



**PÓS-GRADUAÇÃO EM EDUCAÇÃO FÍSICA
MESTRADO EM EDUCAÇÃO FÍSICA**

Rogério Tasca Nunes

**CONTROLE DA CARGA DE TREINAMENTO EM CURTO PRAZO
MARCADORES HEMATOLÓGICOS, PSICOLÓGICOS, ENZIMÁTICOS E
IMUNOLÓGICOS**

Juiz de Fora

2010

Rogério Tasca Nunes

**CONTROLE DA CARGA DE TREINAMENTO EM CURTO PRAZO
MARCADORES HEMATOLÓGICOS, PSICOLÓGICOS, ENZIMÁTICOS E
IMUNOLÓGICOS**

Dissertação de Mestrado submetida ao Programa de Pós-Graduação em Educação Física, da Universidade Federal de Juiz de Fora – UFJF em parceria com a Universidade Federal de Viçosa (UFV), como parte dos requisitos necessários à obtenção do título de Mestre.

Orientador: Maurício Gattás Bara Filho

Juiz de Fora

2010

Rogério Tasca Nunes

**CONTROLE DA CARGA DE TREINAMENTO EM CURTO PRAZO
MARCADORES HEMATOLÓGICOS, PSICOLÓGICOS, ENZIMÁTICOS E
IMUNOLÓGICOS**

Dissertação de Mestrado submetida ao Programa de Pós-Graduação em Educação Física, da Universidade Federal de Juiz de Fora – UFJF em parceria com a Universidade Federal de Viçosa (UFV), como parte dos requisitos necessários à obtenção do título de Mestre.

Aprovada em: ____/____/____

BANCA EXAMINADORA

Maurício Gattás Bara Filho (Orientador)
Universidade Federal de Juiz de Fora

Prof. Dr. Dijalma Rabelo Ricardo
Faculdade de Ciências Médicas e da Saúde de Juiz de Fora - SUPREMA

Prof. Dr. Renato Miranda
Universidade Federal de Juiz de Fora

Dedico este trabalho a Deus, à minha mãe Cesira e ao meu pai, Rogério Nunes. Pelas palavras sempre verdadeiras que me acompanharam por toda minha jornada.

AGRADECIMENTOS

Agradeço primeiramente a Deus, pois sem Ele este trabalho não teria razão alguma de ser.

Agradeço aos mestres que ao longo de minha vida contribuíram para minha formação moral e crítica.

Agradeço em especial ao meu orientador Maurício Bara, pela paciência e apoio, e por ter sido um exemplo de dedicação e profissionalismo a ser seguido. Obrigado por ter apostado comigo neste trabalho. Que os bons momentos que vivemos não terminem com o mestrado, mas façam parte de nossa amizade.

Agradeço a todos os professores do Programa de Pós-Graduação, os quais não mediram esforços para que eu atingisse os meus objetivos.

Aos professores Djalma Rabelo Ricardo e Renato Miranda por terem aceitado fazer parte da minha banca de defesa.

Agradeço a minha mãe, Cesira, ao meu pai, Rogério Nunes, e a minha avó, Irene, pela dedicação e apoio em minha formação e caráter e pelo incentivo eterno.

Ao meu irmão, Renan, minha namorada, Érika, meus amigos e primos que dividiram comigo os momentos de incerteza e sucesso neste percurso, em especial ao Daniel Schimitz, por todo apoio e por nossa sincera amizade.

Enfim, sem todas essas pessoas o caminho que percorri seria difícil!

RESUMO

O futebol profissional consagra uma série de exigências psicofisiológicas que agridem o organismo de uma forma sistemática e por vezes não permitem a recuperação efetiva entre as competições. Esse desequilíbrio estresse/recuperação pode acarretar adaptações negativas ao treinamento como o *overreaching* e o *overtraining*, desencadeando sinais de fadiga ou exaustão que afetam diferentes mecanismos corporais nos mais variados sistemas, tais como: imunológicos, hematológicos, neuroendócrinos, psicológicos e outros sistemas fisiológicos que se interagem. Assim, o objetivo do presente estudo foi analisar as alterações agudas das variáveis enzimáticas, psicológicas, imunológicas e hematológicas durante um curto período de uma pré-temporada no futebol profissional. A amostra foi composta por oito jogadores profissionais de futebol ($22,1 \pm 2,2$ anos, $9,37 \pm 1,19$ % de gordura e velocidade de limiar anaeróbico - $13,53 \pm 0,79$ km/h) os quais foram monitorados durante 8 dias de uma pré-temporada e submetidos a uma avaliação antes de iniciar os treinamentos (M1) e após 8 dias de treinamento (M2). Nestas foi realizada uma coleta de sangue para análise da creatina quinase (CK), lactato desidrogenase (LDH), índices hematológicos e imunológicos e foi aplicado o questionário POMS (vigor e fadiga). Para verificação da hipótese de diferença entre M1 e M2 foi realizado o teste-t student's para dados pareados, sendo o nível de significância adotado ($p < 0,05$). A carga de cada sessão de treino foi quantificada pelo TRIMP (modificado). Como resultado, houve um aumento significativo na CK e LDH ($p < 0,05$) enquanto, hematócrito, eritrócitos, hemoglobina e leucócitos totais apresentaram diminuição significativa ($P < 0,05$) de M2 em relação a M1. Apesar das reduções significativas nas variáveis hematológicas e imunológica citadas e do aumento significativo na LDH, apenas a CK ultrapassou os valores de referência propostos pela literatura. Assim, a CK parece ser a variável mais reativa à carga de treino em curto prazo, sendo o parâmetro mais confiável no monitoramento do treinamento nesse período. No entanto outros estudos são necessários para confirmar estes dados.

Palavras-chave: Treinamento. Estresse. Futebol.

ABSTRACT

The professional soccer consecrates a series of psychophysiological requirements that affect the body in a systematic way and sometimes do not allow the effective recovery between the competitions. This imbalance stress / recovery may lead to negative adjustments to training as overreaching and overtraining triggering signs of fatigue or exhaustion that affect different body mechanisms in various systems such as immunological, hematological, neuroendocrine, psychological and other physiological systems that interact. Thus, the aim of this study was analyse acute changes of the psychological, immunological, enzymatic and hematological variables during a short term of a pre season. The sample was composed by eight professional soccer players ($22,1 \pm 2,2$ years, $9,37 \pm 1,19$ % body fat and speed anaerobic threshold - $13,53 \pm 0,79$ km/h) which were monitored during 8 days of a pre season and submitted to one evaluation before starting training (M1) and after 8 days of training (M2). Blood sample was collected to analyze creatine kinase (CK), lactate dehydrogenase (LDH), hematological and immunological indices and been applied the POMS questionnaire. To check the difference hypothesis among M1 and M2 was performed student's t-test for paired data and the level of significance adopted ($p < 0,05$). Training load of each session was quantified by modified TRIMP. As a result there were a statistical significant increase in CK and LDH ($p < 0,05$) while hematocrit, hemoglobin, red blood cels and total leukocytes were statistical significantly decrease ($p < 0,05$) of M2 for M1. Despite the significant reductions in the hematological and immunological variables cited and of the significant increase in LDH, CK was the only variable exceeded the values of reference considered by literature. Thus, the CK variable seems to be more responsive to the training load in the short term and the most reliable parameter for monitoring training in this period, however further studies are needed to confirm these dados.

Keywords: Training . Stress. Soccer

LISTA DE ILUSTRAÇÕES

ORGANOGRAMA 1	SÍNDROME DO ESTRESSE DE TREINAMENTO: UMA LINHA TÊNUE ENTRE AS ADAPTAÇÕES POSITIVAS E NEGATIVAS (ADAPTADO)	20
ORGANOGRAMA 2	EIXO HIPOTÁLAMO-HIPÓFISE-ADRENAL E SEUS FATORES DE LIBERAÇÃO (HORMÔNIO LIBERADOR DE CORTICOTROPINA - CRH, HORMÔNIO ADRENOCORTICOTRÓFICO - ACTH) (ADAPTADO).....	28
ORGANOGRAMA 3	MECANISMO DE FEEDBACK NEGATIVO DO CORTISOL PELA LIGAÇÃO RECEPTORES GLICOCORTICOIDE - GR (ADAPTADO).....	30
DESENHO 1	MODELO DA CURVA EM “J” DA RELAÇÃO ENTRE CARGA DE EXERCÍCIO E SURGIMENTO DE INFECÇÕES	43
DESENHO 2	PROPOSTA DA CURVA EM “S” QUE APRESENTA A RELAÇÃO ENTRE CARGA DE EXERCÍCIO E SURGIMENTO DE INFECÇÕES	44
GRÁFICO 1	TEMPO DE TREINAMENTO (MINUTOS) PARA CADA TIPO DE TREINO POR MOMENTO.....	58
FIGURA 1	IMPULSO DE TREINO (TRIMP MODIFICADO) DIÁRIO DURANTE O PERÍODO DE MONITORAMENTO.....	61
GRÁFICO 2	ATIVIDADE DA CREATINA QUINASE (MÉDIA \pm DP) (LINHA) EM RESPOSTA AO IMPULSO DE TREINO (COLUNA) NOS DOIS MOMENTOS AVALIADOS	62
GRÁFICO 3	ATIVIDADE DA LACTATO DESIDROGENASE (MÉDIA \pm DP) (LINHA) EM RESPOSTA AO IMPULSO DE TREINO (COLUNA) NAS QUATRO AVALIAÇÕES.....	62
GRÁFICO 4	COMPORTAMENTO DO SENTIMENTO DE VIGOR (MÉDIA \pm DP) (LINHA) EM RESPOSTA AO IMPULSO DE TREINO (COLUNA) NAS DUAS AVALIAÇÕES.....	63
GRÁFICO 5	COMPORTAMENTO DO SENTIMENTO DE FADIGA (MÉDIA \pm DP) (LINHA) EM RESPOSTA AO IMPULSO DE TREINO (COLUNA) NAS DUAS AVALIAÇÕES.....	63

LISTA DE TABELAS

TABELA 1	CARACTERÍSTICAS FÍSICAS DOS ATLETAS.....	57
TABELA 2	INTERVALO DE VARIAÇÃO E RESPOSTA DA SÉRIE VERMELHA ERITRÓCITOS, HEMOGLOBINA, HEMATÓCRITO, VOLUME CORPUSCULAR MÉDIO (MCV), CONCENTRAÇÃO CORPUSCULAR MÉDIA DE HEMOGLOBINA (MCHC) NOS JOGADORES DE FUTEBOL DURANTE O PROGRAMA DE TREINAMENTO.....	64
TABELA 3	INTERVALO DE VARIAÇÃO E RESPOSTA DA SÉRIE BRANCA LEUCÓCITOS, NEUTRÓFILOS, EOSINÓFILOS, BASÓFILOS, LINFÓCITOS, MONÓCITOS E PLAQUETAS NOS JOGADORES DE FUTEBOL DURANTE O PROGRAMA DE TREINAMENTO.....	64

SUMÁRIO

1	INTRODUÇÃO	11
2	CONTROLE DA CARGA DE TREINAMENTO - MARCADORES HEMATOLÓGICOS E IMUNOLÓGICOS E <i>OVERTRAINING</i>	13
2.1	CONTEXTUALIZAÇÃO.....	14
2.2	DESEQUILÍBRIO NO PROCESSO DE TREINAMENTO (ESTRESSE X RECUPERAÇÃO) - DEFINIÇÃO DE ADAPTAÇÃO POSITIVA E NEGATIVA....	18
2.3	CLASSIFICAÇÃO DOS TERMOS E PROBLEMÁTICA DA SÍNDROME.....	24
2.4	POSSÍVEL EXPLICAÇÃO PARA O DESEQUILÍBRIO – ABORDAGEM FISIOLÓGICA.....	26
2.5	MARCADORES IMUNOLÓGICOS E IMPORTÂNCIA NO CONTROLE DA CARGA.....	32
2.5.1	Leucócitos.....	36
2.5.2	Neutrófilos.....	37
2.5.3	Linfócito NK (Natural Killer).....	38
2.5.4	Monócitos e Macrófagos.....	40
2.5.5	Linfócitos.....	41
2.5.6	Imunoglobulina A - Salivar e Infecção no Trato Respiratório Superior.....	42
2.6	MARCADORES HEMATOLÓGICOS E SUA IMPORTÂNCIA NO CONTROLE DA CARGA.....	45
2.6.1	Hemoglobina (Hgb).....	47
2.6.2	Hematocrito (Hct).....	49
2.6.3	Considerações.....	51
3	CONTROLE DA CARGA DE TREINAMENTO EM CURTO PRAZO NO FUTEBOL	53
3.1	CONTEXTUALIZAÇÃO.....	54
3.2	MATERIAIS E MÉTODOS.....	57
3.3	RESULTADOS.....	61
3.4	DISCUSSÃO.....	64
3.5	Considerações.....	76
4	CONCLUSÕES	78
	REFERÊNCIAS	80
	ANEXOS	104

1. INTRODUÇÃO

O esporte de rendimento está cada vez mais organizado e profissionalizado, exigindo que os atletas ultrapassem seus limites a cada competição na busca pelo máximo desempenho, essa busca encontra no processo de treinamento os estímulos geradores do processo de adaptação do organismo mediante aplicação de cargas que rompem o equilíbrio interno do mesmo e, assim, proporcionam adaptações para a melhoria do rendimento atlético.

No futebol, este processo tem ganhado cada vez mais importância, devido ao calendário intenso de competições que as equipes tem que cumprir ao longo da temporada competitiva. Dentre as fases da periodização, a pré-temporada é um período, no qual os atletas retomam suas atividades após as férias e precisam estar em boas condições para iniciar o calendário competitivo e suportar a carga de treinos e jogos durante a temporada.

O estímulo provocado pelas cargas de treino pode gerar adaptações positivas e negativas, as adaptações negativas ocorrem quando há um desequilíbrio na relação estresse/recuperação ultrapassando a capacidade do atleta em se adaptar à demanda imposta, ocasionando redução do desempenho por um período curto de até duas semanas ou, prolongado por vários meses, os quais caracterizam respectivamente, o *overreaching* e o *overtraining*.¹

Na tentativa de se controlar a carga de treino, vários parâmetros têm sido investigados, já que, o estresse provocado pelos treinamentos acarreta alterações nos mesmos, alguns estudos têm sido desenvolvidos com a utilização de variáveis fisiológicas, bioquímicas, psicológicas, hematológicas e imunológicas na verificação dos efeitos a curto e longo prazo da carga de treino. No entanto, poucos estudos fizeram tais mensurações em esportes coletivos e nem sempre monitoraram os atletas de forma sistemática, durante uma fase da periodização.

Especificamente no futebol, poucos foram os estudos desenvolvidos com esta característica, sobretudo com atletas profissionais. Associado a isto, não há um

¹Overtraining – é o desequilíbrio entre estresse e recuperação que acarreta a queda no rendimento do atleta, o qual pode se prolongar por meses.

Overreaching – é um desequilíbrio entre estresse e recuperação no qual o rendimento do atleta diminui mas é restabelecido em até duas semanas.

consenso sobre a consistência destas variáveis, quando utilizadas com o objetivo de monitorar os efeitos da carga de treinamento e não foi encontrado nenhum parâmetro isolado com o potencial de prover, sozinho, informações precisas sobre o estado de adaptação dos atletas inclusive no futebol.

Assim, o desenvolvimento de estudos mediante avaliação multivariada no acompanhamento dos treinos no futebol, torna-se importante para aumentar o universo de informações sobre do controle do treinamento nesse esporte. Nesse contexto, acredita-se que o melhor entendimento da resposta do treinamento por meio da mensuração e quantificação dessas variáveis, no dia-a-dia dos treinamentos, pode auxiliar os profissionais envolvidos com a preparação de atletas de alto nível no futebol a aprimorar seus treinamentos, equilibrando estímulo e recuperação, o que culminará na otimização do rendimento dos atletas e, assim, no sucesso da equipe.

Com o intuito de diminuir a complexidade do assunto abordado, esta dissertação foi dividida em dois artigos distintos, porém interdependentes no que tange ao tema desta dissertação.

O primeiro artigo buscou, mediante revisão bibliográfica, examinar criticamente a literatura com relação ao *overtraining* e o *overreaching*, provendo uma clara definição dos termos, apresentando um modelo conceitual que define a Síndrome do Stress do Treinamento e analisar os efeitos da carga de treinamento sobre parâmetros imunológicos e hematológicos.

O segundo artigo traz informações acerca do futebol e suas características e sobre o comportamento de variáveis enzimáticas, psicológicas, imunológicas e hematológicas em relação às alterações na carga de treino em um período de curto prazo de uma pré-temporada com atletas profissionais de futebol.

