

FELIPE SUCKOW HERRMANN

A SÍNDROME DO SOBRETREINAMENTO

Monografia apresentada como requisito parcial para a conclusão do Curso Especialização em Fisiologia do Exercício, do Departamento de Educação Física, Setor de Ciências Biológicas, Universidade Federal do Paraná.

**CURITIBA
2010**

FELIPE SUCKOW HERRMANN

A SÍNDROME DO SOBRETREINAMENTO

Monografia apresentada como requisito parcial para a conclusão do Curso Especialização em Fisiologia do Exercício, do Departamento de Educação Física, Setor de Ciências Biológicas, Universidade Federal do Paraná. Professor Dr. Wagner de Campos.

**CURITIBA
2010**

RESUMO

A síndrome do sobre-treinamento pode ser caracterizada como uma afecção de origem multifatorial que acomete primariamente atletas que praticam atividades de longa duração, como por exemplo, maratonistas, ciclistas e triatletas. Secundariamente esta síndrome pode atingir atletas de outras modalidades, porém a incidência é bem menor. Como fatores predisponentes podemos citar os altos volumes de treinamento associado à freqüência intermitente com poucos e curtos período de descanso desencadeando um processo de fadiga cumulativa e conseqüentemente gerando um desequilíbrio metabólico que ira desencadear a síndrome. Como sintomas podemos citar a diminuição na performance, distúrbios de humor, infecções respiratórias, fadiga e dor muscular constante.

Diversas alterações funcionais podem desencadear a síndrome por overtraining, as mais comuns são o déficit de glicogênio, o desequilíbrio metabólico entre os sistemas de anabolismo e catabolismo, a imunossupressão, as alterações nos níveis de creatinoquinase, alterações na liberação das catecolaminas e um desequilíbrio dos aminoácidos de cadeia ramificada e glutamina.

Como conseqüência ao overtraining ocorre perda a performance de forma pronunciada e o tratamento é de certa forma complicado visto que existe uma dificuldade em colocar o atleta em repouso por períodos de tempo prolongados. Outro problema observado são as lesões secundárias ocasionadas pela síndrome. Dessa forma além de se tratar as alterações metabólicas causadas pelo sobre-treinamento ainda é necessário um acompanhamento extra lentificando o processo de recuperação.

SUMARIO

1. INTRODUÇÃO	1
1.2 OBJETIVOS	4
2. REVISÃO DA LITERATURA	5
2.1 TIPOS DE SOBRETREINAMENTO.....	5
2.2 ALTERAÇÕES CARDIOVASCULARES.....	6
2.2.1 Fadiga cardíaca.....	6
2.2.2 Sobrecarga.....	8
2.3 ALTERAÇÕES HEMATOLÓGICAS.....	9
2.4 ASPECTOS NEUROENDÓCRINOS.....	11
2.4.1 GH.....	12
2.4.2 Hormônio tireoideano.....	12
2.4.3 O eixo hipotalâmico-pituitário-adrenal.....	14
2.4.4 Ação dos hormônios gonadais.....	16
2.5 EFEITOS DO SOBRETREINAMENTO NO SISTEMA MUSCULO ESQUELÉTICO.....	17
2.5.1 Alteração celulares musculoesqueléticas.....	17
2.5.2 Adaptações na amplitude de movimento.....	18
2.5.3 Adaptações de força muscular.....	19
2.5.4 Adaptações esqueléticas.....	19
2.6 EFEITOS POTENCIAIS DE LESÕES POR SOBRETREINAMENTO.....	20
2.6.1 Lesões por sobrecarga.....	20
2.6.2 Mecanismos de lesão.....	21
2.7 OS EFEITOS DO SOBRETREINAMENTO NA FUNÇÃO IMUNOLÓGICA.....	22
2.7.1 Células imunes.....	24
2.7.2 Leucócitos.....	24
2.7.3 Neutrófilos.....	25
2.7.4 Linfócitos.....	25
2.7.5 Creatinoquinase.....	26
3. CONCLUSÃO	27
4. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	29

1. INTRODUÇÃO

O sobretreinamento é caracterizado por fadiga associada à uma queda gradativa do desempenho atlético. Normalmente desencadeado por períodos de treinamento excessivo e ausência de períodos de repouso adequado. Como fatores desencadeantes secundários podemos citar o perfil social-educacional e econômico do atleta bem como a estrutura de treinamento que engloba além da questão treinamento o fator nutricional (12).

Para entendermos melhor o mecanismo da síndrome é importante citar que os princípios biológicos do treinamento estão profundamente envolvidos no processo e são eles: a duração, a sobrecarga, a frequência, a intensidade, a reversibilidade e a especificidade. No treinamento ocorre uma repetição sistemática dos exercícios físicos que conseqüentemente irão provocar alterações morfológicas e fisiológicas no organismo. A sobrecarga, que é a carga de treinamento no qual ocorrem as citadas alterações se fundamenta em três princípios básicos. A intensidade, a duração e a frequência. Além desses princípios o treinamento envolve ainda a especificidade, isso quer dizer que a musculatura envolvida na sobrecarga deve ser a mesma utilizada na prática esportiva (51).

Outra característica importante no treinamento é a reversibilidade, isto é, a perda das capacidades na mesma velocidade em que elas foram adquiridas. Baseado nessas características, um treinamento vai ser constituído de três ciclos básicos que são o microciclo, o mesociclo e o macrociclo e dentro dessa periodização é que serão manipuladas as cargas e volumes bem como os períodos de descanso para que dessa forma o indivíduo alcance seu desempenho máximo e ao mesmo tempo seus limites biológicos sejam respeitados. Quando esses ciclos são manipulados de maneira errônea por parte da equipe de treino, seja pelas demandas das competições profissionais, o indivíduo pode sofrer alterações funcionais e homeostáticas. Quando essas alterações se dão de forma prolongada pode-se desencadear a síndrome de sobretreinamento (61).

Uma sessão de treinamento leva ao aumento da aptidão física e/ ou aumento na fadiga. A fadiga normalmente é caracterizada por incapacidade de performance num determinado nível de demanda energética. Normalmente fadiga é atribuída ao processo crônico e o termo exaustão ao processo agudo. O sobretreinamento caracteriza-se por fadiga crônica e persistente (61).

A fadiga pode ser desencadeada por diversas modalidades de treinamento e seus mecanismos dependem da intensidade e duração do exercício. O treinamento intervalado onde se realizam períodos curtos e intensos de exercício, alternado com períodos de recuperação com intensidade menor é uma das técnicas que pode desencadear o sobretreinamento. A fadiga pode ser determinada independentemente do estímulo, isto é, da mesma forma que um atleta de velocidade pode sofrer queda no desempenho com um alto limiar de lactato em curto espaço de tempo, um atleta de resistência sofrerá o mesmo efeito em questão de horas pela depleção do glicogênio (1).

Convém considerar que não se pode confundir overtraining com overreaching que são considerados os sinais que o indivíduo apresenta em função de um treinamento de alta carga porém transitórios. Na verdade o overreaching é um estado desejado na periodização, pois indica que o treinamento este sendo eficaz. O que deve ser evitado é que o estado de overreaching torne-se prolongado desencadeando dessa forma um processo de overtraining (15).

Atualmente, a grande dificuldade de treinadores e técnicos é extrair o máximo de desempenho dos atletas através do processo da periodização com sessões de treino de alta intensidade intercalados com repouso porém sem ultrapassar o limite fisiológico. A quebra dessa barreira comumente é atingida por fatores como a alta demanda por resultados e em casos como esportes de equipe a heterogeneidade dos indivíduos. A grande questão gira em torno de qual é o volume e intensidade ideal de treinos e quais critérios utilizar como parâmetro de sobrecarga para que os limites fisiológicos do indivíduo não sejam ultrapassados. Em contrapartida observou-se que para que o indivíduo alcance performance máxima, este deve ser submetido a sessões de treino diárias desenvolvendo conseqüentemente capacidade de recuperação mais

eficiente, assim sendo o indivíduo estará sempre trabalhando muito próximo do limite fisiológico e este pode ser facilmente ultrapassado dependendo da aplicação da periodização (60).