**2. CONTROLE DA CARGA DE TREINAMENTO - MARCADORES
HEMATOLÓGICOS E IMUNOLÓGICOS E OVERTRAINING**

**Training Load Control - Hematological and immunological makers and
overtraining**

2.1 CONTEXTUALIZAÇÃO

O esporte de alto rendimento vem se tornando cada vez mais competitivo, exigindo que os atletas busquem superar seus próprios limites a cada competição em busca do resultado. A busca pela melhoria no desempenho esportivo encontra no treinamento os estímulos geradores do processo de adaptação do organismo. A base para que essas adaptações sejam realizadas está na aplicação da ciência do treinamento desportivo (BORÍN et al., 2007a; ALEXIOU; COUTTS, 2008; HAYES; QUINN, 2009) o qual se caracteriza como um processo ativo, complexo, regular, planejado e orientado para melhora do desempenho do atleta (WEINECK, 1999). Portanto, é consenso que a meta final do treinamento desportivo consiste na aplicação de cargas que provocarão melhora do rendimento na competição (BOMPA, 2001; SILVA, 2004; BORÍN et al., 2007b; MEEUSEN et al., 2007; MEEUSEN et al., 2008; HAYES; QUINN, 2009).

O processo de treinamento pode ser baseado na teoria da Síndrome da Adaptação Geral (SAG) de Hans Selye (1956) que considera o estresse como um fenômeno intimamente ligado às adaptações ao treinamento sofridas pelo organismo (KENTTÄ; HASSMÉN, 1998; FARTO, 2002; GARET et al., 2004; ACSM., 2009).

Para que essas adaptações ocorram, as noções chave do processo de treinamento que devem ser respeitadas são: a fadiga, a homeostase, a recuperação e a supercompensação (STEINACKER et al., 2004), sendo que a carga de treino designa o estímulo ou o estresse que é imposto a um atleta (BORÍN et al., 2007a). Estes estímulos, de forma objetiva e intencional procuram induzir estados de fadiga controlada orientados para a obtenção de adaptações específicas (ACSM, 2009). Os níveis de fadiga e os processos de recuperação subsequentes são determinados pelas características dos estímulos aplicados (MIRANDA; BARA FILHO, 2008).

Os estímulos estressores, portanto, são parte essencial do processo de treinamento (SILVA, 1990; MASO et al., 2004) por promoverem um desequilíbrio da homeostasia por meio do aumento progressivo das cargas de treinamento (MIRANDA; BARA FILHO, 2008).

Uma das condições primordiais para um treinamento de qualidade é o contínuo e adequado rompimento do equilíbrio interno do organismo (Homeostasia) mediante a aplicação de um estressor que irá gerar uma resposta adaptativa positiva (eustresse) a fim de tentar recuperar esse equilíbrio (FREITAS; MIRANDA; BARA FILHO, 2009). Isso é considerado uma resposta normal do treinamento e o aumento progressivo na carga de treino seguido de recuperação suficiente resulta em melhoria do desempenho, sendo essa, a base de um programa eficiente (HALSON; JEIKENDRUP, 2004). Desta forma, o organismo se desorganiza e se organiza, sucessivamente, promovendo adaptações em seus sistemas para que se torne mais eficiente, complexo e sofisticado, apresentando adaptações positivas ao estresse (carga de treino) que foi imposto.

As cargas de treino são fundamentais no processo de treinamento e podem ser entendidas como estresse psicofisiológico induzido pelo exercício determinado pela combinação da intensidade com a duração e a frequência do treinamento (SMITH, 2003; TAHA; THOMAS, 2003), assim como, o conjunto de estímulos de natureza diversa administrado no processo de treinamento que solicita um ou vários sistemas orgânicos, rompendo o equilíbrio interno do organismo (BONETE SUAY, 2003). A progressão das cargas é fundamental para estimular constantes adaptações anatômicas, fisiológicas, bioquímicas e psicológicas que irão melhorar o desempenho do atleta (IMPELLIZERI; RAMPININI; COUTTS, 2004; BORRESEN; LAMBERT, 2008).

Uma dificuldade relacionada ao treinamento está em estabelecer a taxa de aumento da sobrecarga (intensidade e volume) para cada atleta nas diferentes fases do macrociclo. A inadequação do volume e da intensidade nas sessões ou nos períodos de pausa pode exceder à tolerância individual, ao exercício e a capacidade de recuperação do atleta, promovendo um desgaste desnecessário (MEEUSEN et al., 2007; BUDGETT et al., 2008). Atletas de elite freqüentemente desafiam o equilíbrio do treinamento, por assumirem possuir alta tolerância ao estresse de treino permitindo acúmulo de altas cargas de treino em um determinado período (DEGORCES et al., 2007).

A intensidade e o volume de treinamento, assim como, o tempo de recuperação entre os treinos tem sido uma grande preocupação para técnicos, preparadores físicos, fisiologistas e cientistas do esporte, pois existe uma linha

tênue entre os resultados positivos (aprimoramento da condição física) e negativos (efeitos deletérios) proporcionados pelo estresse da carga de treino (MIRANDA; BARA FILHO, 2008; FREITAS; MIRANDA; BARA FILHO, 2009)

A carga é, então, o elemento central do processo de treino e compreende o processo de confronto do desportista com as exigências físicas, psíquicas e intelectuais que lhe são apresentadas durante o treino, com o objetivo de aperfeiçoar o rendimento desportivo (VERKHOSHANSKY, 2002), ou seja, o treinamento é, em termos gerais, um processo permanente de adaptação à carga de trabalho. Portanto, a quantificação dos efeitos positivos e negativos da dose de resposta da carga de treino permitiria adaptações ao treinamento para melhora do rendimento que poderia levar ao melhor entendimento de como aperfeiçoar a periodização do treinamento (ACSM, 2009; HAYES; QUINN, 2009).

Ao considerar a importância do controle da carga no processo de treinamento, Miranda e Bara Filho (2008) pontuam que se os treinadores controlarem adequadamente essas cargas estarão dando um importante e significativo passo para o sucesso de seu programa de treino. Assim, a habilidade de se avaliar e monitorar a carga de treino pode oferecer informações importantes para a prescrição individualizada dos programas de treino (FOSTER et al., 1995; ALEXIOU; COUTTS, 2008; BORRENSSEN; LAMBERT, 2008).

O controle individual da carga é fundamental, principalmente em esportes coletivos, nos quais se encontram indivíduos com níveis de aptidão diferentes treinando juntos ou em grupos. O fato é que o mesmo estímulo para um determinado grupo de atletas em uma equipe pode ser insuficiente para gerar adaptações fisiológicas em uns e pode ser demais para outros, o que pode trazer vários problemas como lesões, doenças e redução do desempenho (LEHMAN; FOSTER; KEUL, 1993; HOFF et al., 2002; BORRENSSEN; LAMBERT, 2008), já que, atletas podem responder diferentemente à mesma carga de treino (HELLARD et al., 2005). Sendo assim, o controle da carga de treino é muito importante para garantir que cada atleta receba o estímulo adequado. (IMPELLIZERI; RAMPININI; COUTTS, 2004).

O controle e a avaliação do treinamento constituem, então, elementos primordiais no processo de preparação de atletas, já que, as informações obtidas são fundamentais no treinamento moderno, o qual permite conhecer o

estado atual dos atletas bem como realizar prognósticos de rendimento e ajustar a carga de treino. A ausência de controle comprometeria a possibilidade de entendimento da melhora do rendimento e, possivelmente, o alcance do sucesso (GRANEL; CERVERA, 2003).

Apesar do controle da carga de treino ter uma importância fundamental no processo de treinamento, infelizmente não existe um parâmetro universal que pode ser utilizado para vários estímulos de treino (PETIBOIS; CAZORLA; DÉLERIS, 2003), o que sugere a pouca atenção oferecida ao processo de quantificação da carga. O fato de não se ter um método de quantificação desenvolvido para vários tipos de exercício, mostra que a importante influência da carga de treino, na resposta do exercício, seja raramente levada em conta (DEGORCES et al., 2007; HAYES; QUINN, 2009). Além disso, o controle da carga é muito mais complexo do que pode parecer (BORIN et al., 2007a). Alguns autores descrevem esse processo como crítico (FOSTER et al., 2001).

Há muito tempo, os cientistas têm dedicado esforços na procura de meios para quantificação da carga de treino. Existem diferentes fatores para qualificá-la como: volume, intensidade, frequência, densidade entre outros. Normalmente, não há dificuldade em se quantificar algumas grandezas externas, mas são poucos os instrumentos fidedignos para estimativa do impacto dessas cargas, efetivamente, sobre o organismo dos atletas (PETIBOIS; CAZORLA; DÉLERIS, 2003; BORÍN et al., 2007a).

Na tentativa de se controlar a carga de treino, vários parâmetros têm sido investigados tais como, níveis hormonais de testosterona e cortisol (FOSCHINI et al., 2008), imunológicos com leucócitos e suas subclasses (AVLONITI et al., 2007), lactato (KRUSTRUP et al., 2006), enzimas oxidativas (ASCENSÃO et al., 2008), enzimas citoplasmáticas (ISPIRLIDIS et al., 2008; KRAEMER et al., 2009), hematológicos como hematócrito, hemoglobina, eritrócitos e viscosidade sanguínea (WU et al., 2004; VARLET-MARIE, E.; MERCIER, J.; BRUN, J.F., 2006; SILVA et al., 2008a), Frequência Cardíaca (FC) e variabilidade da FC (HELDELIN et al., 2000; MOUROT et al., 2004), variáveis psicométricas como Perfil do Estado de Humor (POMS) (ROHLFS et al., 2004; SILVA et al., 2008b), $\dot{V}O_2$ máx - consumo máximo de oxigênio - (PURGE et al., 2006) entre outros.

Apesar dos avanços nas pesquisas com as cargas de treinamento, ainda não foi identificado um marcador confiável, simples e específico para monitorar regularmente a resposta do atleta à carga de treinamento (LEHMANN, 1993; KENTTÄ; HASSMÉN, 1998) e para diagnosticar o *overreaching* e o *overtraining* nos estágios iniciais (GLEESON, 2002; VARLET-MARIE et al., 2003; MARGONIS et al., 2007), pois nenhum parâmetro isolado é suficiente para avaliá-los e predizê-los (HARTMANN; MESTER, 2000). Assim, o monitoramento do treinamento de atletas de elite deveria envolver uma avaliação multivariada para mensurar a adaptação às cargas de treino (ALVES et al., 2006; PURGE et al., 2006)

2.2 DESEQUILÍBRIO NO PROCESSO DE TREINAMENTO (ESTRESSE X RECUPERAÇÃO) - DEFINIÇÃO DE ADAPTAÇÃO POSITIVA E NEGATIVA

O constante planejado rompimento do estado de equilíbrio interno (homeostático) é utilizado por treinadores e atletas para alcançar evoluções específicas nos sistemas responsáveis por uma melhora no desempenho esportivo (KENTTÄ; HASSMÉN, 1998; WEINBERG; GOULD, 2001; SILVA, 1990; GARET et al., 2004; ROHLFS et al., 2005).

O estresse, não pode ser considerado um fator negativo já que ele é um elemento real e funcional absolutamente necessário para que as respostas adaptativas positivas ao treinamento ocorram em ambientes de esporte competitivo (SILVA, 1990; MIRANDA; BARA FILHO, 2008; FREITAS; MIRANDA; BARA FILHO, 2009). Kelmann (2001) considera, por exemplo, que enfrentar e resolver efetivamente um problema são capacidades resultantes de uma adaptação positiva às demandas psicológicas. Se um determinado atleta nunca é exposto ao estresse competitivo é improvável que o mesmo desenvolva adaptações para responder aos estressores quando eles aparecerem durante um jogo competitivo (SILVA, 1990; MIRANDA; BARA FILHO, 2008).

Normalmente, em resposta a um determinado estímulo estressor, o resultado pode ser o eustresse (respostas positiva com evolução das funções e evolução no treinamento), distresse (reações negativas, prejuízo na função e decréscimo no rendimento ou uma associação entre as duas respostas) (SILVA, 1990; ROHLFS et al., 2005; MIRANDA; BARA FILHO, 2008).

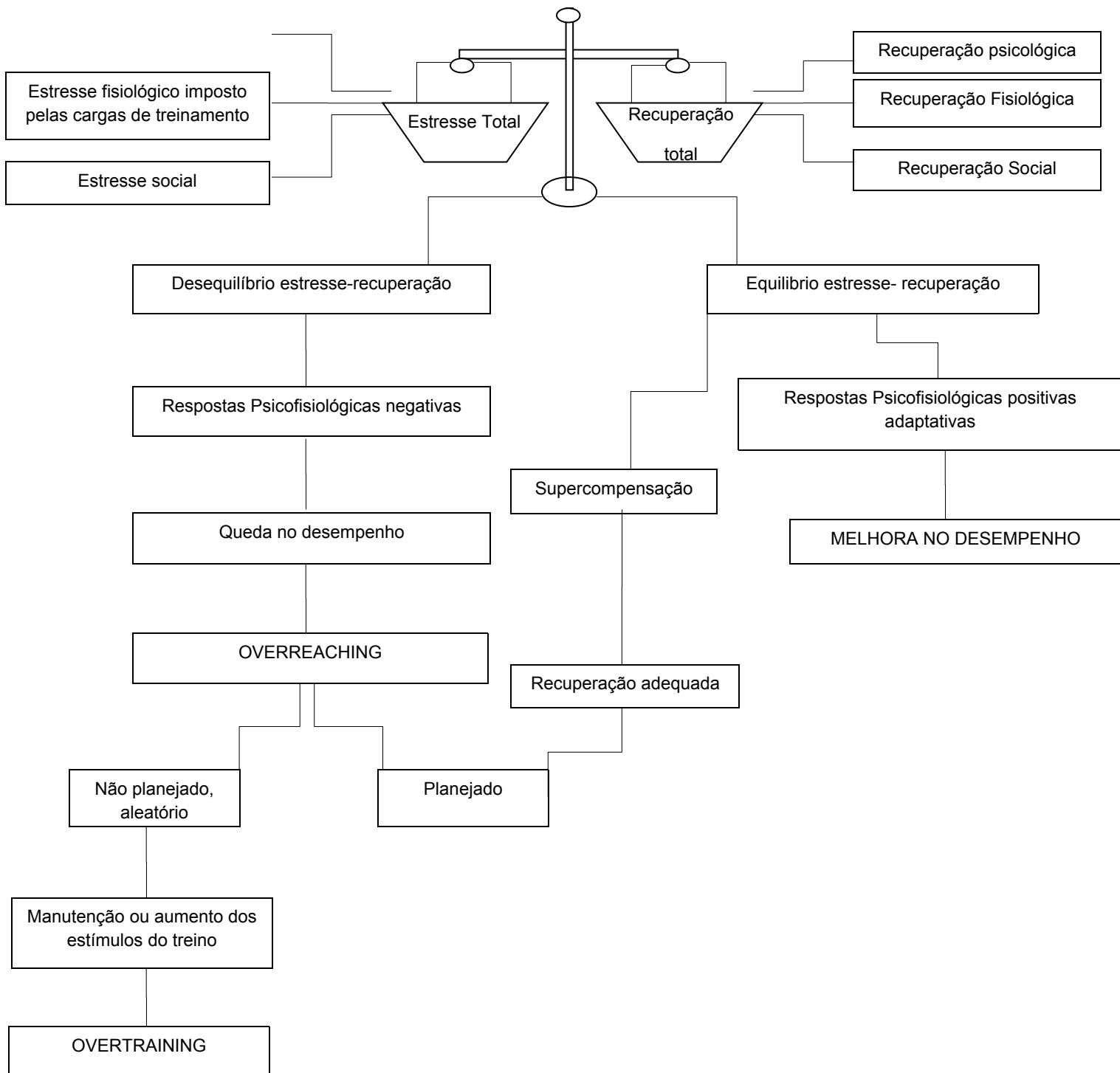
Como nem todo processo de treinamento é realizado com equilíbrio entre a demanda imposta e a recuperação necessária para que o organismo se reajuste e se adapte a tal demanda positivamente, as adaptações negativas podem ocorrer.

As adaptações negativas do treinamento são inevitáveis quando se negligência a recuperação como parte fundamental e integrante do processo de treinamento, dando-se importância somente ao estresse de treino propriamente dito levando à respostas negativas como queda no desempenho do atleta. (SMITH, 2003; KELMAN, 2001). Segundo Heldelin et al. (2000), a principal causa das adaptações negativas é a incorreta condução do treinamento em termos de volume ou intensidade ou pausa de recuperação.

Apesar do foco no estresse do treinamento, pesquisas têm demonstrado que estressores adicionais ao exercício como (psicológicos: expectativas do treinador e dos familiares, estresse competitivo, comportamento social, relação com família e amigos, monotonia no treinamento, problemas pessoais e emocionais, demandas de trabalho (PELUSO, 2003; ROHLFS et al., 2005; MEEUSEN et al., 2007) ou mesmo trabalho, viagens e nutrição inadequada) (FOSTER; LEHMAN, 1997; MEEUSEN et al., 2006) parecem predispor os atletas a adaptações negativas por aumentarem ainda mais a demanda imposta ao organismo (JEUKENDRUP et al., 1992; STEINACKER et al., 2000; HALSON et al., 2002; URHAUSEN; KINDERMAN, 2002; HALSON et al., 2003).

Há momentos em que as adaptações negativas desde que planejadas podem ser almejadas para que se obtenha uma futura supercompensação. (MEEUSEN et al., 2007). Em um período pré-estabelecido e planejado no desenvolvimento do treinamento, um declínio do desempenho e das habilidades do atleta pode ocorrer.

A figura 1 apresenta um modelo conceitual proposto que apresenta a linha tênue existente entre as adaptações positivas e, conseqüentemente, melhora do desempenho em um treinamento adequado e as adaptações negativas levando a um decréscimo no desempenho por desequilíbrio entre estresse e recuperação.



Organograma 1 - Síndrome do estresse de treinamento: uma linha tênue entre as adaptações positivas e negativas (adaptado).

Fonte: Silva, (1990); MIRANDA e BARA FILHO (2008); Kenttä e Hasmmén (1998).

O modelo proposto considera que os estressores fisiológicos, psicológicos e sociais impostos pelo treinamento geram uma determinada demanda resultando em uma reação adaptativa e resposta do organismo.

O treinamento, portanto, é um processo que depende do equilíbrio entre estresse e recuperação, sendo que uma resposta adaptativa positiva a sobrecarga imposta dependerá do ajuste fino entre a demanda geradora total desencadeada pelos estímulos estressores físicos, psíquicos e sociais e o tempo e a capacidade de recuperação do atleta aos mesmos (LEHMANN et al., 1997, KENTTÄ; HASSMÉN, 1998; STEINACKER et al., 2002; MEEHAN et al., 2004; ALVES, 2006), ou seja, o treinamento é um processo que possui dois fatores essenciais para o sucesso, (estresse/recuperação) sendo que aperfeiçoar o processo de recuperação permite ao atleta tolerar treinos mais freqüentes e mais intensos e ainda responder positivamente aumentando, assim, o limiar de adaptação do mesmo.

Quando o equilíbrio é alcançado é sinal que foi respeitada a importância da recuperação no processo de treinamento (SMITH, 1997; KENTTÄ; HASSMÉN, 1998). A partir daí alcança-se as adaptações positivas, as quais são de natureza temporária, ou seja, para manutenção dessas adaptações e, conseqüentemente, dos ganhos do treinamento o estímulo, muitas vezes, tem que ser reimposto em níveis semelhantes sendo que aumentos planejados e graduais no estímulo também resultam na possibilidade de ganhos mais adiante (MANSO, 2005).

Caso o equilíbrio estresse-recuperação seja rompido, ocorre uma inadaptação ou mesmo uma adaptação negativa chamada por muitos de *overreaching* (MEEUSEN et al., 2006).

Pode-se dizer que o *overreaching* é um momento chave no processo de treinamento, pois marca o início de uma falha do organismo em se adaptar a sobrecarga (demanda) imposta (KENTTÄ; HASSMÉN, 1998). Kreider et al. (1998) definiu o "*Overreaching* como um acúmulo de estresse de treinamento e não treinamento, resultando num decréscimo do desempenho em curto prazo com ou sem sinais e sintomas psicológicos e fisiológicos, sendo que, a restauração das capacidades normais se dá de alguns dias a algumas semanas".

Conhecer e identificar o *overreaching* é essencial, para que o treinador manipule as variáveis do treinamento, afim de proteger seu atleta contra as adaptações negativas, já que, o *overreaching* pode se tornar uma fase positiva, se for planejado previamente (BUDGETT, 1990; HALSON; JEIKENDRUP, 2004; HALSON et al., 2002).

Portanto, quando o *overreaching* ocorre, o mesmo pode tomar duas direções distintas: positiva ou negativa denominados por Meeusen (2006) por *overreaching* funcional e *overreaching* não funcional, respectivamente.

A direção positiva pode ser alcançada quando o treinamento permite ao atleta recuperação adequada. Proporcionando uma supercompensação e um desempenho superior (GARET et al., 2004; ACSM, 2009). Outra hipótese é a utilização planejada deste período de desequilíbrio-equilíbrio para obter ganhos significativos em momentos bem específicos do ciclo de treinamento. Ou seja, o que se faz é manipular as respostas do organismo em benefício do atleta, em um período específico do treinamento, sabendo-se que o organismo sempre tentará manter o equilíbrio e que sua resposta será sempre superior ao estímulo oferecido desde que a recuperação oferecida seja suficiente.

A direção negativa é atingida quando o *overreaching* é alcançado aleatoriamente, sem planejamento. E pode ocorrer devido a um equívoco na distribuição e evolução das cargas de treino ao longo do ciclo de treinamento, o que desencadeará um padrão de respostas negativas intitulado por Meeusen (2006) de *overreaching* não funcional.

Se altos níveis de treinamento persistem ou aumentam com recuperação insuficiente um estado mais sério se desenvolverá, o *overtraining* (URHAUSEN; KINDERMANN, 2002; ROGERO et al., 2005; CUNHA et al., 2006). Além disso, outros estressores que não o de treino como: frequência de competições, monotonia do treinamento, estressores psicossociais e excesso de viagens podem levar a evolução da síndrome (KENTTÄ; HASSMÉN, 1998; KELLMAN, 2002).

Kreider et al. (1998) definiu o *overtraining* como “um decréscimo do desempenho em longo prazo com ou sem sinais e sintomas psicológicos e fisiológicos, em que a restauração das capacidades normais pode levar de semanas a meses”.

Várias denominações são dadas a esse fenômeno na literatura: trabalho excessivo “*overwork*”, fadiga crônica ou persistente “*overfatigue*”, uso excessivo “*overuse*” (termo utilizado também para lesões esportivas), fadiga a curto prazo “*overreaching*”, estafa “*staleness*”, exaustão emocional “*burnout*”, *overtraining* a longo e curto prazo e outros (BUDGETT, 1998; KREIDER et al., 1998).

Recentemente, Budgett et al. (2000), Robson, (2003), Budgett et al. (2009) redefiniram a síndrome do *overtraining* como “síndrome da redução inexplicada do

desempenho concordada por atleta e treinador apesar de duas semanas de repouso”.

Apesar dessas definições citadas, os cientistas precisam de uma mais clara para avançar nos conhecimentos da síndrome (KENTTÄ; HASSMÉN, 1998). Segundo Silva (1990), é difícil de descrever explicar e prever um fenômeno que não tenha definição claramente definida.

A variabilidade nos sintomas e a falta de testes diagnósticos ajudam a explicar as contradições nas pesquisas em relação à síndrome da queda inexplicável do desempenho (URHAUSEN; KINDERMAN, 2002). Como não há ferramentas diagnósticas para detectar o *overtraining* além do declínio do desempenho, sensação de fadiga e distúrbio do humor, tal diagnóstico é realizado mediante exclusão de outras variáveis que influenciam as mudanças no desempenho e no humor. (UUSITALO et al., 2001; HALSON; JEIKENDRUP, 2004; MEEUSEN et al., 2006; NEDEHORF et al., 2008)

Além disso, a maioria das pesquisas nessa área tem investigado atletas em *overreaching* e não em *overtraining*, já que, não é ético induzir o *overtraining* em um indivíduo (HALSON; JEIKENDRUP, 2004).

Pouco se avançou, nos últimos anos, quanto às ferramentas para diagnóstico do *overtraining*, apesar de vários marcadores bioquímicos, fisiológicos, imunológicos, e psicológicos pesquisados (URHAUSEN; KINDERMANN, 2002). A falta de estudos bem controlados que incluam avaliação apropriada do desempenho, assim como, níveis basais e períodos de recuperação prejudicam o entendimento dessa síndrome (HALSON; JEIKENDRUP, 2004).

Atletas e treinadores sentem a necessidade de ferramentas diagnósticas que confirmem o *overtraining*, já que, o diagnóstico por exclusão contém muitas incertezas. Diferentes variáveis têm sido sugeridas como relevantes para o diagnóstico da síndrome do *overtraining* (UUSITALO et al., 2001). Entretanto, pesquisas com variáveis confirmativas são escassas (NEDEHORF et al., 2008).

Embora não haja um parâmetro confiável para ser um indicador independente da síndrome do *overtraining*, o monitoramento do desempenho, os parâmetros fisiológicos, bioquímicos, imunológicos e psicológicos, podem ser a melhor estratégia em identificar atletas que falham em adaptar-se ao estresse do treinamento. (MEEUSEN, 2007)

2.3 CLASSIFICAÇÃO DOS TERMOS E PROBLEMÁTICA DA SÍNDROME

Atletas experimentam fadiga e redução no desempenho como consequência de um processo normal de treinamento. Como visto, quando o equilíbrio entre o estresse de treino e a recuperação é desproporcional pode ocorrer os estados de *overreaching* e *overtraining* (HALSON; JEIKENDRUP, 2004).

Várias tentativas têm sido realizadas com o intuito de definir, cuidadosamente, as respostas negativas para o estresse de treinamento. Já que ambos, *overreaching* e *overtraining*, envolvem respostas psicofisiológicas semelhantes, a maior preocupação é a diferenciação dos conceitos de tais estados de treinamento.

O ponto de partida é reconhecer que os termos, *overtraining* e *overreaching*, são considerados produto ou resultado do processo de treinamento (HALSON; JEIKENDRUP, 2004), nos quais o atleta apresenta uma queda no rendimento esportivo, além de alterações moleculares, bioquímicas, psicológicas, imunológicas e hematológicas (MEEUSEN, 2007) decorrentes de um desequilíbrio entre estresse e recuperação.

Devido às semelhanças, o *overreaching* pode ser denominado por *Staleness* (SILVA, 1990) *overreaching* funcional (MEEUSEN, 2006; NEDERHOF et al., 2006), *overtraining* de curto prazo (KREIDER, 1998) ou *overtraining* positivo (KENTTÄ; HASSMÉN, 1998). Neste processo, o indivíduo se recupera totalmente em no máximo duas semanas de recuperação, enquanto que no *overtraining*, o período de recuperação pode levar de algumas semanas a meses (BUDGETT, 1990; GLEESON, 2002; HALSON et al., 2002). Essas diferenças sugerem que a diferença entre o *overtraining* e o *overreaching* se relaciona com a quantidade de tempo necessário para restauração do desempenho e não com o tipo e a duração do estresse ou o grau de prejuízo (ROWBOTTOM et al., 1998; UUSITALO, 2001; MEEUSEN, 2006; MIRANDA; BARA FILHO, 2008).

O *overreaching* ocorre devido ao acúmulo do estresse do treinamento e de outros fatores, sociais e psicológicos, que resultam em uma diminuição da capacidade de rendimento, a qual é restaurada em alguns dias ou duas semanas após o afastamento dos treinamentos ou diminuição das cargas de treino (KENTTÄ; HASSMÉN, 1998; SMITH, 2003; BAUMERT et al., 2006; PURGE et al., 2006). Esta condição está provavelmente associada a uma recuperação metabólica insuficiente, o que acarreta uma queda nos níveis de Trifosfato de

Adenosina (ATP) (VARLET-MARIE et al., 2003). Para Kenttä e Hassmén, (1998) o estado de *overreaching* é o ponto de partida do *continuum* do *overtraining* e é também o ponto, no qual a má adaptação pode ocorrer se o atleta não for bem monitorado.

O *overreaching* pode ainda ser entendido como parte do processo da supercompensação do organismo (HALSON; JEIKENDRUP, 2004; PURGE et al., 2006; ACSM, 2009) sendo, frequentemente, utilizado pelos atletas durante um ciclo específico de treino para melhora do desempenho e, portanto, considerado parte vital para o aumento do desempenho, desde que seja ajustado o tempo de recuperação para a supercompensação (BUDGETT, 1990; URHAUSEN; KINDERMANN, 2002).

Em vista disso, de acordo com a definição do *overreaching*, se a recuperação do desempenho se dá em até duas semanas, o mesmo pode ser considerado uma condição normal ou um estágio inofensivo do processo de treinamento. (URHAUSEN; KINDERMANN, 2002; HALSON; JEIKENDRUP, 2004) sendo denominado por (MEEUSEN et al., 2006) como *overreaching* funcional.

O *overtraining* representa a mais temida complicação em atletas competitivos (URHAUSEN; KINDERMANN, 2002), sendo uma desordem caracterizada por um decréscimo persistente do desempenho atlético (GLEESON, 2002; URHAUSEN; KINDERMANN, 2002) que afeta um grande número de atletas (MARGONIS et al., 2007), é considerado uma síndrome complexa, na qual há um desequilíbrio entre o estresse do treinamento bem como de outros fatores e a recuperação (HALSON et al., 2003; BAUMERT et al., 2006; ALVES, 2006), ou ainda, uma condição, na qual o atleta está treinando, excessivamente, com uma baixa qualidade de recuperação e sente-se mentalmente fadigado, apresentando uma deterioração do desempenho (HARTMANN; MESTER, 2000; HEDELIN et al., 2000; SMITH, 2000; VARLET-MARIE et al., 2003; MARGONIS et al., 2007) que pode levar meses (MEEUSEN, 2007; NEDERHOF et al., 2008).

Essa síndrome pode ser atribuída a um distúrbio neuroendócrino (hipotálamo-hipofisário-adrenal) que resulta do desequilíbrio entre a demanda do exercício e a possibilidade de assimilação do treinamento acarretando falha no controle dos efeitos do estresse do treinamento (PETIBOIS et al., 2003; SILVA, 2004; ROHLFS et al., 2005; BUDGETT, 2008).

Apesar da queda do desempenho ser considerada um marcador confiável, nenhum consenso foi ainda alcançado a respeito do nível e proporção dessa diminuição do desempenho em diferentes momentos do supertreinamento (RAGLIN, 1993; HOOPER, 1995; O'CONNOR, 1998)

Atletas em todos os níveis de desempenho podem desenvolver a síndrome de *overtraining* e um relevante número de sinais e sintomas tem sido associado à mesma, (COSTA; SAMULSKI, 2005; ROGERO et al., 2005; ALVES et al., 2006).

Além da dificuldade em manter os regimes de treinamento com conseqüente queda no desempenho, os atletas podem apresentar infecção do trato respiratório superior, imunossupressão, percepção de pernas pesadas, fadiga generalizada, aumento da percepção subjetiva do esforço, alterações da frequência cardíaca e concentração de hemoglobina, disfunções no sistema nervoso autônomo, distúrbios do sono e do apetite, alterações de humor, depressão, diminuição dos estoques de glicogênio entre outros (BUDGETT, 1998; KENTTÄ; HASSMÉN, 1998; HARTMANN; MESTER, 2000; WEINBERG; GOULD, 2001; GLEESON, 2002; BRUN, 2003; GAUDARD et al., 2003; HALSON et al., 2003; SMITH, 2003; VARLET-MARIE et al., 2003; ATLAOUI et al., 2004; HALSON; JEUKENDRUP, 2004; JEFFREYS, 2004; MASO et al., 2004; MOUROT et al., 2004; VARLET-MARIE et al., 2004; COSTA; SAMULSKI, 2005; O'CONNOR; PUETZ, 2005; ROGERO et al., 2005; ALVES et al., 2006, CUNHA et al., 2006).

Fatores como monotonia dos treinamentos (ex: falha em incluir variações no treinamento como, dias fáceis entre dias de treino difíceis), aspectos sociais, educacionais, ocupacionais, econômicos, nutricionais, viagens (sem a possibilidade de escolha do atleta, o excesso de pressão e de competições podem contribuir para o *overtraining* (FOSTER, 1998; COSTA, 2003), mas o principal fator causal dessa síndrome é a recuperação inadequada (KENTTÄ; HASSMÉN, 1998; KELLMAN, 2002).

2.4 POSSÍVEL EXPLICAÇÃO PARA O DESEQUILÍBRIO - ABORDAGEM FISIOLÓGICA

A síndrome do *overtraining* é um distúrbio neuroendócrino (hipotálamo-hipofisário-adrenal - HHA) que resulta do desequilíbrio entre a demanda do exercício

e a possibilidade de assimilação do treinamento acarretando falha no controle dos efeitos do estresse do treinamento (PETIBOIS et al., 2003; SILVA, 2004; ROHLFS et al., 2005; BUDGETT, 2009).