A literatura descreve o overtraining como uma condição que requer tratamento e acompanhamento por um período superior a 3 meses e posteriormente uma elaboração diferenciada no método de treinamento para evitar recidivas. Já o overreaching é caracterizado como um sobretreinamento, porém com período de recuperação adequado em que os sinais de fadiga desaparecem (33).

Um atleta só pode ser considerado em estado de overtraining quando apresentar diminuição no rendimento e fadiga acentuada. Em associação, podem aparecer sinais de desmotivação, cansaço, ausência de competitividade, diminuição ou perda de libido, depressão, insônia e desequilíbrio emocional. Além dos sinais citados anteriormente, a suscetibilidade a lesões e doenças é aumentada pela imunodepressão.

1.2 OBJETIVOS

Revisão de literatura com o intuito de fornecer informações a respeito do sobretreinamento e dados que assegurem parâmetros para que treinadores possam quantificar a intensidade e volumes de treino para evitar que os atletas entrem em estado patológico atingindo o máximo de sua capacidade atlética. O objetivo deste trabalho é analisar as causas e efeitos da síndrome de treinamento excessivo para que atletas possam atingir o máximo de seu desempenho e ao mesmo tempo não tenham seus limites fisiológicos ultrapassados prejudicando dessa forma suas carreiras a longo prazo, e também impedindo que estes atletas pratiquem suas modalidades por tempo prolongado devido à necessidade de repouso para tratamento.

2.1 TIPOS DE SOBRETREINAMENTO

Existem basicamente dois tipos de sobretraining. O primeiro é o que afeta o sistema nervoso simpático e é caracterizado por sinais como o aumento da pressão arterial, aumento da frequência cardíaca de repouso, irritabilidade, perda de sono e perda de massa corpórea. Normalmente este tipo de sobretraining acomete atletas que se utilizam das valências de força, explosão e velocidade e podem adicionalmente acarretar hiperexcitabilidade, impaciência do atleta e conseqüente queda de rendimento. No segundo tipo de sobretraining, que acomete o sistema nervoso parassimpático, observa-se queda na frequência cardíaca e na pressão arterial e o atleta apresenta períodos de sono e depressão. Muito comum em atividades de endurance, os sintomas, incluem apatia, fadiga e da mesma forma que no sistema nervoso simpático a conseqüência é a queda da performance. A sobretraining do sistema nervoso parassimpático pode ser explicado por fadiga do sistema nervoso central devido ao desequilíbrio de aminoácidos e conseqüente diminuição na produção de serotonina que é diretamente relacionado com a fadiga central.

QUADRO 1. CARACTERÍSTICAS DOS TIPOS DE SOBRETREINAMENTO

Simpático	Parassimpático
- Redução do desempenho	- Redução do desempenho
- fadiga precoce	- Fadiga precoce
- Excitabilidade	- Depressão
- Impaciência	- Inibição
- Inquietação	- Lentidão
- Distúrbios do sono	- Não há distúrbios do sono
- Perda de peso	- Peso constante
- Taquicardia	- Bradicardia
-Recuperação demorada	- Boa capacidade de recuperação

(BROWN et al, 2002)

2.2 ALTERAÇÕES CARDIOVASCULARES

Poucos estudos tem demonstrado os efeitos do sobretreinamento agudo e crônico no sistema cardiovascular. No geral essas alterações são mais benéficas do que danosas. O que tem se observado comumente é que ocorre a hipertrofia cardíaca em decorrência do aumento acentuado de atividades físicas (coração de atleta), um leve aumento no enchimento diastólico e preservação da função sistólica.

Investigações em diversos estudos demonstraram que após um período prolongado de atividade aeróbia o coração apresentou leve diminuição de desempenho podendo determinar um efeito de sobretreinamento transitório outros fatores como concentração de eletrólitos e termo-regulação não foram levados em consideração impossibilitando dessa forma determinar se a diminuição no desempenho não ocorreu devido à fadiga geral de todo sistema fisiológico manifestado através da disfunção cardíaca (15).

A magnitude das alterações (preservação do débito cardíaco com gradual diminuição do volume de ejeção e aumento da frequência) em exercícios prolongados parece estar correlacionada com o aumento da temperatura ambiente e com o stress. Devido à vasodilatação periférica ocorre uma diminuição no volume central de sangue diminuindo o sangue disponível para perfusão muscular fazendo com que o coração tenha que aumentar o ritmo de trabalho para compensar a diminuição perfusional.

2.2.1 Fadiga cardíaca

Os primeiros estudos de fadiga cardíaca documentaram apenas hipertrofia dos tecidos do coração (12), porém estudos mais recentes demonstraram redução de performance sistólica ventricular esquerda após exercícios submáximos (8,15,48,53,59) e diminuição na capacidade de realizar atividade de capacidade máxima (57). Upton et al (57) verificaram uma redução da capacidade cardíaca máxima, do volume de ejeção e do VO₂ máximo após 2 horas de atividade submáxima.

Complementando Upton (57), Niemela et al (43) descreveram uma redução de capacidade nos resultados de ecocardiograma para a sístole do ventrículo esquerdo 24 horas após uma corrida de longa duração. Devido ao aumento da câmara cardíaca no final da sístole e sua relação com a diminuição de função a ainda uma diminuição no fluxo sanguíneo estes dados foram interpretados como diminuição de performance na contratilidade. Estas mudanças porém retornaram aos parâmetros originais de 2-3 dias pós competição.

Achados similares foram observados em atletas de triatlon (13) e corredores de maratona (48). Nesse caso as alterações retornaram aos valores de base em 24-48 horas enquanto o ventrículo esquerdo permaneceu com sua capacidade de pré carga diminuída fornecendo evidências de que uma diminuição na função cardíaca não é simplesmente uma alteração nas condições de carga do coração.

Indivíduos não treinados e sedentários segundo Ketelhut et al (28) também apresentaram diminuições similares na capacidade cardíaca após exercícios prolongados. Neste estudo a função cardíaca foi monitorada cuidadosamente através de freqüências pré selecionadas medidas antes e depois de 5 e 60 minutos de exercício de cicloergômetro. Diminuições no débito cardíaco e volume de ejeção foram observados contribuindo para uma redução na pressão arterial e gerando evidências de uma queda na capacidade de bombeamento do coração. Convém ressaltar que o tempo necessário para gerar essas alterações em indivíduos sedentários é muito menor que em indivíduos altamente treinados sugerindo que um dos efeitos do treinamento seria um dos fatores predisponentes para a fadiga cardíaca.

Existe uma dificuldade em determinar se a fadiga cardíaca pode ser uma forma moderada de dano para o coração. Alguns estudos não demonstraram a elevação de enzimas específicas 24 horas após corridas de longa duração (43). Já Osbakken e Locko (44) encontraram alterações de perfusão sanguínea em atletas de corrida após teste máximo de 45 minutos em esteira e Carrio et al (8) relataram aumento de anticorpos antimiosina em 70% dos corredores após uma prova de 6 horas. Concordando ainda com o estudo de Osbakken e Locko, Douglas et al (12) relataram

movimento anormal das paredes do septo em algumas regiões do coração após o final de uma prova de Ironman.

Uma variedade de mecanismos tem sido discutidos para determinar a fadiga cardíaca. A possibilidade de isquemia é amplamente discutida. Também são citados as anormalidades metabólicas incluindo altas taxas de ácidos graxos livres (53) e o stress oxidativo (54). Dentre as mais fortes possibilidades pode-se citar uma diminuição na resposta beta adrenérgica do coração. Em um estudo feito com animais, e depois reproduzido com humanos demonstrou que a quantidade do medicamento isoproterenol para aumentar os batimentos cardíacos em apenas 15 batimentos por minuto teve de ter sua dosagem aumentada em mais que o dobro para produzir o mesmo efeito após um exercício de duração média de 95 minutos. A resposta diminuída das catecolaminas está correlacionada com o grau de fadiga cardíaca medido pela redução no volume de ejeção.

O último fator que pode estar correlacionado com a fadiga cardíaca seria a taquicardia sustentada decorrente do exercício. Neste caso pode-se fazer uma analogia clínica a diminuição transitória da capacidade do ventrículo esquerdo por fadiga. Acredita-se que a taquicardia supra-ventricular contínua gere uma sobrecarga contribuindo também para a perda de performance de ejeção do ventrículo.