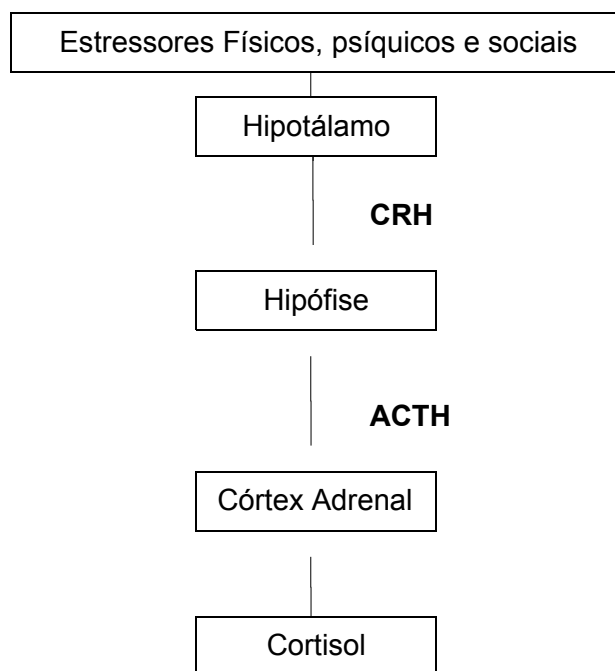
A maior parte dos estudos da literatura concorda que o *overreaching* e o *overtraining* devem ser visto em um *continuum* passando de um distúrbio de adaptação a uma má-adaptação do eixo hipotálmo-hipófise-adrenal (HHA), resultando em uma resposta hormonal alterada ao treinamento intenso e competição (KEIZER, 1998; LEHMANN et al., 1998; MEEUSEN et al., 2004). Alguns autores chegam a afirmar que a principal característica do *overtraining* é a redução no desempenho resultante do desequilíbrio entre hormônios anabólicos e catabólicos e disfunção do eixo HHA (PETIBOIS et al., 2003; BUDGETT, 2009).

Toda resposta a qualquer estímulo estressor começa com ativação do hipotálamo (ARANTES; VIEIRA, 2006). O estímulo estressor determina a secreção de corticotropina (CRH) pelo hipotálamo e, conseqüentemente, adrenocorticotrófico (ACTH) ao nível da hipófise. O ACTH produzirá uma ação à distância, causando liberação dos hormônios das Glândulas Supra-renais principalmente o cortisol (SMITH, 2000; 2003). Essa ligação entre hipotálamo, hipófise e supra-renal que envolve as liberações vinculadas de CRH, ACTH e glicocorticóide (GC), determina um eixo funcional que é o eixo Hipotálamo-Hipófise-Adrenal (HHA) (VIRU; VIRU, 2003).

O hipotálamo, portanto, atua como o integrador central em todos os sinais aferentes para o cérebro e tem um papel importante na regulação das respostas centrais ao estresse e ao treinamento (STEINACKER et al., 2004), sendo a área do sistema nervoso (SN) responsável por uma série de funções que são fundamentais para vida. Essa integração envolve informações do sistema nervoso aferente, efeitos metabólicos diretos, hormônios e citoquinas e, também, informações dos altos centros cerebrais.

A alta carga de informações no hipotálamo durante o estresse agudo ou crônico ativará neurônios excitatórios no hipotálamo. Essa ativação hipotalâmica pode, então, estar relacionada aos efeitos em todos os estímulos eferentes do sistema nervoso autônomo, sistema hormonal, motoneurônios (STEINACKER et al., 2004). Estes efeitos ficam mais estimulantes no estresse agudo e inibidos no estresse crônico, *overreaching* e *overtraining* (LEHMAN et al., 1999; MEEUSEN et al., 2004; MEEUSEN et al., 2008).

Sintomas associados ao *overtraining*, tais como mudanças emocionais e comportamentais, prolongado sentimento de fadiga, distúrbios do sono e disfunções hormonais são indicativos de mudança na regulação do hipotálamo (MEEUSEN, 1998; ARMSTRONG; VAN-HEEST, 2002). Os circuitos neurais envolvendo o hipotálamo podem mediar depressão relacionada a distúrbios de apetite, sono, libido, ritmo circadiano, fatores de liberação (ex: fator de liberação de corticotrópina) e hormônios (ex: cortisol) (O' CONNOR, 2007).



Organograma 2 - . Eixo hipotálamo-hipófise-adrenal e seus fatores de liberação (hormônio liberador de corticotropina - CRH, hormônio adrenocorticotrófico - ACTH) (adaptado).
Fonte: ABORELIUS et al. (1999).

A figura ilustra o eixo hipotálamo-hipófise-adrenal (HHA) e seus fatores de liberação (hormônio liberador de corticotropina – CRH; hormônio adrenocorticotrófico - ACTH) produzidos pelo hipotálamo e pela hipófise, os quais levam as respostas ao córtex adrenal com liberação de cortisol.

Os glicocorticóides principalmente o cortisol, são produto final do eixo HHA que é ativado por estímulos estressores como uma cascata. Como visto a cascata inicia-se com a secreção de CRH, do núcleo paraventricular do hipotálamo (NPV) (LAWRENCE; VANHEEST, 2002). O aumento nos níveis desse neuropeptídeo resulta na produção de ACTH (WHITNALL, 1993; WOUTER et al., 2000). Uma vez liberado, o ACTH atua em receptores específicos de membrana no córtex das

glândulas adrenais, e estimula a síntese e liberação dos glicocorticóides. (SMITH, 2003; ROGERO et al., 2005).

A principal função dos glicocorticóides agudamente é a elevação dos níveis de glicose durante o estresse, mobilizando e distribuindo substratos energéticos por meio da glicogenólise e lipólise inicialmente e gliconeogênese e proteólise tardiamente (SAPOLSKY et al., 2000; VIRU; VIRU, 2004; GYTON; HALL, 2006), ou seja, eles dão suporte energético para que os tecidos críticos que foram afetados durante o desencadeamento do estresse tenham a oportunidade de se reajustarem em busca do equilíbrio (VIRU; VIRU, 2004) sendo fundamentais no processo de adaptação e acomodação do organismo ao agente estressor.

Estudos clássicos como os de H. Selye, em 1950, na síndrome da adaptação geral, evidenciaram o envolvimento do córtex adrenal no processo de adaptação. A partir daí, o cortisol vem sendo nomeado como o hormônio da adaptação (VIRU; VIRU, 2004). Uma redução no cortisol basal tem sido considerada um sinal tardio do *overtraining* (URHAUSEN; KINDERMANN, 2002).

Apesar de serem essenciais no processo de adaptação, os glicocorticóides são altamente catabólicos e a exposição prolongada e excessiva do organismo a eles leva à supressão de processos anabólicos, atrofia muscular, redução da sensibilidade dos tecidos à insulina, hipertensão, prejuízo do crescimento e de reparo de lesões e imunossupressão, entre outros (CALDJI et al., 2001; JOELS et al., 2008).

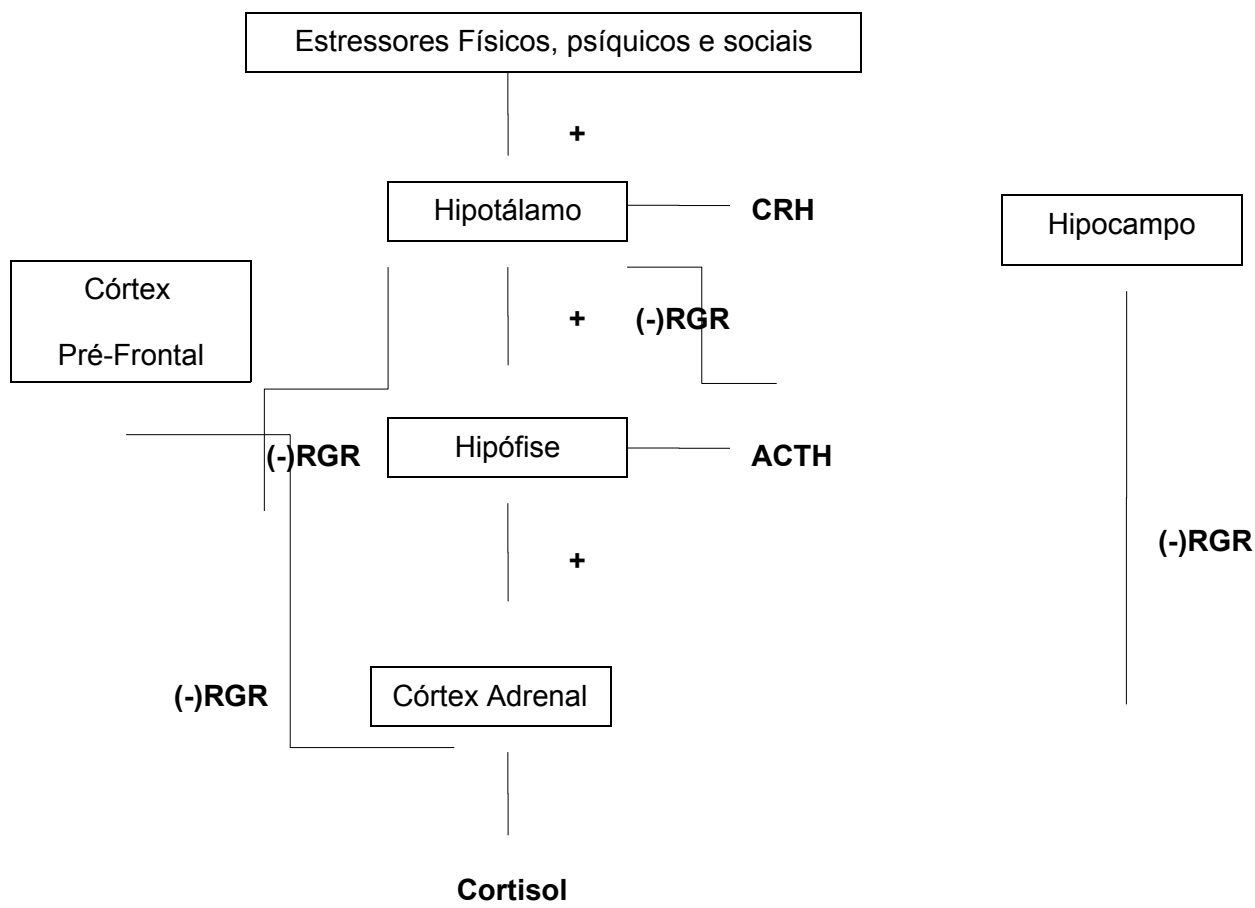
O excesso de liberação de glicocorticóides decorre de uma exposição crônica e intensa a estímulos estressores ou da desregulação da atividade do eixo HHA, seja por excesso de liberação de CRH, seja por deficiência de *feedback* negativo (VIRU; VIRU, 2004). Portanto, é importante que a ativação e desativação do eixo ocorra (BAMBERGER et al., 1996).

A desativação ocorre por meio dos próprios glicocorticóides, que pelo mecanismo de *feedback* negativo, regulam a liberação de CRH e ACTH (BAMBERGER et al., 1996). Uma das principais funções dos receptores cerebrais de glicocorticóides é normalizar a atividade cerebral algumas horas após o organismo ter sido exposto a um evento estressor e promover a consolidação do evento para uso futuro (HOLSBOER, 2000; JOELS et al., 2008).

Este mecanismo ocorre em várias regiões cerebrais, incluindo, hipocampo, córtex pré-frontal, núcleo paraventricular no hipotálamo e na hipófise por meio de

receptores específicos denominados receptores de glicocorticóides (RGR) (DE KLOET, 1991; HOLSBOER, 2000; JOELS et al., 2008).

Além do mecanismo de *feedback* negativo do cortisol de alça longa, a regulação do eixo HHA também ocorre com mecanismos de alça curta, onde o ACTH inibe a secreção de CRH (BUCKINGAM, 2000).



Organograma 3 – Mecanismo de *feedback* negativo do cortisol pela ligação receptores Glicocorticoide - GR (adaptado).
Fonte: ABORELIUS et al. (1999).

Representação esquemática da ativação (+) e desativação (-) do eixo HHA. A desativação ocorre mediante o mecanismo de *feedback* negativo do cortisol pela ligação desse esteróide aos receptores Glicocorticoide (GR), localizados no hipocampo, córtex pré-frontal, hipotálamo e hipófise, além do *feedback* de alça curta exercido pelo ACTH (ABORELIUS et al., 1999).

Geralmente, com um estímulo de treino adequado, o eixo HHA permanece estável. Entretanto, um estado de estresse excessivo seja fisiológico e/ou psicológico

pode levar a um desequilíbrio no balanço hormonal que tem sido associado ao *overtraining* (FRY; KRAEMER, 1997; MEEUSEN et al., 2004; MEEUSEN et al., 2006). A hipótese é que o eixo Hipotálamo-hipófise-adrenal se encontra em disfunção em atletas com a síndrome do *overtraining* (ARMSTRONG; VANHEEST, 2002; URHAUSEN; KINDERMANN, 2002; MEUSEN et al., 2006).

Freqüentemente, tem-se pontuado na literatura que uma desregulação hormonal central ocorre durante a síndrome do *overtraining* e o eixo hipotálamo-hipófise-adrenal tem um papel chave nesse distúrbio (URHAUSEN et al., 1995; LEHMAN et al., 1997; MEEUSEN et al., 2004; NEDERHOF et al., 2008).

O estresse crônico e a secreção periférica de cortisol desenvolvem um importante papel na dessensibilização dos altos centros cerebrais em responder a estressores agudos, sendo que o fluxo pulsátil de CRH cai rapidamente (CIZZA et al., 1993). Esse mecanismo de adaptação pode ser consequência de dessensibilização do hipotálamo a impulsos aferentes.

Os atletas vêm apresentando níveis aumentados de ACTH em relação a sedentários no período de recuperação pós-exercício. Essa discrepância entre a liberação de ACTH e cortisol pode ocorrer por redução da sensibilidade das adrenais ao ACTH ou redução do *feedback* do cortisol em nível de hipófise, pois mesmo com níveis mais elevados de ACTH não há diferença nos níveis de cortisol ou, também, mesmo em níveis idênticos de cortisol, os níveis de ACTH não são suprimidos, indicando uma deficiência no *feedback* dos receptores do cortisol (DUCLOS et al., 1997; HOSBOER, 2000).

Meeusen et al. (2004) ao compararem a resposta do ACTH com o cortisol nos atletas em *overtraining*, encontraram uma relação inversa já descrita na literatura por Uusitalo (2001). Isso pode ser explicado por um *feedback* negativo adaptado, que provavelmente influenciou a sensibilidade dos níveis de cortisol em nível central (GESING et al., 2001).

Quando o estresse é induzido cronicamente como no *overreaching* e no *overtraining*, dois mecanismos específicos podem ocorrer. Primeiro, quando os níveis de corticosteróides estão cronicamente altos, a hipersensibilidade dos receptores pode ocorrer, o que leva a uma desinibição dos neurônios que produzem o CRH, o qual por sua vez levará a uma intensificação na liberação de ACTH. Portanto, no *overreaching* ter-se-ia CRH alto, ACTH alto e cortisol alto por falha no *feedback* dos receptores GR que apresentam resistência ao cortisol (MEEUSEN et al., 2008).

O segundo, quando o estresse continua crônico e os receptores de glicocorticóides são cronicamente ativados, uma resposta diminuída do ACTH ao CRH irá ocorrer (JOELS et al., 2008). Portanto, no *overtraining*, ter-se-ia CRH alto, ACTH baixo e cortisol baixo impedindo que o indivíduo se adapte aos estressores (MEEUSEN et al., 2008; BUDGETT et al., 2009).

Meeusen et al. (2008), avaliaram se duas sessões de exercício podem ser utilizadas para distinção de atletas entre *overreaching* e *overtraining*, eles encontraram supressão da resposta do eixo HHA em resposta à segunda sessão de exercícios nos atletas em *overtraining*, com baixa liberação de ACTH, enquanto os atletas em *overreaching* apresentaram grande liberação, sendo essa resposta oposta à resposta normal. Isso vai de encontro aos estudos de Meeusen et al. (2004) e Nederhof et al. (2008) que encontraram o mesmo padrão de resposta e ratifica as hipóteses citadas acima.

Meeusen et al. (2004) verificaram respostas hormonais antes e depois de dois testes máximos separados por 4h em atletas em *overtraining*, *overreaching* e em treinados e observaram que o ACTH caiu no segundo teste máximo. Essa reação é provavelmente devido à redução da sensibilidade do eixo HHA ao *feedback* negativo dos glicocorticóides criando uma alta liberação na primeira sessão e uma supressão da liberação na segunda sessão (SAPOLSKI et al., 2000) indicando falha na adaptação.

Nederhof et al. (2008) observaram que atletas em *overtraining* apresentam um aumento do cortisol após dois testes máximos com intervalo de 4 horas, sendo que um aumento maior é identificado após o segundo teste máximo com o ACTH, apresentando o mesmo padrão, porém, com um aumento superior após a segunda sessão, o que indica uma hipersensibilidade da hipófise e recuperação insuficiente em relação à primeira sessão de treino, ou seja, mesmo na vigência de níveis semelhantes de cortisol, os níveis de ACTH não são suprimidos em atletas, sugerindo uma deficiência do *feedback* negativo do cortisol, representando alterações do *overreaching* ou início do *overtraining*. Essa hiper-reatividade mantida em indivíduos em *overtraining* pode levar a exaustão da glândula (MEEUSEN et al., 2004), chegando a estágios mais avançados do *overtraining*.

2.5 MARCADORES IMUNOLÓGICOS E IMPORTÂNCIA NO CONTROLE DA CARGA

O sistema imunológico é dividido em dois grandes ramos, o sistema inato (imunidade natural não específica) e o sistema adquirido ou adaptativo (imunidade específica) (OBERHOLZER et al., 2000; ELENKON; CHROUSOS, 2002; ROSA; VAISBERG, 2002; SMITH, 2003; GUYTON; HALL, 2006; ABBAS; LICHTMAN, 2007). O Sistema inato caracteriza-se por responder aos estímulos de maneira não específica. O sistema adaptativo caracteriza-se por responder ao antígeno de modo específico, apresentando memória. O primeiro é composto por granulócitos como: neutrófilos, eosinófilos, basófilos, não granulócitos como monócitos/macrófagos e células natural *Killer* (linfócito NK) e por fatores solúveis como sistema complemento, proteínas de fase aguda e enzimas. O segundo é composto por linfócitos T e B e por fatores humorais, as imunoglobulinas (ELENKOV; CHROUSOS, 1996; OBERHOLZER et al., 2000; ELENKON; CHROUSOS, 2002; ROSA; VAISBERG, 2002; GUYTON; HALL, 2006; ABBAS; LICHTMAN, 2007).

Essa divisão é didática e elementos do sistema inato podem agir como efetores do sistema adaptativo (ROSA; VAISBERG, 2002). A interação entre essas duas categorias resulta no que se chama de imunidade (BORGHANS; NOEST; BOER, 1999).

Os linfócitos são classificados em linfócitos T (células derivadas do timo, que agem contra patógenos intracelulares, constituindo a imunidade mediada por células), linfócitos B (células derivadas da medula óssea, constituindo a imunidade humoral) e células NK. Linfócitos T são divididos de acordo com suas funções em linfócitos T “*helper*”, as quais são distinguidas pela presença da molécula CD4 em sua superfície, e linfócitos T citotóxicos, que apresentam em sua superfície moléculas CD8. Linfócitos T citotóxicos são capazes de matar células infectadas, e linfócitos T “*helper*” auxiliam as células B a combater infecções por produzirem citocinas específicas. As células do sistema imunitário são encontradas na circulação sanguínea, organizadas dentro de órgãos linfóides como timo, baço e linfonodos, ou dispersas em outros locais no corpo (BERRIDGE, 1997; CALDER, 2001).

A comunicação entre o sistema imunológico adaptativo e o inato ocorre por contato direto célula-célula e pela produção de mensageiros químicos. Estes mensageiros químicos são proteínas chamadas interleucinas (IL) que agem regulando a atividade das células que produzem citocinas à de outras células. Cada

IL pode ter múltiplas atividades sobre diferentes células. As IL estão envolvidas no controle da imunidade, na resposta à fase aguda, nas reações inflamatórias e no reparo de danos teciduais (ISPIRLIDIS, 2008). As citocinas agem por se ligarem a receptores específicos na superfície celular e induzir mudanças no crescimento, desenvolvimento ou atividade das células alvos.

Biologicamente, a citocina denominada TNF (Fator de Necrose Tumoral) age como desencadeadora que ativa uma cascata de produção de citocinas. A molécula de TNF é liberada rapidamente em resposta a agentes inflamatórios e infecciosos, e induz à produção de um grande número de outras citocinas (GRIMBLE, 1998; CALDER, 2001). TNF- α , IL-1 e IL-6 são as citocinas mais importantes produzidas por monócitos e macrófagos. Estas citocinas estimulam neutrófilos, monócitos e macrófagos a iniciarem a destruição de células bacterianas e tumorais, estimulam a proliferação de linfócitos T e B e estimulam a produção de outras citocinas. A produção de quantidades apropriadas de TNF, IL-1 e IL-6 é claramente benéfica em resposta à infecção, mas a produção inapropriada pode ser perigosa e estas citocinas, especialmente TNF, são causas de respostas patológicas que ocorrem em condições inflamatórias (CALDER, 2001).

Linfócitos T “*helper*” são funcionalmente subdivididos de acordo com as citocinas que produzem. Linfócitos T “*helper*” tipo 1 (Th1) produzem interleucina 2 (IL-2) e interferon- γ (IFN- γ) que ativam macrófagos, células NK e linfócitos T citotóxicos. Linfócitos T “*helper*” tipo 2 (Th2) produzem IL-4, que estimula a produção de imunoglobulina e pelos linfócitos B, IL-5, um fator ativador de eosinófilos, e IL-10, que juntamente com a IL-4 suprime a imunidade mediada por células. A desregulação entre as respostas de Th1 e Th2 é uma característica de muitas doenças humanas.

O sistema imunológico protege, reconhece, ataca e destrói elementos existentes externos ao corpo, sendo sua maior função proteger o organismo contra doenças infecciosas (GLEESON, 2006). Encontra-se bem definido na literatura que o exercício físico desencadeia uma resposta de estresse, provocando diversas alterações nesse sistema (PEDERSEN et al., 1994; PYNE; GLEESON, 1998; PRESTES et al., 2006; NIEMAN, 2007; FOSCHINI et al., 2008).

Evidências demonstram que tal sistema é profundamente afetado pelo exercício agudo de longa duração (YAMADA et al., 2002; NATALE et al., 2003;

RISOY et al., 2003; PEAKE et al., 2004; TAULER et al., 2004; REID et al., 2004; WU et al., 2004).

O exercício físico gera um desvio do estado de homeostase orgânica, levando à reorganização da resposta de diversos sistemas, entre eles o imunológico. É genericamente classificado como estímulo estressante, em que se deve dividir a resposta ao exercício em dois componentes: resposta aguda e adaptação crônica (NIEMAN; NEHLSSEN, 1994). A resposta aguda é a reação transitória ao estresse; o estímulo crônico gera a resposta de adaptação crônica ao exercício, que habilita o organismo a tolerar de maneira mais adequada o estresse.

O exercício físico é capaz de aumentar ou diminuir a resposta imune dependendo da intensidade e duração (SUREDA et al., 2009). O exercício moderado parece estar relacionado ao aumento da resposta dos mecanismos de defesa orgânica, melhorando as funções do sistema imunitário (NIEMAN, 2000; MATTHEWS et al., 2002; GLEESON, 2006; 2007), mas um período de exercício físico exaustivo exerce efeito oposto e enfraquece profundamente a primeira linha de defesa do corpo contra agentes infecciosos (NIEMAN, 2001), aumentando a suscetibilidade a infecções (NIEMAN, 1999; MALM, 2006).

Atletas profissionais são geralmente expostos a períodos intensos de elevados stress físico com poucos momentos de descanso e recuperação (REINKE et al., 2009), ficando expostos a uma redução do sistema imunitário que leva ao aumento no risco de infecções. Nem todos os atletas, entretanto, apresentam redução da função imunitária durante o treinamento.

Após períodos crônicos de treinamento intenso, vários aspectos da imunidade inata e adquirida são diminuídos (NIEMAN, 2006; GLEESON, 2007), portanto, é importante conhecer como os exercícios agudos, moderados ou intensos podem influenciar em alguns parâmetros da imunidade celular e humoral (CANNON, 1993).

Baseado nas modificações nos componentes do sistema imune, geradas pelo exercício é que, atualmente, tenta se estabelecer uma relação direta entre inúmeras variáveis relacionadas ao exercício físico como: intensidade, volume e frequência de treinamento com diferentes aspectos da resposta imune.

A intensidade, o volume e a frequência do exercício exercem papel chave no Sistema Imunológico, sendo que esse pode melhorar ou piorar sua eficácia, dependendo de como o estímulo físico é aplicado (NIEMAN, 1994b.; NIEMAN;

PERDERSE, 1999; MEYER et al., 2001; LEANDRO, 2002; MATTHEWS et al., 2002).

Vários estudos têm relatado um prejuízo temporário na função imune após sessões de exercício contínuas pesadas e prolongadas (PYNE, 1994; NIEMAN, 1994; PEDERSEN, 1995; SHEPARD, 1997; MACKINNON, 1999; RONSEN, 2001; ROBSON, 2007), sendo que a disfunção imunológica pós exercício é mais pronunciada quando o exercício é contínuo e prolongado, mais de 1 hora e meia a intensidades moderada a alta e realizado sem consumo de alimentos (GLEESON, 2007).

Períodos de treinamento intenso (*overreaching*) com no mínimo uma semana ou mais podem resultar em uma longa disfunção imune (GLEESON, 2007). Após o período de intensificação de treino de 1 a 3 semanas foram encontrados reduções nas funções dos neutrófilos, na proliferação de linfócitos, no número circulante de célula T (GLEESON, 2000; LACANSTER, 2003; 2004). Alterações na quantidade circulante e funcional de várias células imunológicas têm sido observadas após o exercício extenuante (NATALE et al., 2003), conseqüentemente, variáveis imunológicas podem ser usadas como um parâmetro de estresse em relação ao treinamento (GLEESON, 2002; 2005).

2.5.1 Leucócitos

O número circulante de leucócitos e as capacidades funcionais destas células podem aumentar, consideravelmente, após cargas repetidas de exercício prolongado e intenso (RISOY et al., 2003; REID et al., 2004). Mudanças na contagem total de leucócitos têm sido exaustivamente estudadas em exercícios aeróbios e de longa duração, como: a maratona, o ciclismo e a corrida (GRABRIEL et al., 1991; NIEMAN et al., 1995; SHINKAI et al., 1996; STEENSBERG et al., 2001; AVLONTI, 2007), sendo que uma marcante elevação no número dessas células circulantes no sangue é, geralmente, encontrada em atletas engajados nesse tipo de exercício (ROWBOTTOM; GREEN, 2000; RISOY et al., 2003; WU et al., 2004; PRESTES, 2006).

Um recente estudo feito por Reid et al. (2004) que acompanharam algumas alterações bioquímicas e hematológicas após uma maratona, mostrou que 98% dos

corredores tinham suas concentrações de leucócitos com valores altíssimos, com média de 19.260 de leucócitos/ml. Natale et al. (2003) investigaram três tipos diferentes de exercícios (5 minutos de ciclo ergômetro a 90-95% do Vo₂máx, exercícios contra resistência e 2 horas de ciclo ergômetro em uma intensidade equivalente a 60-65% do Vo₂máx) e suas influências sobre o sistema imunológico. Observaram que em todos os tipos de exercício houve um aumento na concentração de leucócitos, sendo que no exercício mais prolongado de resistência os valores foram os mais altos (13.200±1.710), e ultrapassaram as referências limítrofes.

O mesmo estado de leucocitose aconteceu após uma corrida de 60 a 90 minutos, tanto em atletas quanto no grupo controle de sedentários (RISOY et al., 2003). Essa alta contagem de células brancas após o exercício foi explicada pelo processo conhecido como neutrofilia, isto é, um aumento no número de células maduras, tanto quanto imaturas, provenientes da medula espinhal, devido a uma mobilização de células que estavam em seu estado inativo. No entanto, essa leucocitose se mostra transitória, voltando aos valores de repouso após, aproximadamente, 24 horas (MAUGHAN; SHIRREFFS, 1994; REID et al., 2004).

2.5.2 Neutrófilos

Os neutrófilos compreendem 50-60% do pool de leucócitos circulantes, sendo a sub-população de leucócitos de maior número na circulação (MÁRCIA et al., 2008). Exercícios prolongados em particular causam uma grande liberação de neutrófilos da medula óssea, podendo acabar com as reservas de neutrófilos maduros. Por isso, a baixa contagem de neutrófilos observada em análises mais tardias.

Os estudos sobre o efeito do exercício físico no número e função dos neutrófilos ainda são conflitantes. Enquanto alguns autores sugerem e demonstram diminuição da produção dos reativos intermediários do oxigênio e diminuição da capacidade microbicida (GLEESON, 2000; PYNE et al., 2000; LACANSTER, 2003; 2004; ROBSON, 2007), outros autores sugerem e demonstram maior capacidade quimiotática e da fagocitose (ROSA; VAISBERG, 2002; ORTEGA et al., 2005; BOMBARDA et al., 2009).

Ortega et al., (2005) encontraram aumento significativo na função fagocítica dos neutrófilos, após realização de exercício moderado (45 min a 55% Vo₂máx), em indivíduos sedentários, sendo que esta estimulação permaneceu por 24h estimulada pelo nível alto de norepinefrina. O mesmo ocorreu com (SMITH et al., 1990; ORTEGA et al., 1993; MUNS et al., 1994; MUNS et al., 1996; SMITH et al., 1996), após exercício aeróbio a 60% do Vo₂ máx, concluindo que o exercício físico moderado parece melhorar a função dos Neutrófilos. Entretanto, alguns estudos verificaram que a função destas células é, temporariamente, atenuada durante uma carga aguda de EF intenso (>85% do Vo₂máx) e no período de recuperação (HACK et al., 1992; PYNE, 1994; PEDERSEN; BRUUSGAARD, 1995; PYNE et al., 2000). Robson (2007) encontrou redução na função dos neutrófilos após 4 semanas de treino intenso em 8 atletas de resistência saudáveis.

O número de neutrófilos tem se apresentado elevado após exercício agudo, atingindo seu pico várias horas após o esforço. (FRY et al., 1992; NIEMAN, 1994). Essa elevação tem sido encontrada tanto em exercícios a 80% Vo₂máx (durante 1 hora) como a 55% Vo₂ máx (durante 3 horas) (ROBSON et al., 1999). Scharhag et al., (2005) observaram um aumento no número de neutrófilos três vezes em relação aos valores basais após exercício prolongado em ciclistas bem treinados numa intensidade de 70% do limiar de lactato. Em contraste, outros estudos têm reportado quantidades de neutrófilos normais (sem alterações significativas) em atletas (FRY, 1992; FRY et al., 1994; HOOPER, 1995; MACKINNON et al., 1997; GABRIEL et al., 1998) ou até diminuição na quantidade de neutrófilo.

A redução no número de neutrófilos em repouso tem sido notada em atletas, quando comparadas com indivíduos controles não atletas em condições clínicas normais (KEEN, 1995; PYNE, 1995) ou após exercício muito intenso (ROSA, 1995; MACKINNON, 1997).

Assim, as alterações no número e função dos neutrófilos parecem ser dependentes, não somente da intensidade, mas também da duração do esforço. A redução no número e funcionalidade dessas células, em resposta as diferentes cargas de exercício físico, podem ser clinicamente significativas, indicando aumento no risco de infecções em atletas refletindo um estado de estresse ou imunossupressão associado ao exercício, assim como um indicativo de *overtraining*.

2.5.3 Linfócito NK (Natural Killer)

Dentre as populações de linfócitos, as células NK parecem ser as mais responsivas, imediatamente, a seguir uma carga súbita de EF, sendo, normalmente, as que mais aumentam (TIMMONS et al., 2006). Exercícios de vários tipos, durações e intensidades induzem o recrutamento de células NK para o sangue, assim como provocam alterações na funcionalidade destas células (KLOKKER et al., 1995).

Nieman (1994) encontrou um aumento de 150 a 300% no número de NK logo após o esforço. Outros estudos prospectivos utilizaram o treinamento de resistência moderado de 8 a 15 semanas e reportaram elevação significativa das células NK em relação a controles sedentários (NIEMAN, 1993; 1995). Scharhag et al. (2005) observaram um aumento significativo nas células NK, após exercício prolongado em ciclistas, apesar disso, o número de células NK pode diminuir após 1 a 4 semanas de treinamento intenso (FRY, 1992; GEDGE, 1997).

A funcionalidade da célula NK parece estar aumentada durante exercícios (NIEMAN, 1993; TVEDE et al., 1993; NIEMAN, 1995), sendo suprimida após os mesmos, podendo levar horas para retornar ao padrão de normalidade (PEDERSEN et al., 1990; NIEMAN et al., 1993; SHECK, 1995). Essa supressão, em geral, ocorre após exercícios intensos e de longa duração (60-180min) (NIEMAN, 1995, 1997; SUZUKI, 1996; PEDERSEN, 1997; RHIND et al., 1999; TIAN, 2006; ZHENG, 2007), sendo que, após 1 ou 2 horas desse tipo de exercício a concentração de células NK e a função da mesma diminuem em cerca de 25 a 40% do nível basal, com esta redução podendo prolongar-se por até 2 a 4 horas após o término do esforço (PEDERSEN; BRUUNSGAARD, 1995; PEDERSEN et al., 1989), devido à ação do cortisol e de catecolaminas (TVEDE et al., 1993; NIEMAN, 1994; KLOKKER et al., 1995; ELKENOV et al., 2000).

Da mesma forma, alguns pesquisadores observaram uma diminuição da função destas células em atletas remadores submetidos a um EF muito intenso de curta duração (6 minutos) (NIELSEN et al., 1996).

Nesse sentido, a intensidade, mais do que a duração, parece ser responsável pelo grau de incremento de células NK na circulação e pelas alterações funcionais dessas células. Vale salientar que a diminuição da função das células NK no período de recuperação pode suscetibilizar o indivíduo a infecções (RHIND et al., 1999;

TIAN, 2006; ZHENG, 2007). Gomez et al. (2005) encontraram aumento nas ITRS durante quatro semanas de treinamento militar intenso que foi, significativamente, correlacionado com um decréscimo no número circulante de células NK. Pesquisas encontraram que uma redução na função das células NK está relacionada com a imunossupressão induzida pelo exercício (TIAN, 2006; ZHENG, 2007).