2.2.2 Sobrecarga

No dia-a-dia, fatores cardiovasculares tem sido sugeridos como potenciais marcadores de sobre-treinamento agudo e crônico. A sobrecarga gera aumentos de frequência cardíaca em repouso, exercício e também nos períodos de recuperação pós treino. Em um estudo, 12 maratonistas foram monitorados em uma prova de 20 dias em que corriam em média 17,3 milhas diárias (2 vezes a distância que estavam acostumados a treinar). 30 minutos após acordarem as frequências cardíacas dos atletas eram medidas diariamente. Do oitavo dia até o vigésimo houve um aumento médio de 20 batimentos por minuto em todos os 12 atletas. Os atletas ainda se queixaram de dor e fadiga constantes porém a velocidade média não se alterou ao

longo da prova. No caso deste estudo os atletas não foram classificados como sobretreinados em agudos ou crônicos, porém isso poderia ocorrer se o nível de performance exigido tivesse sido aumentado (uma prova mais longa por exemplo).

Em atletas sobretreinados taxas mais baixas de frequência de repouso e taxas normais ou aumentadas de recuperação podem ser atribuídas à exaustão do sistema neuroendócrino ou à uma diminuição na sensibilidade às catecolaminas (29).

2.3 ALTERAÇÕES HEMATOLÓGICAS

Muitas variáveis hematológicas mudam em decorrência do treinamento extenuante. Como exemplo podemos citar a pseudoanemia comumente verificada em atletas de alto rendimento. A pseudoanemia é caracterizada por níveis de hemoglobina abaixo dos normais (<16g/dl para homens e <14g/dl para mulheres) e é atribuído por uma indução do treinamento no aumento do volume plasmático sem que ocorra aumento proporcional de hemoglobina (47). Existe porém uma grande dificuldade em distinguir as alterações que são normais com aquelas desencadeadas pelo sobretreinamento. Dressendorfer et al (14) estudaram variáveis hematológicas em um grupo de maratonistas treinados durante uma corrida de rua de 20 dias que abrangeu a distância de 312 milhas. Esta distância era aproximadamente o dobro do que os atletas costumavam treinar diariamente em períodos regulares. Ocorreram alterações hematológicas como diminuição da contagem de células vermelhas, concentração de hemoglobina e hematócitos. A concentração total de glóbulos brancos aumentou significativamente no segundo dia, porém dentro de limites normais. Neutrófilos aumentaram e os linfócitos diminuíram durante a corrida. Ao contrário do que se pode supor a performance dos atletas se manteve inalterada mesmo com os indicadores sanguíneos podendo sugerir sobretreinamento agudo ou crônico.

Outro fator discutido em atletas de alta performance são os níveis de ferro (11). Níveis baixos de ferritina tem sido relatados em corredores de meia e longa distância porém isso não ocorre com nadadores, remadores e ciclistas (11). Durante longas distâncias (tempos de prova de 11/13 horas) foi observado uma diminuição de

50 a 60% dos valores de ferro sérico em triatletas (52) numa prova de uma dia. Entretanto Dressendorf observou que em provas de dias consecutivos (14) ocorreu o contrário e os valores de ferro sérico dobraram a partir do segundo dia e permaneceram neste nível pelos 20 dias restantes da prova. Haymes et al (23) observaram que os níveis de ferro de esquiadores de cross-country por oito meses e constatou que a capacidade total de absorção de ferro aumentou ao longo da temporada levando a crer que haveria uma necessidade de ingestão maior de ferro na dieta. Alterações no estado do ferro, não tem sido reportados na literatura como um fator predisponente para sobre-treinamento.

Respostas hematológicas são variáveis e nem sempre correlacionadas com a diminuição da performance em estudos que induziram sobre-treinamento agudo. Fry et al (19) treinaram 5 indivíduos por 10 dias em 2 sessões diárias de corrida em esteira e foi capaz de induzir uma queda na performance porém os indicadores hematológicos que se esperava serem alterados associados com o treinamento extenuante não sofreram mudanças. Também foi constatado que nos 5 dias de descanso subsequente ao estudo os níveis de ferritina diminuiu consideravelmente em comparação com os níveis pré treino sugerindo que alterações muito específicas no sangue podem auxiliar na identificação da etiologia de sobre-treinamento.

Poucos estudos tem relatado alterações hematológicas e de níveis de ferro em atletas diagnosticados como cronicamente sobre-treinados. Rowbottom et al (51) examinaram parâmetros múltiplos de sangue normalmente associados com treinamento crônico mas foi incapaz de apontar os valores dos marcadores de diagnóstico em um grupo de 10 atletas com diagnóstico clínico de sobre-treinamento. Hooper et al (25) examinaram variáveis hematológicas numa temporada de 6 meses de natação. Creatina fosfoquinase, contagem total de leucócitos e eritrócitos e leucócitos assim como hemoglobina e hematócritos foram medidos cinco vezes em um grupo de 14 nadadores de nível nacional. Três deles sofreram sobre-treinamento durante a temporada, porém não ocorreram alterações significantes nos valores de CK, leucócitos totais ou outra contagem diferencial quando comparado com os atletas que não sofreram de sobre-treinamento crônico. Entretanto o número de neutrófilos apresentou-

se mais alto nos indivíduos sobretreinados, a hipótese para isso não está clara porém pode estar correlacionada com o fato de que a contagem de neutrófilos pode estar aumentada por até 24 horas após o exercício. De forma geral o que foi observado por Parry- Billing et al (46) foi que os níveis de CK não sofreram alterações significativas entretanto em seu estudo o qual foram observados 40 atletas de diferentes modalidades que foram diagnosticados como sobretreinados e apresentaram sintomas por pelo menos 3 semanas os níveis de glutamina plasmática encontravam-se extremamente baixos em relação ao grupo controle levando a crer que os níveis de glutamina podem ser um indicativo no diagnóstico do sobretreinamento.

2.4 ASPECTOS NEUROENDÓCRINOS

Nos princípios de treinamento moderno a sobrecarga de treinamento é utilizada de forma a gerar um desequilíbrio na homeostase do organismo e desta forma gerar ganhos nas valências físicas dos atletas e conseqüente ganho de performance. Entretanto estas melhoras na performance ocorrem quando o treinamento é periodizado de forma a permitir que o atleta passe por períodos de alta carga intercalados com períodos de descanso e baixa carga. Se feito corretamente a sobrecarga do exercício não irá gerar então alterações homeostáticas severas gerando uma melhora física. O que ocorre em alguns casos é que o balanço entre exercício e tempo de recuperação não é respeitado levando à uma situação de fadiga crônica. Os sintomas associados com o sobretreinamento como mudanças de comportamento, alterações de sono e alterações hormonais, são indicativos de mudanças no centro de regulação do hipotálamo.

Qualquer stress sofrido pelo organismo incluindo a atividade física moderada ou intensa eleva a secreção de hormônios de forma a aumentar a atividade enzimática muscular e liberação de energia. Nos períodos de recuperação, a resposta ao stress do exercício deve cessar de forma a adaptar o organismo aos níveis de hormônio liberado e prepará-lo para intensidades mais altas que nesse caso seria a sobrecarga de treinamento. A sobrecarga gera normalmente uma intolerância ou recuperação mais

lenta ao stress em períodos que podem variar de 1 a 7 dias e então o indivíduo passa a se tornar adaptado.

2.4.1 GH

O hormônio do crescimento secretado pela glândula pituitária anterior tem função metabólica extremamente importante em resposta ao exercício pelo fato estimular a cadeia de anabolismo muscular, estimular a lipólise e o crescimento ósseo linear. O GH induz células alvo a liberar o fator 1 de crescimento de insulina (IGF1) e age nas células do fígado, nos fibroblastos e no músculo esquelético. Segundo estudos (24) a liberação do GH ocorre durante o dia em níveis constantes e quase que imperceptíveis, sendo muito mais ativo na fase de recuperação no período diurno sendo ativado em picos durante o sono. A secreção é ainda potencializada pelo estrogênio, progesterona, testosterona e hormônio tireoideano.