2.5.4 Monócitos e Macrófagos

Outra linhagem de células imunes inclui monócitos e macrófagos, os quais são componentes importantes do sistema imune inato, sendo rapidamente ativados frente a uma infecção (WOODS et al., 1999). Macrófagos fagocitam microorganismos, eliminando alguns destes e apresentam os antígenos aos linfócitos.

O Exercício Físico (EF) agudo, independente da intensidade e da duração, parece provocar uma monocitose (aumento no número de monócitos circulantes) temporária (FIELD et al., 1991; MOOREN et al., 2004), estimulando ou reduzindo a função imune.

O estresse provocado pelo EF parece ter um efeito estimulador na função de macrófagos (WOODS, 1999; FERREIRA et al., 2007). Tanto o EF moderado como o intenso podem aumentar várias funções destas células (ORTEGA et al., 1997; NEHLSSEN-CANNARELLA, 1998; WOODS et al., 1999; ROSA; WAISBERG, 2002; FERREIRA et al., 2007). Os mecanismos subjacentes a estas respostas ainda permanecem desconhecidos, mas podem estar associados a fatores neuroendócrinos (FORNER et al., 1996; ORTEGA et al., 1999; WOODS, 1999; PEDERSEN; HOFFMAN-GOETZ, 2000). Em animais, Woods et al. (1994) observaram que tanto uma corrida exaustiva em esteira (18-35 m/min, 5% de inclinação, durante 2-4 h) quanto uma moderada (18 m/min, 5% de inclinação, durante 30 min) pode provocar um aumento da função de macrófagos em ratos. Outro estudo observou um aumento no processo fagocítico de macrófagos peritoneais de ratos submetidos à natação até a exaustão ou submetidos ao treino (90 minutos de nado durante 20 dias) (FERRANDEZ; DE LA FUENTE, 1999). Entretanto, Davis et al. (1997) verificaram, recentemente, que um EF extenuante de longa duração (2.5-3.5 h) pode provocar diminuição na atividade antiviral de macrófagos alveolares e aumentar a susceptibilidade de infecções em ratos.

De forma geral, o EF provoca alterações nestas células, contudo o efeito modulador parece depender do parâmetro a ser avaliado, da intensidade, do tipo e mais, pronunciadamente, da duração do exercício. Todavia, a localização tecidual específica do macrófago estudado parece ser mais determinante (KENDALL et al., 1990; DONATTO et al., 2008).

A imunossupressão das funções de macrófagos e monócitos, potencialmente, expõe o organismo aos antígenos, resultando em complexas doenças (DJALDETTI et al.; 2002).

2.5.5 Linfócitos

Nos tecidos também são encontradas outros tipos de células do Sistema Imune (SI). Os linfócitos teciduais estão em equilíbrio dinâmico com aqueles do sangue e recirculam continuamente através de canais vasculares e linfáticos, de um órgão linfóide para o outro (KENDALL et al., 1990).

O aumento da concentração destas células, durante o EF agudo, moderado ou intenso, decorre do recrutamento de todas as suas populações (células natural *killer* - NK, linfócitos T e linfócitos B) para o compartimento vascular (PANNEN; ROBOTHAM, 1995; PEDERSEN; HOFFMAN-GOETZ, 2000). Portanto, durante o exercício, é verificado um aumento de linfócitos em cerca de 50% a 100% em relação ao valor basal (PEDERSEN; HOFFMAN-GOETZ, 2000).

Segundo Mooren et al. (2004), o número de linfócitos aumenta durante o exercício, porém em menor escala que outras variáveis imunológicas. Tvede et al. (1993) ao estudarem a resposta das populações de linfócitos em ciclistas durante 1 hora de EF em três diferentes intensidades de esforço (25, 50 e 75% do Vo2máx) encontraram uma linfocitose (aumento no número de linfócitos), seguido de uma linfopenia (redução no número de linfócitos), durante o EF a 50% e 75% do Vo2máx.

Um dos mecanismos propostos para explicar esta linfocitose passageira, durante esforço, pode ser em decorrência dos efeitos da adrenalina induzida pelo mesmo (ORTEGA et al., 2003). Já, durante o pós-exercício, ocorre um declínio no número de linfócitos abaixo dos valores de repouso (MOYNA et al., 1996; ROWBOTTOM, 2000). No período de recuperação (30 minutos após o exercício), a contagem de linfócitos diminui de 30% a 50% abaixo dos níveis pré-exercício, permanecendo assim, durante 3

a 6 horas (PEDERSEN; HOFFMAN-GOETZ, 2000). Keen et al. (1995) também notou redução no número de linfócitos em ciclistas pós-exercício.

Essa queda no número de linfócitos começa cinco minutos após o término do exercício, provavelmente, devido ao efeito persistente do cortisol liberado, durante o mesmo, diferentemente da adrenalina que decresce logo após o fim da atividade (HOST et al., 1995).

Em geral, quatro a seis horas depois de encerrado o exercício físico e, com certeza, após 24 horas de repouso, o número de linfócitos circulantes retorna aos valores basais (MEYER et al., 2004).

O *overtraining* e o *overreaching* parecem não influenciar, significativamente, no número de linfócitos circulantes, nenhuma diferença foi encontrada, em 6 meses de uma temporada, na quantidade de linfócitos T e B, em nadadores de elite diagnosticados com *overtraining*, quando comparados com nadadores bem treinados (HOOPER, 1993). Portanto, a contagem de linfócitos e suas subclasses não parecem se alterar, significativamente, em períodos de treinamento intenso.

2.5.6 Imunoglobulina A – Salivar (IgA-s) e Infecção no Trato Respiratório Superior (ITRS)

Os estudos em relação à resposta imunológica e exercício têm como principal foco o aumento no risco de infecção derivado do excesso de treinamento. De acordo com GLEESON, (2006) atletas engajados em treinamento de endurance de alta intensidade e alta duração são mais susceptíveis a infecção, principalmente após competições (LIBICZ et al., 2006).

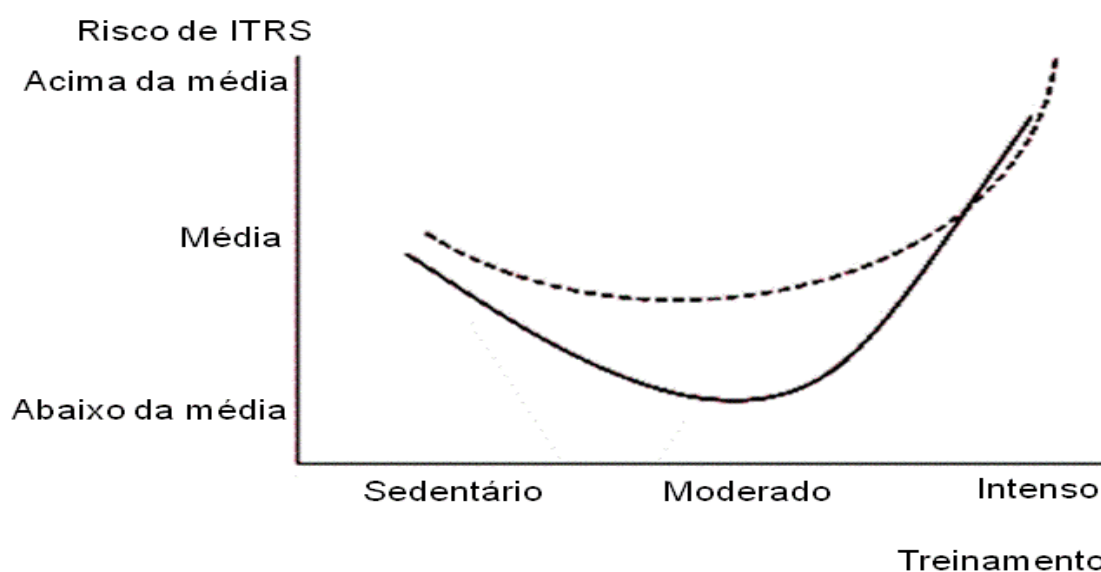
Smith, (2000) relata que atletas em *overreaching* e *overtraining* têm um aumento na suscetibilidade de infecções do trato respiratório superior (ITRS) e isso pode estar baseado no fato de que o exercício intenso e prolongado possa aumentar a duração da “janela aberta”², e conseqüentemente o nível de imunossupressão (Nieman, 2006), porém quando os atletas treinam forte e evitam o *overreaching* e o *overtraining* o risco de ITRS não aumenta (NIEMAN, 2007)

² Janela aberta: período após o exercício que leva aproximadamente de 3 a 72h dependendo da mensuração da imunidade, no qual vírus e bactérias têm as portas abertas para gerar infecções (Nieman, 2000).

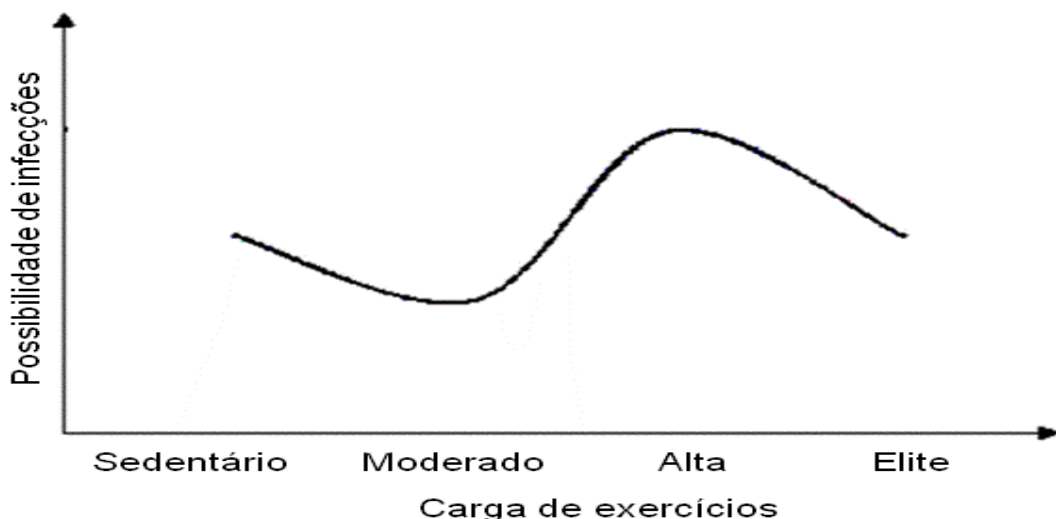
Em atletas a ITRS é a maior causa de prejuízo no desempenho (NIEMAN, 1994; NOVAS et al., 2002), sendo que um resultado rápido e eficaz dos sintomas é fundamental para minimizar as infecções do treinamento e competição (PYNE, 2005).

De acordo com NIEMAN, (1994; 2000; 2006) a relação entre exercício e suscetibilidade a infecções tem sido relatada segundo a curva do “J”, a qual teoriza que indivíduos cujo treinamento é moderado apresentam melhora da função imune, sendo essa mais elevada em indivíduos que treinam moderadamente do que em sedentários, diminuindo os riscos de infecção no trato respiratório superior (Pedersen; Hoffman-Goetz, 2000; MATTHEWS et al., 2002; ORTEGA et al., 2005), e que indivíduos cujos exercícios são realizados com volumes e intensidades altas possuem maior suscetibilidade a infecções do trato respiratório superior, devido ao declínio da função imune (MACKINNON, 1999; BASSIT et al., 2000; FIRMAN e WESSLEN 2000; HALSON et al., 2003).

Porém Malm, (2006) critica a curva do “J” ao afirmar que nos atletas avaliados para formulação desta curva, não foram distinguidas as diferenças entre carga “alta” e de “elite” para o exercício. Sendo que, quando atletas de elite são incluídos no modelo, a relação entre carga de exercício e risco de infecções deveria ter a forma de “S”, em que as intensidades consideradas de “elite” teriam menor possibilidade de induzir as infecções em relação às intensidades “altas”.



Desenho 1 – Modelo da curva em “J” da relação entre carga de exercício e surgimento de infecções. Fonte: Nieman, (1994).



Desenho 2 - Proposta da curva em “S” que apresenta a relação entre carga de exercício e surgimento de infecções.
 Fonte: Malm (2006).

Apesar de várias tentativas realizadas associando mudanças imunes com a incidência de infecções, nota-se que apenas a imunoglobulina a (Iga) esta relacionada com o aumento do risco de infecção, (NIEMAN et al, 2002; BRINKWORTH; BUCKLEY, 2003) pois sua redução pode aumentar a duração da janela aberta, o nível de imunossupressão resultante (BISHOP, 2005) e identificar o excesso de treinamento (SHEPARD, 1998; MACKINNON, 1999).

Estudos demonstram que as concentrações de Iga salivar só esta diminuída em atletas quando estes estão engajados em treinamentos muito pesados (GANNON, 2002; GLEESON, 2005). Moreira et al, (2008) ao avaliarem o nível de Iga-s antes e após o período preparatório de 17 atletas da seleção brasileira de basquete para os jogos pan-americanos do Brasil encontrou uma redução significativa na concentração de Iga -s absoluta ao término do período preparatório de treinamento. A taxa de secreção de Iga -s diminuiu quase pela metade em um grupo de 155 ultra maratonistas após uma prova de 160km (NIEMAN, 2005).

Após exercícios intensos de longa duração (ex. ciclismo, natação, maratona) ocorre uma diminuição em cerca de 70% na concentração salivar de IgA por várias horas pós-esforço (BLANNIN et al., 1998). Blannin et al. (1998) encontraram baixas concentrações de Iga após uma corrida de 31 Km a 65% do Vo2máx. Outros estudos encontraram também uma diminuição na concentração de IgA, tanto na saliva quanto na mucosa nasal após um exercício físico intenso de longa duração

(NIEMAN et al., 1990; MACKINNON; HOOPER, 1994; NEHLSSEN-CANNARELLA, 1998).

A IgA-s diminuiu em atletas em overtraining comparados com nadadores bem treinados (MACKINNON, 1994), portanto, sua depressão parece ser um dos mais consistentes indicadores de overtraining tão bem como o mais promissor marcador imune do excesso de treinamento (SHEPARD, 1998) ou um útil marcador de *overreaching* que tem sido associado ao declínio no desempenho e aumento de ITRS (MOREIRA, 2008) apesar de Nieman, (2006) dizer que é duvidoso que a IgA-s sozinha possa ser utilizada para prever ITRS, já que, o próprio aumento na ventilação, durante o exercício, pode ressecar a superfície da mucosa das vias aéreas, causando dano epitelial e resposta inflamatória local que são interpretadas pelos atletas como ITRS (BONSIGNORE, 2001; SMITH, 2003).

Uma supressão aguda de IgA-s após exercício intenso de curta duração e prolongado tem sido notada (THARP, 1990; MACKINNON, 1993; GLEESON, 1995; BRINES et al., 1996). Além disso, o exercício intenso realizado diariamente parece exercer um efeito supressivo cumulativo na secreção de IgA (MACKINNON, 1994). A adaptação ao exercício crônico promove redução dos níveis de catecolaminas e da sensibilidade dos receptores B adrenérgicos localizados nas células B para ação das catecolaminas (LEHMAN, 1992; URHAUSEN, 1995). É possível que, durante o overtraining, a diminuição no nível de catecolaminas e a perda de sensibilidade dos receptores beta adrenérgicos podem resultar em um prejuízo da síntese de anticorpos como a imunoglobulina.

2.6 MARCADORES HEMATOLÓGICOS E SUA IMPORTÂNCIA NO CONTROLE DA CARGA

Os efeitos da carga de treino no organismo do atleta têm sido quantificados através de parâmetros hematológicos como a concentração de hemoglobina (Hgb), Hematócrito (Hct), volume plasmático, número total de células vermelhas entre outros. Tem sido sugerido também que é possível identificar o *overreaching* e detectar o *overtraining* por meio do uso de vários marcadores dentre eles os hematológicos (GLEESON, 2002; URHAUSEN; KINDERMANN, 2002; EL-SAYED et al., 2005).

Em um adulto normal, a quantidade de sangue total gira em torno de 5L (ou 6% da massa corporal). Aproximadamente, 3L são plasma e 2L são de células sanguíneas, predominantemente eritrócitos (VIRU; VIRU, 2001). As células vermelhas são formadas na medula óssea, e tem meia-vida de aproximadamente 120 dias. O aumento de células sanguíneas vermelhas aumenta a oferta de O₂ ao tecido melhorando o desempenho aeróbico (MALCOVATI et al., 2003). Além disso, um aumento no número dessas células permite que praticantes de esportes intermitentes se recuperem mais rapidamente (ASHENDEN, 2002).

Essas células transportam oxigênio para todas as partes do corpo e são bons marcadores para detectar anemia (BROWN, 1993). Suas concentrações normais têm em média de 4,7 a 6,1 milhões/cm³ e o percentual de células sanguíneas no sangue é conhecido como hematócrito. (VIRU; VIRU, 2001)

O exercício pode causar uma eritrocitose sendo que os exercícios vigorosos podem aumentar até 25% a concentração de eritrócitos circulantes (GYTON; HALL, 2006) pelo fato do mesmo induzir a liberação de células sanguíneas armazenadas em outros sítios (órgãos ou tecidos com baixa taxa de fluxo em repouso que podem ser uma significativa reserva de células sanguíneas). Além disso, certa quantidade de células vermelhas pode ser liberada da medula óssea, devido ao aumento da taxa de circulação sanguínea, no entanto, a principal razão para esse aumento da contagem de eritrócitos é a hemoconcentração induzida pelo exercício (VIRU; VIRU, 2001).

O efeito agudo do treinamento físico intenso no sangue e em seus elementos tem sido documentado (AJMANI et al., 2003; GROUSSARD et al., 2003; YALCIN et al., 2003) e várias propriedades hematológicas são alteradas após o exercício extremo (BRUN et al., 1998; YALCIN et al., 2000; YALCIN et al., 2003), podendo afetar o fluxo sangüíneo (BASKURT; MEISELMAN, 2004). A viscosidade sangüínea e as propriedades mecânicas das células vermelhas, além da composição plasmática, alteram-se como resultado do exercício intenso (HEBESTREIT et al., 1996; EL-SAYED, 1998; LINDINGER; GRUDZIEN, 2003; YALCIN et al., 2003). As mudanças hematológicas associadas ao exercício extremo parecem estar lincadas com o aumento do estresse oxidativo e depleção da capacidade antioxidante, podendo afetar a entrega de oxigênio aos tecidos (EL-SAYED et al., 2005).

Brun et al. (1998) ao analisarem a literatura, propuseram que a resposta hematológica ao exercício é trifásica, incluindo efeitos a curto, médio e longo prazo

(KARAKOV et al., 2005). A curto prazo, ocorre um aumento na viscosidade sanguínea devido a mudanças nos fluidos e alterações na rigidez dos eritrócitos além de agregabilidade. A médio prazo, encontra-se um efeito reverso do a curto prazo, por intermédio de uma expansão do volume plasmático o que diminui, tanto a viscosidade plasmática, quanto o volume intracelular e a longo prazo, encontra-se aumento na fluidez sanguínea em paralelo com as alterações hormonais e metabólicas induzidas pelo treinamento (BRUN, 2002).

2.6.1 Hemoglobina (Hgb)

A hemoglobina é uma proteína conjugada que possui 4 cadeias polipeptídicas e 4 grupos heme (Ferro em seu estado ferroso - Fe 2+), sendo o principal componente dos eritrócitos, servindo de veículo para o transporte de oxigênio e dióxido de carbono (BROWN, 1993).

A massa sanguínea total do adulto normal contém 15 ± 2 g.dL⁻¹ (METIN et al., 2003). Menores níveis de hemoglobina são esperados durante algumas fases do treinamento aeróbico sistemático, sendo que valores entre 12 e 13 g.dL⁻¹ são, possivelmente, relacionados ao processo de adaptação normal, na maioria dos casos (MALCOVATI et al., 2003). Quando o teor de hemoglobina do sangue reduz além do normal, detecta-se a anemia. A anemia pode resultar de uma baixa produção, perda ou destruição de hemácias, causados por um fator externo adverso, como a atividade física de alta intensidade e duração. (ESCANERO et al., 1997).

O aumento da Concentração de Hemoglobina Corpuscular Média (CHCM) pode ter relação direta com a lesão de eritrócitos e concomitante liberação de hemoglobina do interior da célula lesada (KOURY; DONANGELO, 2003)

Em um estudo de acompanhamento, de 3 anos, das variáveis hematológicas de triatletas, durante os períodos de treinamento, competição e fora de temporada, mostrou uma queda de até 18% dos valores de hemoglobina abaixo dos níveis normais, durante a fase competitiva (RIETJENS et al., 2002). Wu et al. (2004), analisaram marcadores bioquímicos e hematológicos após uma ultra maratona, e a partir de amostras de sangue coletadas após a prova, dois e nove dias após a competição; mostraram que a contagem de células vermelhas

não se alterava após a competição, e os níveis de hemoglobina decaíam após a prova, tendo uma queda ainda maior após 2 dias da competição. Coutts et al. (2007), em um estudo com triatletas, indicaram uma queda significativa na Hgb após um período de treinamento e aumentou, também significativamente, após um período de recuperação.

Esses resultados podem ser explicados não somente pelo aumento da hemólise pelo trauma mecânico como também pelas lesões oxidativas ocorridas nas hemácias. Sob condições normais as células demoram 120 dias para se renovarem sendo que, após um evento de resistência esta renovação é acelerada, sendo um bom fator para atletas, pois células mais jovens podem transportar O₂ mais eficientemente do que células mais velhas.

Uma redução na hemoglobina é freqüentemente encontrada em atletas, porém essa anemia atlética e fisiológica ocorre devido à hemodiluição não afetando o desempenho (BUDGETT, 1998). De acordo com Eichner (1996), atletas, principalmente aqueles que participam de provas de resistência, tendem a apresentar baixas concentrações de hemoglobina em repouso, em comparação à população em geral. Esse fenômeno pode ser considerado como uma falsa anemia causada pela diluição das hemácias, resultante de um aumento no volume plasmático. Aparentemente, esse aumento no plasma sanguíneo é uma adaptação benéfica ao exercício aeróbico, pois apesar do atleta ter uma maior quantidade de sangue, este apresenta baixa viscosidade, ajudando no transporte de oxigênio à musculatura (RIETJENS et al., 2002). Estas variações na Hgb, possivelmente, estão relacionadas às alterações no volume plasmático (COUTTS et al., 2007; SILVA et al., 2008a). Observou-se também que jogadores profissionais de futebol podem apresentar valores da Hgb significativamente menores do que de indivíduos sedentários após uma temporada competitiva (METIN et al., 2003).

Resultados semelhantes foram observados por Hedelin et al. (2000) com canoístas, por Halson et al. (2003) com ciclistas e por Karakoc et al. (2005) com jogadores de futebol após um período de treinamento intenso. Estes estudos demonstram que a carga elevada de treinamento seguida por uma recuperação insuficiente, está associada de forma indireta com a Hgb. No entanto, Filaire et al. (2003) não encontraram respostas, significativamente, diferentes na Hgb com alterações na carga de treinamento em jogadores de futebol.

2.6.2 Hematócrito (Hct)

Embora a viscosidade sanguínea dependa de vários fatores como: viscosidade plasmática, deformabilidade das células vermelhas e agregação, o determinante mais efetivo para a viscosidade é o hematócrito (EL-SAYED et al., 2005).

É interessante se avaliar o paradoxo existente quanto ao Hct, já que apesar do Hct cair em resposta ao treinamento de resistência, atletas usam como estratégia de melhora no endurance o treino em altitude, que aumenta o Hct e, conseqüentemente, o carreamento de oxigênio e o desempenho (SCHEEN, 1998).

O aumento percentual do volume plasmático em atletas é maior que o aumento na massa de célula vermelha (COVERTINO, 1997). Isso explica porque o hematocrito nos atletas é menor que em não atletas. O volume plasmático em atletas são em média 20% maiores que de sedentários (EL-SAYED et al., 2005). Essa expansão do volume plasmático tem sido considerada a principal responsável pela diminuição no numero de células vermelhas (RBC), na hemoglobina (Hb) e volume celular, durante treinamento intenso (HALSON, 2003).

Sabe-se que uma redução no hematócrito está associada à menor viscosidade sanguínea (CHIEN et al., 1970). E isso é normalmente acompanhado por um aumento no debito cardíaco (SCHEEN, 1998). Malcovati et al. (2003) ao avaliarem índices hematológicos de 926 jogadores do futebol italiano encontraram que os valores de hemoglobina e hematócrito foram maiores no início da temporada diminuindo em atletas bem treinados. Essa queda foi explicada pelo aumento do volume plasmático durante a temporada (SHASKEY e GREEN, 2000). Metin et al., (2003) ao avaliarem a quantidade total de células vermelhas e a concentração de hemoglobina, em 25 jogadores de futebol e 25 médicos sedentários controles, encontrou que a quantidade total de células vermelhas e de hemoglobina se apresentaram menores significativamente em relação aos controles. Portanto, pode-se inferir que atletas com menor viscosidade sangüínea e plasmática, ou seja, maior volume plasmático e menor hematocrito, poderiam possuir uma taxa de fluxo sangüíneo maior e menor queda da pressão nos capilares. Todos esses fatores,

teoricamente, facilitariam a transferência de oxigênio com conseqüente melhora da oxigenação tecidual e do desempenho de resistência (EL-SAYED et al., 2005).

A redução do hematócrito em resposta ao treinamento por hemodiluição, ou seja, expansão do volume plasmático e aumento do débito cardíaco (CONVERTINO, 1991) podem ser benéficos para o desempenho porque diminui a resistência ao fluxo sanguíneos, principalmente, na micro circulação e melhora o desempenho cardiovascular. O perfil hematológico e fisiológico de 119 atletas, com valores altos e baixos de hematócrito, foi avaliado por Brun et al. (2000) e encontrou-se uma correlação negativa entre hematócrito e aptidão aeróbica. Atletas competitivos de resistência devem aumentar o estresse de treino para alcançar as adaptações fisiológicas almeçadas (EL-SAYED et al., 2005).

Uma adaptação positiva ao treinamento principalmente aeróbio é um aumento na fluidez sangüínea com redução da viscosidade, já no *overtraining* ocorre à inversão disso, com aumento da viscosidade como em sedentários e redução da fluidez, o que leva ao conceito do “paradoxo do hematócrito”. Parece haver um paradoxo do hematócrito, já que, há uma hemodiluição fisiológica, ou seja, uma diminuição sistêmica do hematócrito proporcional a um aumento na aptidão (VARLET-MARIE, 2004). Assim, em condições fisiológicas um aumento do hematócrito reflete uma diminuição no desempenho. A melhor correlação hematológica com a aptidão física é a redução do hematócrito e a melhor correlação com o *overtraining* é o aumento da viscosidade sangüínea (GAUDARD, 2003).

Quando o hematócrito aumenta, há uma redução no desempenho. Atletas bem treinados têm uma redução no hematócrito, associado ao aumento de outros fatores metabólicos, enquanto que atletas com alto hematócrito, normalmente, estão em *overtraining* e com deficiência de ferro, sendo que sua viscosidade sangüínea tende a estar aumentada (BRUN et al., 2000). Estudos sugerem correlação significativa entre índices hematológicos e o treinamento físico e o *overtraining*. O melhor parâmetro correlacionado com o treinamento é a redução do hematócrito, enquanto o melhor relacionado com o *overtraining* foi o aumento na viscosidade plasmática (GAUDARD et al., 2003).

2.6.3 Considerações

Existe uma dificuldade em se conduzir pesquisas com atletas em *overtraining* por não se saber o momento exato em que o mesmo ocorre. A falta de padronização na definição dos termos dificulta a comparação entre as pesquisas. Assim, estudos que sugeriram ter induzido o desenvolvimento do *overtraining* para pesquisa, provavelmente, induziram o estado de *overreaching* e interpretaram tais resultados equivocadamente.

Os mecanismos do *overtraining* são difíceis de avaliar em detalhes, possivelmente, porque o estresse causado pela carga excessiva de treinamento, juntamente com outros estressores, podem afetar diferentes mecanismos corporais nos mais variados sistemas tais como: imunológicos, hematológicos, neuroendócrinos, psicológicos e outros sistemas fisiológicos que se interagem, portanto, apontar um único indicador para o *overtraining* pode ser equivocado.

A melhor estratégia para se evitar o *overtraining* é a prevenção. Essa pode ser realizada mediante um controle adequado sistemático das cargas de treinamento para que se garanta o equilíbrio estresse/recuperação ao longo do processo. O *overreaching* é um momento chave no desenvolvimento da Síndrome do Estresse de Treinamento, já que, marca o início da falha dos mecanismos corporais em se adaptar às demandas impostas pelos estressores de treinamento e não treinamento, portanto, mais importância deve ser dada ao controle da carga de treinamento a curto prazo, para se identificar e entender o momento no qual a má adaptação ocorre, afim de revertê-la em uma adaptação positiva e supercompensatória.

Porém, para que isso ocorra é preciso que atletas e treinadores conheçam a síndrome, seus sinais e sintomas e se preocupem em controlar a carga de treinamento em curto prazo. Enquanto nenhum marcador pode ser considerado como um indicador independente de *overtraining*, o monitoramento da carga de treinamento, por meio da combinação de vários parâmetros hematológicos, imunológicos, enzimáticos, endócrinos e psicológicos, deve ser a melhor estratégia para identificar atletas que falham em adaptar-se ao treinamento.

Acredita-se que as pesquisas devem ser direcionadas, no intuito de se entender os processos fisiológicos e psicológicos envolvidos na adaptação do organismo dos atletas aos estímulos a que são submetidos a cada fase de um macrociclo de treinamento, enfatizando, dessa forma, o controle a curto prazo para

se identificar o momento exato no qual a má adaptação pode ocorrer e quais parâmetros respondem à carga de treinamento indicando uma má adaptação aguda que poderá se tornar crônica. Assim, outras pesquisas precisam ser realizadas com o monitoramento regular, talvez semanal, dos parâmetros imunológicos, hematológicos, enzimáticos e psicológicos, durante um macrociclo de treinamento. Dessa forma, o equilíbrio estresse/recuperação pode ser mantido, evitando uma resposta negativa do atleta e minimizando o risco do mesmo vir a desenvolver a síndrome do *overtraining*.

3. CONTROLE DA CARGA DE TREINAMENTO EM CURTO PRAZO NO FUTEBOL

Short-Term training load control in football

3.1 CONTEXTUALIZAÇÃO

O futebol é um esporte de características dinâmicas acíclicas e intermitentes que requerem a participação dos três sistemas de energia, no qual o máximo desempenho depende do adequado desenvolvimento técnico, tático, físico e psicológico (BANGSBO, 1994; GUERRA; SOARES; BURINI, 2001; HELGERUD et al., 2001; SILVA et al., 2008b).

Durante uma partida de futebol, a frequência cardíaca dos jogadores raramente fica abaixo de 65% da FC_{máx} (BANGSBO et al., 2006), no entanto, o mesmo é caracterizado como um esporte de predominância aeróbia (90%) já que dependendo da posição e da importância da partida (STOLEN et al., 2005; DI SALVIO et al., 2007; BENVENUTI; SCHNECK; NIEHUES, 2009) a maior parte dos 10 a 14 km percorridos são cobertos por corridas de baixa intensidade, reforçando a importância do condicionamento aeróbico para o jogador profissional (BANGSBO, 1994; HELGERUD et al., 2001; STOLEN et al., 2005).

Embora as principais características fisiológicas do jogo sejam sustentadas por metabolismo aeróbio, a maioria das ações decisivas, tais como, saltos, chutes e deslocamentos são anaeróbias aláticas (CHAMARI et al., 2004), elevando a intensidade média do jogo para 80 a 90% da frequência cardíaca máxima (FC_{máx}) ou 70 a 80% do consumo máximo de oxigênio (VO₂_{máx}), próximo ao limiar anaeróbico, chegando a atingir intensidades de aproximadamente 98% da FC_{máx} (BANGSBO, 1994; HELGERUD et al., 2001; STOLEN et al., 2005). Portanto, o futebol exige tanto uma boa capacidade anaeróbica dos atletas (especialmente explosão muscular) para as ações decisivas de jogo como uma considerável resistência aeróbica para os períodos de recuperação e ajuste de posição entre estas ações (STOLEN et al., 2005).

Assim como vários outros tipos de esporte, o futebol está, cada vez mais, organizado e profissionalizado, fazendo com que atletas tenham que apresentar sempre seu máximo desempenho, superando limites a cada competição (KRAEMER et al., 2004; FILAIRE et al., 2001). Neste sentido, as noções chave desse processo, como: fadiga, homeostase, recuperação e supercompensação (STEINACKER et al., 2004) devem ser respeitadas, com as cargas de treino, designando o estímulo ou estresse que é imposto a um atleta (BORÍN et al., 2007b) de forma objetiva e intencional a fim de induzir estados de fadiga controlada orientados para a obtenção de adaptações específicas (ACSM, 2009).

O controle da carga de treino é parte fundamental no processo de treinamento, sendo o aumento do desempenho, freqüentemente, baseado na elevação planejada das mesmas (HALSON; JEUKENDRUP, 2004; BORÍN et al., 2007; MIRANDA; BARA FILHO, 2008).

Teoricamente, um programa de treinamento de sucesso deve permitir um balanço entre as sobrecargas de treino e períodos suficientes de recuperação (SILVA et al., 2008b). Caso alto volume e intensidade de treinamento ocorram concomitantemente, com períodos de recuperação insuficientes, os atletas desenvolverão o risco de *overreaching* (KREIDER; FRY; O'TOOLE, 1998; HALSON et al., 2002; HALSON et al., 2003) que pode acarretar uma queda no rendimento do atleta (FILAIRE; LAC; PEQUIGNOT, 2003; SILVA et al., 2008b; WHITE et al., 2008). Caso a relação esforço-recuperação inadequada se prolongue, o atleta pode vir a manifestar o estado de *overtraining* (HALSON et al., 2002; HALSON et al., 2003; SMITH, 2003; VARLET-MARIE et al., 2004; GARET et al., 2004; ROGERO; MENDES; TIRAPEGUI, 2005; MIRANDA; BARA FILHO, 2008) que representa a mais temida complicação em atletas competitivos (URHAUSEN; KINDERMANN, 2002).