A liberação de GH é intenso dependente, isto quer dizer que quando mais anaeróbio for o exercício maior a liberação do hormônio (60). Já em atividades aeróbias o GH plasmático atinge picos pouco antes do fim do exercício e então gradualmente baixa normalizando em torno de 1 a 2 horas após o término da atividade.

Para se avaliar a secreção do hormônio em situações crônica é necessário considerar as mudanças no período de recuperação, eventualmente durante o sono. Exercício regular e intenso aumenta a secreção de GH noturno (22), e essa mudança como citado anteriormente está diretamente ligado à intensidade do treinamento. Weltman et al (63) observaram que exercícios de intensidade extremamente alta pode gerar um efeito rebote diminuindo a liberação de GH noturno e conseqüentemente prejudicando o processo de recuperação.

2.4.2 Hormônio tireoideano

A glândula tireóide é estimulada a produzir e liberar tiroxina (T4) e a tironina (T3), metabolicamente mais ativa, através do hormônio tireoideano estimulante (TSH)

liberando pela glândula pituitária. Os hormônios tireoideanos tem importantes efeitos em quase todos os tecidos incluindo o músculo esquelético. Eles modulam a produção de calor assim como o metabolismo de proteínas, carboidratos e gorduras. Um aumento na termogênese automaticamente vai refletir em aumento no consumo de oxigênio dos tecidos. A síntese protéica, por exemplo, é aumentada, quando ocorre incremento moderado de T4 no plasma sanguíneo. Doses otimizadas de T3 e T4 também são necessários para que o hormônio do crescimento tenha ação com máxima eficácia (39).

Em relação ao metabolismo de carboidratos o sistema é dose dependente. Quanto maior a dosagem do hormônio maiores são os efeitos de queima de glicogênio e ação hiperglicêmicas da epinefrina. Doses baixas aumentam a síntese de glicogênio na presença de insulina.

O efeito dos hormônios tireoideanos no metabolismo das gorduras envolve síntese, mobilização e degradação. A degradação é mais pronunciada que a síntese e isto pode ser explicado tanto pelo fato de ocorrer ativação do sistema cíclico de AMP quanto pela sensibilização de células alvo por outros agentes lipolíticos. O T3 e T4 podem ainda estimular a contratilidade muscular agindo diretamente nos processos metabólicos das bombas de sódio e potássio e no ciclo de creatina fosfato do retículo sarcoplasmático. Provavelmente devido à essa ação nos sistemas citados anteriormente o hipertireoidismo ou hipotireidismo pode acarretar perda de performance.

No sobretreinamento agudo o exercício tem a capacidade de estimular o sistema hipotálamo-pituitária-tireóide quase que instantaneamente observado através de um aumento no TSH. Isso resultará em um aumento da conversão de T4 e, T3.

No sobretreinamento crônico, Boyden (5) analisou os efeitos do treinamento de endurance no eixo da tireóide de 17 mulheres. O treinamento iniciou de um volume de zero para 50 milhas por semana de corrida pelo período de 1 ano. O autor encontrou um aumento do nível TSH das atletas mesmo em repouso à medida que a distância percorrida por semana ia aumentando. Entretanto ocorreu uma resposta exagerada da resposta do TSH quando as atletas estavam percorrendo 30 milhas/ semana e ao final (50 milhas/semana) os níveis foram novamente diminuindo. Esse resultado pode ser um

indicador de que o stress do volume de treinamento pode afetar a conversão de T4 em T3. Loucks et al (36,37) tentaram constatar a síndrome de baixos níveis de T3 em mulheres amenorréicas. Em mulheres com o ciclo menstrual não foi encontrado correlação com o exercício porém havia relação entre o gasto energético e a ingesta de nutrientes. Quando a dieta era hipocalórica, os sujeitos responderam com uma redução nos níveis de T3 com apenas 4 dias de restrição. Mudanças de T4 não puderam ser constatadas. Alén et al (1) acompanharam 11 levantadores de peso antes, durante e depois de um período de 1 ano de treinamento com pesos. Eles não encontraram nenhuma alteração patológica durante o ano porém ocorreu um aumento gradual de T3 e T4 sérico durante o período pré competitivo e foi encontrado T4 livre. Nas duas semanas que antecederam a competição quando a intensidade do treinamento foi aumentado e o volume diminuído os valores de hormônio tireoideano retornaram aos valores normais.

2.4.3 O eixo hipotalâmico-pituitário-adrenal

O eixo HPA junto com o sistema nervoso autonômico é o mais importante sistema de stress do corpo. Quando um componente desencadeador de stress, como por exemplo atividade física ou algum trauma psicológico, excede um determinado patamar ocorre uma reação sistêmica que envolve o cérebro, seus componentes periféricos, o eixo HPA, o sistema nervoso simpático e os neurônios CRH que estão localizados no núcleo paraventricular hipotalâmico.

A secreção de hormônios inclui o hormônio adrenocorticotrófico e a beta endorfina. Em homens a beta lipotrofina é co-liberada junto com o ACTH. Embora os CRH sejam os principais reguladores da secreção de ACTH e da beta endorfina, existem outros mecanismos associados. A ação do CRH vai muito além de apenas um fator de liberação, ele também é considerado um integrador dos sistemas neuro-endócrino, autonômico e as respostas de comportamento ao stress. É provavelmente através do CRH que a secreção GH, LH, FSH e ACTH e endorfina são modulados (2). O CRH, por exemplo controla a secreção de GH, suprime a secreção dos hormônios

gonadais (2), ativa o sistema nervoso autonômico e inibe o sistema nervoso parassimpático (6) e como resultado gera alterações na frequência cardíaca e na pressão sanguínea.

Já o ACTH tem como principal função aumentar a secreção de cortisol estimulando sua síntese. O Hormônio também aumenta a recepção ao LDL, colesterol de baixa densidade, o que afeta a síntese de hormônios esteróides no organismo. Efeitos adicionais observados são o aumento na absorção de glicose e aminoácidos pelo sistema musculoesquelético e a estimulação da lipólise (32). Acredita-se que as células treinadas se tornam muito mais sensíveis ao ACTH e outros hormônios respondendo assim com muito mais intensidade à sua liberação quando em níveis de exercício intenso.

No exercício agudo com intensidade de aproximadamente 70% do Vo_2 máximo aumenta significativamente os níveis de ACTH, cortisol e endorfina de uma maneira intenso-dependente (26). Em intensidades muito altas o ACTH ainda aumenta após 1 minuto de exercício e os níveis de cortisol foram significantes após um tempo de intervalo, 15 minutos de recuperação, sugerindo assim síntese de esteróides (7). Níveis elevados de endorfina também foram encontrados após provas de 100, 1500 e 10000 metros (49) indicando que tanto intensidade como duração são fatores preponderantes na liberação hormonal durante o exercício.

No exercício crônico foi observado que os níveis de ACTH são aumentados em indivíduos treinados assim como os picos nos níveis de endorfina. Em resposta ao estímulo de CRH, sujeitos altamente treinados apresentaram casos de hipercortisolismo. Recentemente entretanto, Chrousos et al (10) relatam que nesses casos outros fatores não relacionados ao CRH podem ter um papel importante na ativação do eixo HPA através do exercício. Ele sugeriu que a vasopressina produzida pelo componente parvocelular do núcleo paraventricular pode ser um fator importante.

Trabalhos em ratos demonstraram que o treinamento acentuado diminuiu as respostas de ACTH através de fatores de stress variados sugerindo que ocorre uma adaptação cruzada porém esse mecanismo em humanos não está bem definido.

2.4.4 Ação dos hormônios gonadais

Os hormônios esteróides exercem funções extremamente importantes no organismo. A testosterona aumenta o glicogênio muscular, e a absorção de glicose. Segundo Van Breda (58) os efeitos da testosterona se dão pela sua aromatização em estradiol o que corrobora com os achados de liberação extra de glicogênio induzido pelo estradiol. Ainda não foi concluído se decréscimos moderados de testosterona e estradiol durante a prática do exercício gera efeito severo no metabolismo muscular.

O exercício agudo em mulheres demonstrou um aumento dos níveis de estradiol, progesterona e testosterona no plasma sanguíneo. Em homens praticantes de diferentes modalidades (corrida, levantamento de peso e ciclismo), ocorre um aumento considerável de testosterona no plasma. Diferente das mulheres, em homens os níveis de testosterona sofrem um aumento em exercícios de até 60 minutos sofrendo então uma diminuição que pode variar de 25 a 50% e persistir mesmo nos períodos de recuperação. Já em períodos de exercício prolongado que podem atingir a exaustão, ocorrem efeitos prejudiciais na liberação hormonal noturna e conseqüentemente no processo anabólico que ocorre e nos períodos de sono. Kern et al (27) observaram em triatletas que percorreram distâncias entre 120 e 150 quilômetros uma diminuição nos níveis noturnos de testosterona plasmático e aumento nos níveis de cortisol quando comparados ao grupo controle que não realizou exercício. As alterações nos níveis desses hormônios porém são transitórios retornando ao normal após algumas horas ou dias de repouso.

Os efeitos do exercício crônico e extenuante, particularmente os de endurance, têm sido largamente estudado principalmente em mulheres. A literatura tem citado como principais alterações patológicas a oligomenorréia, a amenorréia e deficiências na fase lútea do ciclo menstrual possivelmente pela diminuição acentuada de gordura corporal e conseqüente alteração na síntese hormonal (4).

Em homens os resultados não são conclusivos pois o que foi observado foi uma diminuição da testosterona plasmática nos períodos pós treino e de descanso porém sem correlação com alterações que pudessem acarretar alguma patologia

diretamente causada pela diminuição transitória da testosterona plasmática. A hipótese mais aceita é de que a síndrome de overtraining nesse caso pode ser desencadeada pela lentificação no processo de recuperação do metabolismo pela queda da testosterona e aumento de cortisol quando os atletas são submetidos a sessões de treino extenuantes e consecutivas (50).

2.5 EFEITOS DO SOBRETREINAMENTO NO SISTEMA MUSCULO ESQUELETICO

Para a prática de qualquer atividade esportiva com excelência de movimentos é necessário que o indivíduo possua coordenação neuromuscular. Para tanto adaptações no sistema músculo esquelético gradativas são necessárias e estas são conseguidas através tanto de treinamentos físicos como técnicos. Convém ressaltar que quando a sobrecarga ultrapassa a capacidade adaptativa do organismo, principalmente o sistema músculo esquelético é acometido de lesões. As lesões basicamente são decorrentes de um desequilíbrio entre a carga de treinamento e fase de recuperação caracterizando assim o sobretreinamento.

2.5.1 Alterações celulares músculo-esqueléticas

As alterações celulares tem sido discutidas na literatura de forma consistente e incluem um aumento na atividade de creatino quinase e elevados níveis de cortisol quando o indivíduo encontra-se em repouso, glicogênio muscular e testosterona diminuídos. Também estão presentes alterações no tamanho e formato das mitocôndrias com diminuição de suas enzimas e ainda um desequilíbrio na liberação e absorção de cálcio (3).

Alguns pesquisadores associaram a síndrome do sobretreinamento ao catabolismo exagerado dos tecidos (30). A base dessa teoria é que o estado catabólico induzido pelo excesso de treinamento está diretamente relacionado com as má adaptações. As lesões musculares podem ocorrer por diversos fatores, os mais comuns podem incluir desequilíbrio no fluxo de cálcio resultando na diminuição da atividade

mitocondrial e conseqüentemente alterações na produção de ATP. Ocorre também um aumento de pH intracelular causando assim uma desestabilização das membranas lisossomais induzindo o aumento da atividade macrofágica que potencializa a ação da enzima protease. Vailas e colaboradores (61) concluíram que o sobretreinamento resulta de um aumento progressivo na atividade proteolítica basal no músculo.

Uma outra teoria aceita é a da carga tensional. Os músculos quando submetidos a sobrecargas de tensão principalmente em contração excêntrica sofrem micro traumas ou micro rupturas que explicam a dor muscular tardia e o edema. Os micro traumas são definidos como lesões miofibrilares que acarretam alteração estrutural e na função muscular imediatamente após o exercício porém é um efeito transitório. O sobretreinamento de origem tensional ainda não está totalmente claro, acredita-se que seja desencadeado por mal adaptações ao exercício talvez por problemas de coordenação neuromuscular do indivíduo.

Conclui-se desta forma que se o sobretreinamento for metabólico, períodos de descanso seriam suficientes para diminuir os sintomas e prevenir lesões mais graves porém se o sobretreinamento for de origem tensional, adaptações nos treinamentos são necessárias. Leiber (35) relata que a lesão celular tensional ocorre normalmente por uma contração muscular excêntrica excessiva e um problema no tempo de resposta do músculo à essa contração devido à fadiga do fuso neuromuscular.

2.5.2 Adaptações na amplitude de movimento

Estudos de flexibilidade demonstraram que um músculo submetido à altas cargas de tensão pode tornar-se encurtado e tenso, limitando o arco de movimento e conseqüentemente a biomecânica articular. Ekstrand e Gillquist (16) compararam atletas de futebol de faixa etária média de 24.6 anos com um grupo controle e constataram que os atletas eram menos flexíveis em relação ao grupo controle para os testes de flexão, extensão e abdução do quadril, flexão de joelho e dorsiflexão de tornozelo.

2.5.3 Adaptações de força muscular

Adaptações de força podem ocorrer por 2 mecanismos de desequilíbrio. O primeiro deles é quando a musculatura agonista a um determinado movimento é fortalecida excessivamente sem que o mesmo trabalho seja feito com músculos sinergistas, fixadores e neutralizadores levando à uma biomecânica incorreta de movimento articular e subsequente lesão por sobretraining. Como exemplo podemos citar o estudo de Chandler (9) que demonstrou que atletas de tênis realizaram treinamento intenso de musculatura rotadora interna de ombro sem a realização de nenhum tipo de trabalho para rotadores externos gerando desequilíbrio funcionais que poderiam levar os atletas à lesões do manguito rotador.

A segunda hipótese é um desequilíbrio muscular secundário à uma lesão ou trauma direto ou microtraumas de repetição. Nesta condição ocorre um processo inflamatório crônico muscular diminuindo sua força e gerando também alterações biomecânicas no movimento articular.

2.5.4 Adaptações esqueléticas

Adaptações esqueléticas inicialmente podem ser notadas como reações de stress através de hiperatividade óssea na região onde o stress é aplicado. O mecanismo exato destas reações não é completamente entendido mas observa-se que ocorre um aumento na atividade osteoclástica do osso e diminuição na atividade osteoblástica fazendo como que o osso perca massa de cálcio e conseqüentemente resistência. A diminuição da resistência a longo prazo, pode ocasionar inicialmente microfraturas com evolução para fraturas completas no caso de o stress não ser cessado.

2.6 EFEITOS POTENCIAIS DE LESÕES POR SOBRETREINAMENTO

Embora clinicamente os sintomas do sobretreinamento não são extensivamente pronunciados, os efeitos gradativos da síndrome podem gerar danos ao sistema músculo esquelético. Este dano irá desencadear uma perda de rendimento decorrente de alguma desvantagem mecânica ou e perda de eficiência na qualidade do movimento. As alterações mecânicas são citadas na literatura como adaptações da síndrome do sobretreinamento e se manifestam pelo excesso de uso do sistema músculo esquelético em um determinado esporte ou atividade. Inicialmente acreditava-se que quanto mais o indivíduo fosse treinado melhor seria sua performance atlética porém descobriu-se que em um determinado limite de fadiga, o volume elevado de treino gera um efeito contrário acarretando lesões. Embora essas lesões já sejam conhecidas, a deficiência da força e flexibilidade na causa e prevenção destas lesões não está completamente clara (41). Acredita-se que essas deficiências podem gerar uma mecânica anormal de movimento que pode predispor os tecidos a serem lesionados quando de uso excessivo e contínuo.

2.6.1 Lesões por sobrecarga

Lesões por sobrecarga tornaram-se mais comuns nos últimos anos à medida que a competitividade e a demanda de treinamento foram aumentadas. De acordo com Micheli (40), lesões por sobrecarga ocorrem não apenas pelo excesso de uso mas também por técnicas impróprias de treinamento e mal alinhamento anatômico. Kibler e colaboradores (27) sugeriu que a força e flexibilidade do complexo miotendinoso podem ser fatores predisponentes para lesões. Em arremessadores de baseball o excesso de arremessos está diretamente ligado com inflamações no complexo do manguito rotador. O ciclo se inicia com dor localizada e tem como efeito secundário a inibição da ação muscular. Micro lesões repetitivas secundárias à contraturas, rigidez, perda de força e desequilíbrio musculares geram um efeito cumulativo inflamatório o que acaba se tornando uma lesão crônica.

2.6.2 Mecanismos de lesão

As lesões relacionadas ao sobretreinamento podem ser classificadas em graus que variam de leve à severo. O grau de resposta das adaptações músculo esqueléticas pode variar de acordo com a dose de exercício e desta forma as adaptações podem ser positivas (aumento de performance) ou negativas (lesões por sobretreinamento). O grau das adaptações negativas vai depender da preparação e manutenção da força e flexibilidade do sistema musculoesquelético, do seu uso nas atividades esportivas, do uso excessivo e ainda do tempo de recuperação dado ao sistema até a próxima sessão de treinamento. A extensão das adaptações também pode estar relacionado à outros fatores como sexo, idade, raça e maturidade física.

A tabela 1 demonstra as 4 categorias de lesão que podem ocorrer por sobretreinamento. Já a tabela 2 demonstra o ciclo de cronicidade de uma lesão por sobretreinamento.

TABELA 1. CICLO DE LESÕES POR SOBRETREINAMENTO AGUDO

- Lesão aguda
- Lesão crônica
- Exacerbação aguda de uma lesão crônica
- Lesão sub clínica

(MONTGOMERY et al, 2003)

TABELA 2. CICLO DE LESÕES POR SOBRETREINAMENTO CRÔNICO

- Lesão do complexo tecidual
- Sintomas clínicos (geralmente dor)
- Déficit funcional/ biomecânico
- Adaptações funcionais negativas
- Sobrecarga do complexo tecidual

(MONTGOMERY et al, 2003)

Geralmente o ciclo gerado por este tipo de lesão ocorre quando o processo inflamatório não é combatido através de repouso, tratamento e adaptações de treinamento. Desta forma o indivíduo passa a realizar o gesto desportivo de maneira a minimizar os efeitos da dor desencadeando assim alterações biomecânicas que como citadas anteriormente são adaptações negativas, pois irão diminuir a performance. Na evolução a lesão torna-se crônica o que faz com que os sintomas se minimizem. Tipicamente a lesão crônica passa por períodos de agudização em que o indivíduo pode ou não apresentar sintomatologia e desta forma fecha-se o ciclo até o momento em que a lesão impeça a realização da atividade e/ ou movimento.

2.7 OS EFEITOS DO SOBRETREINAMENTO NA FUNÇÃO IMUNOLÓGICA

O sobretreinamento tem sido associado à uma predisposição dos atletas em desenvolver processos infecciosos. Tanto o treinamento transitório como o treinamento de atletas de elite pode induzir profundas alterações no sistema imunológico. Atividade física com volumes e intensidades muito altas ocasiona o fenômeno da imunossupressão, possivelmente pelo desgaste metabólico.

Existem duas formas de se estudar a função imune em atletas. Na primeira, os atletas são acompanhados durante uma temporada inteira e são observados os

aspectos da função imune ao longo da temporada sendo observado paralelamente a intensidade da periodização, e medidos os marcadores biológicos. Neste método existem algumas desvantagens já que existem diversos fatores que não podem ser controlados ao longo de toda a temporada como fatores psicológicos, stress, ciclo de viagens, dieta e alterações de treinamento que necessitem serem feitas fora do programa. O segundo método consiste em se intensificar o treino por um período mais curto de tempo, de uma a quatro semanas, sendo que quatro semanas é o máximo que os atletas conseguem suportar de treinamentos extenuantes (17). Os parâmetros imunes são então comparados antes e depois do período de treinamento ou em alguns casos entre atletas bem treinados e atletas com a síndrome do sobre-treinamento. Embora esse período de quatro semanas não seja o treinamento seguido pelos atletas regularmente, os dados recolhidos ajudam a verificar as alterações ocorridas. A combinação dos dois modelos tem ajudado no diagnóstico e alterações acarretadas pelo sobre-treinamento em atletas e indivíduos amadores (33).

Uma das doenças mais comuns verificadas em indivíduos sobre-treinados é a infecção do trato respiratório superior de origem viral (62). Além dessas infecções serem facilmente diagnosticadas em maior número em sobre-treinados, elas parecem ocorrer logo após períodos competitivos ou com aumento de volume e intensidade de treinamento. Um estudo comparou nadadores bem treinados com nadadores que apresentavam sintomas de sobre-treinamento agudo (38), o treino foi intensificado por quatro semanas para 24 atletas (16 mulheres e 8 homens). A valência trabalhada foi a resistência e o aumento foi de 10% no volume de treino a cada semana. Nos atletas sobre-treinados 42% apresentaram infecções do trato respiratório superior porém o percentual foi maior, 56% dos atletas que treinavam regularmente apresentaram a mesma afecção. Sugeriu-se então que o aumento no risco das infecções do trato respiratório superior pode não necessariamente estar associado ao sobre-treinamento agudo (quando na presença de sintomas), mas pode ocorrer como consequência de treinamento intensivo em todos os atletas.

2.7.1 Células Imunes

As células imunes são responsáveis por criar resistência no organismo às doenças, mediando a resposta imune de forma direta e indireta. Elas podem atacar diretamente corpos estranhos ao corpo ou células infectadas e neutralizá-los ou produzir mediadores que ativam outras células imunes para induzir o ataque à microorganismos patogênicos.

2.7.2 Leucócitos

Contagem baixa de leucócitos em repouso tem sido registrados em corredores de longa distância (21). Embora os valores de referência tenham sido reportados como dentro da escala normal, em atletas de elite esses valores sempre se encontravam muito próximos dos valores mínimos dentro da escala de normalidade. A contagem baixa dos leucócitos circulantes pode sugerir supressão a longo prazo do sistema imunológico.

Lehmann et al (33) verificaram uma diminuição progressiva na contagem de leucócitos durante um período de treinamento intensificado de quatro semanas em corredores homens. A distância de treino foi aumentada em 33% a cada semana. Os indivíduos também preencheram uma escala de rigidez muscular e fadiga (variando de 1-4) diariamente. No final das quatro semanas os sujeitos apresentaram sintomas de sobretreinamento transitório como diminuição na frequência cardíaca máxima, diminuição na velocidade da corrida para concentração de lactato a 4 mmol/L e para concentração máxima e diminuição de excreção de catecolaminas na urina. A contagem de leucócitos caiu de $5.4 \times 10^9/L$ para $4.2 \times 10^9/L$ ao final da quarta semana. Por razões éticas o estudo foi interrompido porém acredita-se que os níveis poderiam ir abaixo dos índices clínicos normais caso os indivíduos fossem submetidos à mesma carga de treinamento por um período maior do que 12 semanas.

2.7.3 Neutrófilos

A contagem de neutrófilos parece não ser um fator preponderante no sobretreinamento já que os resultados encontrados em diversos estudos não são convergentes. Alguns estudos demonstraram contagem de neutrófilos abaixo do normal, outros encontraram células imaturas e em alguns foram encontrados níveis acima do normal e em alguns a contagem estava normal (19, 24). No geral a contagem de neutrófilos parece permanecer em níveis mais ou menos dentro dos valores padrão.

Embora a contagem de células permaneça relativamente constante, indivíduos sobretreinados apresentam profundas alterações nas funções dos neutrófilos. Em um estudo, Smith e colaboradores (55) observou uma queda na capacidade fagocitária das células. Neste estudo foram testados corredores de longa distância homens. Os corredores foram divididos em dois grupos, um de média intensidade de treino correndo 89 km por semana e outro de alta intensidade correndo 102 km por semana. Foi observada uma diminuição na capacidade fagocitária dos indivíduos dos dois grupos num intervalo de até 24 horas após o exercício, porém no grupo de treinamento de alta intensidade a amostra de sangue demonstrou também uma deficiência pronunciada no período após 24 horas ao exercício sugerindo desta forma que exercícios de alta intensidade realizados diariamente podem suprimir a função dos neutrófilos prejudicando a função imunológica a longo prazo.

2.7.4 Linfócitos

Assim como os neutrófilos, tanto o sobretreinamento transitório quanto o crônico parece não alterar a circulação do número de linfócitos. Gleeson e colaboradores (20) verificaram que não houve alterações no número de células (contagem total e porcentagem de linfócitos e células T) em nadadores de elite num período de treinamento de 7 meses. Adicionalmente foi verificado que os valores encontrados nos atletas não diferiam dos encontrados em indivíduos não atletas testados simultaneamente.

2.7.5 Creatinoquinase

A creatinoquinase talvez seja o marcador mais importante da resposta do sistema imunológico ao sobretreinamento. Estudos compararam alta circulação de creatinoquinase e conseqüente atividade citotóxica em atletas de endurance quando comparado com um grupo controle de não atletas (42, 45). Entretanto ao contrário dessa aparente estimulação da atividade da creatinoquinase como resultado de um treinamento de endurance, estudos recentes sugerem que a contagem celular de creatinoquinase pode declinar durante períodos prolongados de treinamento intenso. Gleeson e colaboradores (20) observaram diminuição na CK de nadadores de elite do sexo feminino e masculino num período de treinamento intenso de 7 meses. A contagem de CK caiu 43% e a de linfócitos 32% desde o período de início até o final do estudo, em contrapartida a contagem de todos os outros tipos de células não se alterou sugerindo que o efeito a longo prazo de períodos de treinamento prolongado afeta diretamente a ação da creatinoquinase.

3. CONCLUSÃO

A síndrome do sobretreinamento é de origem multifatorial e baseado nos estudos consultados, parece agir, de forma muito específica em todos ou quase todos os sistemas do organismo. Ao que parece, quando o organismo é submetido a períodos de treinamento constante com volume e intensidade alta a resposta é primariamente um estado catabólico de nutrientes. Secundariamente os sistemas passam a trabalhar deficitariamente acarretando alterações de função sejam elas químicas ou mecânicas. Quando estas alterações já estão em estágio avançado ocorre uma queda vertiginosa de rendimento e inicia-se o processo patológico que pode ou não acarretar lesões mais graves de acordo com a conduta de manutenção à que este atleta vai ser submetido, que pode ser o repouso, ou dependendo da demanda, alterações no ciclo de treinamento de acordo com uma competição por exemplo.

De acordo com a modalidade esportiva praticada, se é de resistência ou força e explosão, sistemas específicos serão afetados pelo excesso de treinamento. Podemos citar como alguns exemplos a fratura por stress em corredores e triatletas devido ao desequilíbrio que ocorre na atividade osteoblástica e osteoclástica do osso podendo evoluir para uma fratura completa ou a lesão muscular em velocistas e jogadores de futebol por um déficit nutricional no músculo o que gera uma perda de coordenação neuromuscular e conseqüente lesão.

Infelizmente devido às demandas do esporte de alto rendimento, uma prevenção é difícil de ser implementada sendo que quando o sobretreinamento é diagnosticado o estágio já é avançado restando apenas a solução de tratá-lo de forma que o atleta possa retornar às atividades. A melhor forma de se evitar a síndrome é quantificar de forma correta o treinamento de atletas através de uma periodização bem dosada de forma a extrair o máximo de desempenho mas ao mesmo tempo respeitando os limites fisiológicos dos indivíduos. Já em sujeitos não atletas a síndrome é mais facilmente evitável visto que os mesmos não dependem da atividade esportiva como forma de subsistência e normalmente é possível interromper os ciclos de treinamento até que os sintomas desapareçam. Sugere-se que estudos posteriores sejam

realizados especificamente em cada modalidade para que a síndrome possa ser melhor classificada e entendida de modo a tratá-la com mais eficiência e especificidade ou até mesmo evitá-la.

4. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Alén, M., A. Pakarinen, K. Hakkinen. Effects of prolonged training on serum thyrotropin and thyroid hormones in elite strength athletes. **Journal of Sports Science**.
2. Almeida, O.F., A.H. Hassan, F. Holsboer. Intrahypothalamic neuroendocrine actions of corticotropin-releasing factor. **Ciba Foundation Symposium**. 1993.
3. Armstrong, R.B., R.W. Ogilvie, J.A. Schwane. Eccentric exercise induced injury to rat skeletal muscle. **Journal of Applied Physiology**. 1983.
4. Bonen, A., S.M. Shaw. Recreational exercise participation and aerobic fitness in men and women: analysis of data from a national survey. **Journal of Sports Science**.
5. Boyden, T.W., R.W. Parameter, P.R. Stanforth, T.C. Rotkis, J.H. Wilmore. Impaired gonadotropin responses to gonadotropin-releasing hormone stimulation in endurance-trained women. **Fertility and Sterility**. 1999.
6. Brown, M.R., L.A. Fisher, J. Rivier, J. Spiess, C. Rivier, W. Vale. Corticotropin release factor: effects on the sympathetic nervous system and oxygen consumption. **Life Science**. 2002.
7. Buono, M.J., J.E. Yeager, J.A. Hodgdon. Plasma adrenocorticotropin and cortisol responses to brief high intensity exercise in humans. **Journal of Applied Physiology**. 2004.
8. Carrio I, Serra-Grima L, Berna M, Estorch C, Martinez-Dunker J, Ordonez. Transient alterations in cardiac performance after six-hour race. **American journal of cardiology**. 1990.
9. Chandler T.J., W.B. Kibler, T.L. Uhl, B. Wooten. Shoulder strength, power, and endurance in college tennis players. **American Journal of Sports Medicine**. 2002.
10. Chrousos, G.P. Regulation and Desregulation of the hypothalamic-pituitary-adrenal axis. **Endocrinology and Metabolism**. 1992.
11. Clement, L.L. Sawcheck. Iron status and sports performance. **Sports Medicine**. 2002.
12. Davies C.T.M., Thompson M.W. Physiologic responses to prolonged exercise in man. **Journal of Applied Physiology**. 1986.

13. Douglas, P.S. Adrenergic desensitization accompanies left ventricular dysfunction following prolonged exercise. **Paper (American Heart Association)**. 1994
14. Dressendorfer, C.E. Wade. Development of pseudoanemia in marathon runners during a 20 day road race. **Journal of the American Medical Association**. 2000.
15. Eysmann S.B, Gervino E, Vatner D, Katz S, Decker L, Douglas P. Prolonged exercise alters beta-adrenergic responsiveness in healthy sedentary man. **Journal of Applied Physiology**. 1996
16. Ekstrand, J., J. Gillquist. The frequency of muscle tightness and injuries in soccer players. **American Journal of Sports Medicine**. 2003.
17. Flynn, M.G., F.X. Pizza, J.B. Boone Jr., F.F. Andres, T.A. Michaud, J.R. Rodriguez-Zayas. Indices of training stress during competitive running and swimming seasons. **International Journal of Sports Medicine** 15: 21-16. 1994.
18. Fry, R.W, A.R Morton. Biological responses to overload training in endurance sports. **European Journal of Applied Physiology**. 1992.
19. Fry, R.W., A.R. Morton, G.P.M. Crawford, D.Keast. Cell numbers and in vitro responses of leucocytes and lymphocyte subpopulations following maximal exercise and interval training sessions of different intensities. **European Journal of Applied Physiology** 64: 218- 227. 1992.
20. Gleeson, M., W.A. McDonald, A.W. Cripps, D.B. Pyne, R.L. Clancy, P.A. Fricker. 1995. The effect on immunity of long term intensive training in elite swimmers. **Clinical and Experimental Immunology** 102: 210-216.
21. Green, R.L., S.S. Kaplan, B.S. Rabin, L. Stanitski, U. Zdziarski. Immune function in marathon runners. **Annals of Allergy** 47: 73-75.
22. Hackney, A.C., R.J. Ness, A. Schrieber. Effects of endurance exercise on nocturnal hormone concentrations in males. **Chronobiology International**. 1989.
23. Haymes, E.M., J.L. Puhl, T.E. Temples. Training for cross country skiing and iron status. **Medicine and Science in Sports and Exercise**. 1986.
24. Hooper, S., L.T. Mackinnon, A. Howard, R.D. Gordon, A.W. Bachmann. Markers for monitoring overtraining and recovery in elite swimmers. **Medicine and Science in Sports and Exercise** 27: 1060-112. 1995

25. Hooper, S.L., L.T Mackinnon, A. Howard, R.D Gordon, A>W. Bachman. Markers for monitoring overtraining and recovery. **Medicine and Science in Sports and Exercise**. 1995
26. Keizer, H.A., H. Kuipers, J. De Hann, L. Habets. Multiple hormonal responses to physical exercise in eumenorrhic trained and untrained women. **International Journal of Sports Medicine**. 1987.
27. Kern, W., B. Perras, R. Wodick, H.L. Fehm, J. Born. Hormonal secretion during night timesleep indicating stress of daytime exercise. **Journal of Applied Physiology**. 1995.
28. Ketelhut, C.J Losem, F.H Messerli. Is a decrease in arterial pressure during long-term aerobic exercise caused by a fall in cardiac pump function? **American Heart Journal**. 1994
29. Kuipers, H.A. Keizer. Overtraining in elite athletes. **Sports medicine**. 2003
30. Kuipers, H. Exercise-induced muscle damage. **International Journal of Sports Medicine**. 1994.
31. Kibler, W.B., C. McQuenn, T. Uhl. Fitness evaluations and fitness findings in competitive junior tennis players. **Clinics in Sport Medicine** 7: 403-416.
32. Lebovitz, H.E., K. Bryan, L.A. Frohman. Acute effects of corticotropin and related peptides on carbohydrate and lipid metabolism. **Annals of the New York Academy of Science**. 1999.
33. Lehmann, M., H.H. Dickhuth, G. Gendrisch, W. Lazar, M. Thum, R. Kaminski, J.F. Aramendi, E. Peterke, W. Wieland, J. Keul. Training-overtraining: influence of a defined increase in training volume vs training intensity on performance, catecholamines and some metabolic parameters in experienced middle- and long- distance runners. **European journal of Applied Physiology** 64: 169- 177. 1992.
34. Lehmann M, Foster C, Dickhutt HH, Gastmann U. Autonomic imbalance hypothesis and overtraining syndrome. **Med Sci Sports Exercise**. 1998
35. Leiber, R.L., J. Friden. Muscle damage is not a function of muscle force but active muscle strain. **Journal of Applied Physiology**. 1993.
36. Loucks, A.B., R. Callister. Induction and prevention of low-T3 syndrome in exercising women. **American Journal of Physiology**. 1993.

37. Loucks, A.B., E.M. Heath. Induction of low-T3 syndrome in exercising women occurs at a threshold of energy availability. **American Journal of Physiology**. 1994.
38. Mackinnon, L.T., S.L. Hooper. Plasma Glutamine and upper respiratory tract infection during intensified training in swimmers. **Medicine and Science in Sports and Exercise** 28: 285-290. 1996.
39. Mayer, M., F. Rosen. Interaction of glucocorticoids and androgens with skeletal muscle. **Metabolism**. 2004.
40. Micheli, L.J. Upper extremity injuries: overuse injuries in the recreational adult. In **the exercising adult**. ed R.C. Cantu, 121-128. Lexington, MA: Collamore.
41. Montgomery, L.C., F.R.T. Nelson, J.P.Norton, P.A. Deuster. Orthopedic history and examination in the etiology of overuse injuries. **Medicine and Science in Sport and Exercise**. 2003
42. Nieman, D.C., K.S. Buckley, D.A Henson, B.J. Warren, J. Suttles, J.C. Ahle, S. Simandle, O.R. Fagoaga, S.L. Nehlsen-Cannarella. Immune function in marathon runners versus sedentary controls. **Medicine and Science in Sports and Exercise**. 27: 986-992. 1995
43. Niemela, Palatsi I.J, Ikaheimo M, Takkunen J.T, Vuori J.J. Evidence of impaired left ventricular performance after an uninterrupted competitive 24 hour run. **Circulation** 1984.
44. Osbakken, R.Locko. Scintigraphic determination of ventricular function and coronary perfusion in long-distance runners. **American Heart Journal**. 2002.
45. Pedersen, B.K., N. Tvede, L.D. Christensen, K. Klarlund, S. Kragbak, J. Halkjaer-Krisntensen. Natural killer cell activity in peripheral blood of highly trained and untrained persons. **International Journal of Sports Medicine**, 10: 129-131. 1989.
46. Parry- Billings, M., R. Budgett, Y. Koutedakis, E. Blomstand, S. Brooks, C. Williams, PC. Calder, S. Pilling, R. Baigre, E.A. Newsholme. Plasma aminoacid concentrations in the overtraining syndrome: possible effects on the immune system. **Medicine and Science in Sports and Exercise**. 1992.
47. Pate, R. Sports Anemia: a review of the currente research literature. **Physician and Sportsmedicine**. 1983.

48. Perrault H, Peronnet R, Lebeau R. Echocardiographic assessment of left ventricular performance before and after marathon running. **American heart journal**. 2000
49. Petraglia, F., C. Barletta, F. Facchinetti, F. Spinazzola, A. Monzani, D.Scavo, A.R. Genazzani. Response of circulating adenocorticotropin, beta-endorphin, betalipotropin and cortisol to athletic competition. **Acta Endocrinology**. 1988.
50. Roberts, A.C., R.D. McClure, R.I. Winer, G.A. Brooks. Overtraining affects male reproductive status. **Fertility and Sterility**. 2000.
51. Rowbotton, D.G, C. Goodman, A.R. Morton. The hematological, biochemical and immunological profile of athletes suffering from the overtraining syndrome. **European Journal of Applied Physiology**. 1995.
52. Rogers, G, C. Goodman, D. Mitchel, J. Hatting. The response of runners to arduous triathlon competition. **European Journal of Applied Physiology**. 1986.
53. Seals D.R, Rogers J.M, Hagberg C, Yamamoto C, Cryer P.E, Ehsani A.A. Left ventricular dysfunction after prolonged strenuous exercise in healthy subjects. **American Journal of Cardiology**. 1998.
54. Seward, K.S. Seiler, J.W. Starnes. Intrinsic myocardial function and oxidative stress after exhaustive exercise. **Journal of applied physiology**.
55. Smith, J.A., R.D. Telford, I.B. Mason, M.J. Weidemann. Exercise, training and neutrophil microbicidal activity. **International Journal of Sports Medicine** 11: 179-187.
56. Takahashi, Y., D.M. Kipnis, W.H. Daughaday. Growth hormone secretion during sleep. **Metabolism**. 1984.
57. Upton M.T, Rerych S.K, Roebach J.R. Effect of brief and prolonged exercise on left ventricular function. **American Journal of Cardiology**. 1980.
58. Van Breda, E. The effect of testosterone on skeletal muscle energy metabolism and diabetic and non diabetic endurance trained rats. **Medicine and and Science in Sports and Exercise**. 1992.
59. Vanoverschelde J.L.J, Younis L.T, Melin. Prolonged exercise induces left ventricular dysfunction in healthy subjects. **Journal of Applied Physiology**. 1991

60. Vanhelder, W.P, R.C. Goode, M.W. Radomski. Effect of anaerobic and aerobic exercise of equal duration and work expenditure on plasma growth hormone levels. **European Journal of Applied Physiology**. 1984.
61. Vailas, A.C, W.P. Morgan, J.C. Vailas. Physiologic and cellular basis for overtraining. In Sports induced inflammation: workshop. **American Academy of Orthopedic Surgeons**. 2003.
62. Weidner, T.G. Literature review: upper respiratory illness and sport and exercise. **International Journal of Sports Medicine** 15: 1-9. 1994.
63. Weltman, A., J.Y. Weltman, R. Schurrer, W.S. Evans, J.D. Veldhuis, A.D. Rogol. Endurance training amplifies the pulsatile release of growth hormone: effects of training intensity. **Journal of Applied Physiology**. 1991.