O *overreaching* é definido como acúmulo de estressores de treinamento e não, treinamento que resultam em um decréscimo em curto prazo na capacidade de desempenho (HALSON et al., 2002; HALSON et al., 2003; VARLET-MARIE et al., 2003; MARGONIS et al., 2007).

Apesar dos avanços nas pesquisas com as cargas de treinamento, ainda não foi identificado um marcador confiável, simples e específico para monitorar regularmente a resposta do atleta à carga de treinamento (KENTTÄ; HASSMÉN, 1998; GLEESON, 2002; VARLET-MARIE et al., 2003; MARGONIS et al., 2007) pois, nenhum parâmetro isolado é suficiente para avaliá-los e predizê-los (HARTMANN; MESTER, 2000). Assim, o monitoramento do treinamento de atletas de elite deveria envolver uma avaliação multivariada para mensurar a adaptação a certas cargas de treino (PURGE; JÜRIMÄE; JÜRIMÄE, 2006).

Os sintomas associados ao controle da carga de treino podem ser divididos em categorias de avaliação: psicológicos, fisiológicos, bioquímicos, hematológicos e imunológicos (KENTTÄ; HASSMÉN, 1998; KELLMAN; GUNTHER, 2000; URHAUSEN; KINDERMANN, 2002; BOUSQUET et al., 2003; MANSO, 2005; SANTOS et al., 2006; COUTTS et al., 2007; FOSCHINI; PRESTES; CHARRO, 2007;

MARGONIS et al., 2007; SILVA et al., 2008ab) sendo a utilização de marcadores destas categorias juntos a melhor forma de monitorar o treinamento (SMITH, 2003).

Na tentativa de aprimorar os treinamentos e, conseqüentemente, o rendimento do atleta, alguns estudos têm sido desenvolvidos com a utilização dessas variáveis na verificação dos efeitos agudos e crônicos da carga de treino (HALSON et al., 2003; EARNEST et al., 2004; VARLET-MARIE et al., 2004; PURGE; JÜRIMÄE; JÜRIMÄE, 2006; MARGONIS et al., 2007; SILVA et al., 2008ab; LAZARIM et al., 2009).

Marcadores bioquímicos como a creatina kinase (CK) e Lactato desidrogenase (LDH), considerados indicadores indiretos do dano ao tecido muscular esquelético e marcadores psicológicos como o POMS, além de outras variáveis como a escala de percepção de esforço (Escala de Borg), frequência cardíaca, cortisol, ácido úrico, glutatona redutase, catalase, testosterona sanguínea, leucócitos, hematócrito e viscosidade sanguínea têm sido propostos e utilizados com objetivo de monitorar e controlar os efeitos provocados pelos treinamentos por serem capazes de facilitar a identificação do nível de adaptação dos atletas às cargas de treino (FILAIRE et al., 2001; EHLERS; BALL; LISTON, 2002; ZOPPI et al., 2003; FILAIRE et al., 2003; IMPELLIZZERI; RAMPININI; COUTTS, 2004; MASHIKO et al., 2004; SUZUKI et al., 2004; COUTTS et al., 2007; FOSCHINI et al., 2007; WHITE et al., 2008; SILVA et al., 2008b; LAZARIM et al., 2009).

Uma correlação positiva entre os marcadores do dano muscular como a CK e a LDH e o efeito agudo da carga de treino ou do jogo foi encontrada em estudos com maratonistas (OVERGAARD et al., 2002), jogadores de rugby (SUZUKI et al., 2004), jogadores de futebol (ASCENSÃO et al., 2008) e não-atletas (WHITE et al., 2008). Uma relação inversa entre a carga de treino e o estado de humor foi evidenciada em jogadores de rugby (MASHIKO et al., 2004) e jogadores de futebol (FILAIRE et al., 2001; FILAIRE et al., 2003; SILVA et al., 2008a). Uma marcante elevação no número de leucócitos circulantes no sangue é, geralmente, encontrada em atletas engajados em treinamento intensivo (RISOY et al., 2003; WU et al., 2004). Valores significativamente menores de Hgb com relação a sedentários tem sido encontrado em canoístas (HEDELIN et al., 2000), ciclistas (HALSON et al., 2003) e jogadores de futebol (KARAKOC et al., 2005) após um período de treinamento intenso.

Devido à divergência dos resultados nestes estudos, faz-se necessário conhecer melhor a resposta dos parâmetros capazes de quantificar o efeito da carga

de treino durante os treinamentos, principalmente, durante uma pré-temporada no futebol, período de suma importância, visto ser uma fase na qual os atletas serão preparados para suportar todo o período competitivo.

Neste contexto, o objetivo do presente estudo foi analisar as alterações agudas de parâmetros enzimáticos, psicológicos, imunológicos e hematológicos, durante uma pré-temporada no futebol profissional, após um período de curto prazo de treinamento.

3.2 MATERIAIS E MÉTODOS

Amostra

Participaram do estudo 10 jogadores profissionais de uma equipe de futebol masculina da 1ª Divisão do Campeonato Mineiro – Brasil (tabela 1). Dois atletas foram retirados da amostra visto que não participaram de todos os testes. Dos 8 atletas avaliados, 3 eram titulares e 5 eram reservas. Todos os jogadores foram considerados aptos a iniciar os treinamentos após avaliação médica. Os mesmos foram informados dos possíveis riscos envolvidos no experimento antes de assinar o termo de consentimento, aceitando as condições do estudo e autorizando a divulgação dos dados. O estudo foi aprovado pelo Comitê de Ética da Universidade Federal de Juiz de Fora sob o parecer nº 399/2007.

Tabela 1 - Características físicas dos atletas

Atleta	Posição	Idade (anos)	% gordura (%)	Estatura (cm)	Peso (Kg)	Velocidade Lim An (Km/h)
1	Volante	19	5,8	170	73,8	13,33
2	Meia-atacante	22	8,6	186	81,7	14,26
3	Meia	26	8,9	183,5	74,2	14,15
4	Volante	20	9,2	172	67,9	14,39
5	Volante	23	9,5	176,5	78	12,15
6	Lateral	21	10	170	73,8	13,78
7	Meia	22	11,3	176	68,8	13,49
8	Meia	24	11,5	176,5	75,9	12,67
Média		22,1	9,37	177,44	74,26	13,53
DP		2,2	1,79	4,52	4,52	0,79

Procedimentos do treinamento

Foram monitorados 8 dias de treinamento na pré-temporada a partir do retorno das férias, totalizando 14 sessões de treino com 1075 minutos (17h.55min), divididas em alongamento e aquecimento (121 min – 2h.01min), físico (460 min – 7h.40min), técnico (173 min – 2h53min), tático (196 min – 3h.16min), coletivos e jogos treino (125 min – 2h.05min). Sendo que, a parte física foi subdividida em circuito-físico (169 min – 2h.49min), musculação (191 min – 3h.11min) e corrida (100 min – 1h.40min). Estes dados podem ser observados por momentos no Gráfico1.

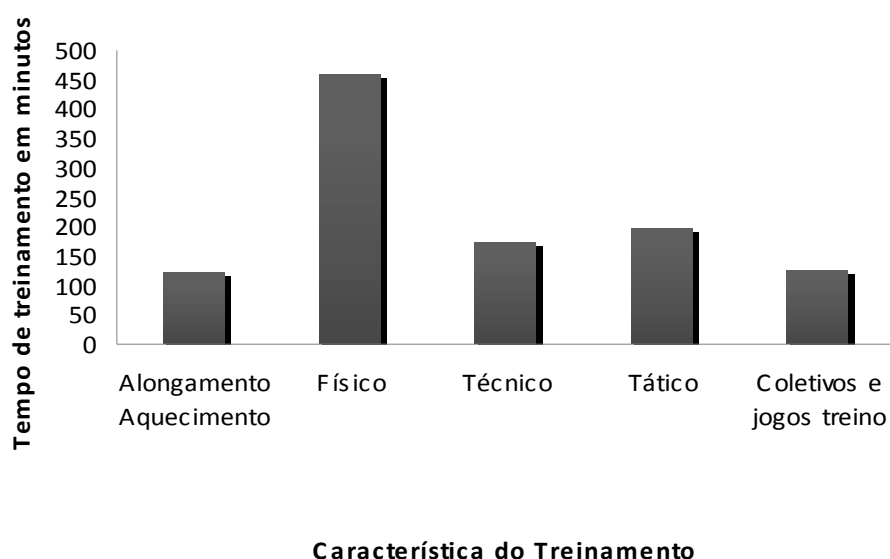


Gráfico 1 - Tempo de treinamento (minutos) para cada tipo de treino por momento.

A prioridade do microciclo estudado foi o desenvolvimento da resistência aeróbica caracterizado por treinos físicos de maior volume como corridas contínuas ou intermitentes e treinamento resistido.

Materiais

Avaliação do estado de humor

Para a análise do estado de humor foi utilizado o Perfil de Estados de Humor POMS – Profile of Mood States (MCNAIR; LORR; DROPPLEMAN, 1971) que mede o estresse psicológico por intermédio de suas seis escalas – tensão/ansiedade, depressão,

raiva, confusão mental, vigor e fadiga. Este instrumento contém 65 itens que são respondidos por meio de uma escala de Likert de 5 pontos. Desses, somente 15 itens foram respondidos visto que, somente as escalas de vigor e fadiga foram avaliadas.

Coleta de sangue

A coleta de sangue esteve sob responsabilidade de um profissional de nível universitário com reconhecida prática, de maneira a garantir uma punção venosa menos traumática e um mínimo de desconforto aos participantes. Todas as recomendações de biossegurança foram atendidas, protegendo tanto os pesquisados quanto os pesquisadores. Aproximadamente, 5 mL foi colocado em tubo sem anticoagulante, transportado e armazenado para a análise da CK e da LDH. O sangue foi centrifugado a 2500 rpm em uma centrífuga clínica por 10 minutos e o soro obtido foi usado imediatamente para a determinação quantitativa dos níveis séricos de CK e LDH. Aproximadamente, 2 mL de sangue foi colocado em tubo contendo 20 µL de solução aquosa de etilenodiaminotetracetado dissódico a 10% para a realização do hemograma. Os parâmetros hematológicos da série branca e vermelha foram analisados em um equipamento automatizado (Coulter, Hialeah, FL, USA) duas horas após a coleta de sangue.

Análise da creatina quinase (CK) e lactato desidrogenase (LDH)

A determinação quantitativa dos níveis séricos de CK e LDH foi feita usando o método de cinética contínua no ultravioleta a 37° C em espectrofotômetro (BT 3000 Plus) com reagentes (Wiener®) específicos de cada enzima, conforme instruções do fabricante (In Vitro Diagnóstica, Brasil).

Análise da concentração de hemoglobina

A hemoglobina foi dosada por espectrofotometria, um processo totalmente automatizado mediante o uso do aparelho *Cell Dyn 3500 da Abbott®*. O sangue foi diluído com uma solução (*Lyse solution*), que contém em sua composição tampões, sal de amônio quaternário e sal de hidroxilamina.

Quantificação da carga de treino

A FC foi mensurada durante todos os treinamentos por meio do cardiofrequencímetro Polar RS800. Em cada sessão de treino, três atletas eram monitorados, sendo feito um revezamento entre os 8 jogadores que participaram do estudo. Dos valores obtidos nas sessões, fez-se a média entre as medidas. Para isso, todos os dados foram registrados por meio do programa de computador *Polar Precision Performance (Polar Finland)*, o qual permitiu a seleção de valores de referência da FC para estratificar a intensidade do exercício em cinco níveis como proposto por Stagno et al. (2007): I (65 a 71% FCmáx), II (72 a 78% FCmáx), III (79 a 85% FCmáx), IV (86 a 92% FCmáx) e V (93 a 100% FCmáx). Assim, as cargas de cada sessão de treino foram quantificadas pelo método TRIMP modificado (Impulso de treinamento) que avalia o volume e a intensidade do treinamento mediante escores específicos que utilizam os seguintes fatores de correção: nível I (1,25), nível II (1,71), nível III (2,54), nível IV (3,61) e nível V (5,16) (STAGNO et al., 2007). O tempo gasto em cada nível de intensidade foi multiplicado por seu respectivo fator de correção a partir do qual se obteve um valor em unidades arbitrárias (u.a.). Os valores das diferentes faixas foram somados, o que permitiu a totalização do impulso de treino de cada sessão do dia de treino e do momento avaliado.

Protocolo

Foram realizadas duas avaliações: a primeira, pré-teste momento 1 (M1), quando os atletas se reapresentaram à comissão técnica do clube na quinta feira, a segunda, pós-teste momento 2 (M2), 8 dias depois, na sexta feira, após um microciclo de treinamento que contou com o preenchimento de parte de um questionário e coleta de sangue. O intervalo entre o pré-teste e a segunda avaliação foram de 8 (14 sessões). Todas as avaliações foram realizadas no período da manhã, entre 7 e 9 horas, antes da primeira sessão de treino do dia. Foram realizadas duas coletas. Os atletas foram orientados a permanecerem em jejum por 12 horas antes da avaliação, não ingerir bebidas alcoólicas ou que continham cafeína, não fazer uso de nenhum medicamento e dormir pelo menos por 7 horas na noite que antecedia o teste.

O percentual de gordura dos jogadores foi estimado a partir do protocolo de Jackson & Pollock (1978), ao final do segundo momento e a velocidade de limiar anaeróbico foi quantificada por meio de teste de ciclos de 1000 metros de corrida em campo, o qual permitiu que o lactato sangüíneo fosse coletado cerca de 60

segundos após cada ciclo. A velocidade inicial variou entre 10 e 12 Km/h, dependendo da condição física do atleta, avaliada previamente, e progrediu de 2 em 2 Km/h até que fosse encontrada uma concentração de lactato próxima de 4mMol/L, valor utilizado como referência para o limiar anaeróbico.

Procedimentos de análise estatística

Os dados foram apresentados como média e desvio padrão (média±DP). A normalidade da distribuição das variáveis foi examinada pelo teste de Shapiro-Wilk ($P<0,05$), sendo que as variáveis foram classificadas como normais. Para verificação da hipótese de diferença entre o momento 1 e o momento 2 foi realizado o teste “t” de *Student’s* para dados pareados, sendo o nível de significância adotado ($P<0,05$). Foi realizado também o teste de Levene para verificar a homogeneidade da amostra, sendo isto confirmado. O nível de significância estatística adotado foi $p<0,05$. A versão 13.0 do SPSS foi usada para todas as análises.

3.3 RESULTADOS

O impulso diário de treino entre as avaliações pode ser observado na figura 6. O impulso total de treino das 14 sessões avaliadas foi de 1403,2 u.a. (unidades arbitrárias).

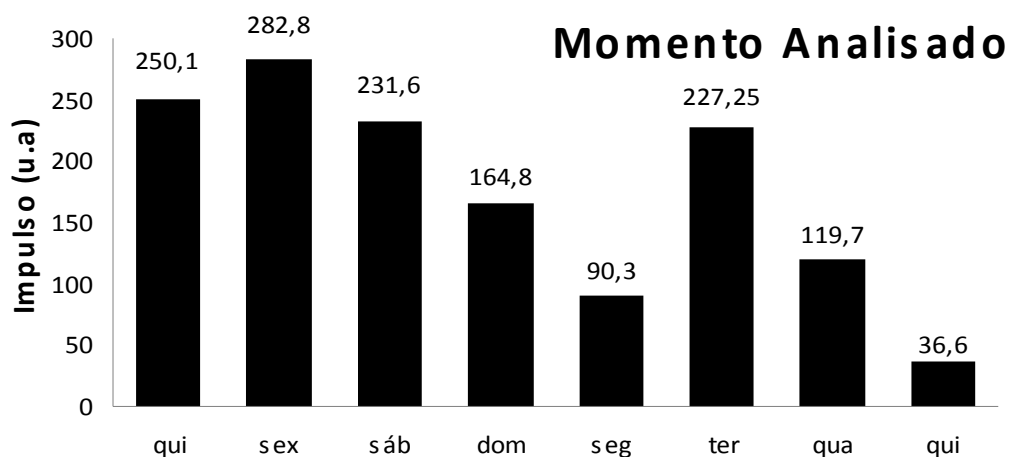


Figura 1 - Impulso de treino (TRIMP modificado) diário durante o período de monitoramento.

Os valores da enzima CK nas mensurações M1 e M2 foram, respectivamente, $231,5 \pm 118,7$ e $671,4 \pm 178,3$ UI.L-1. A resposta desta enzima em relação à carga

de treino pode ser observada no gráfico 2. Houve um aumento significativo na CK ($p < 0,05$) ao final do momento 2 (M2) em relação à avaliação inicial (M1).

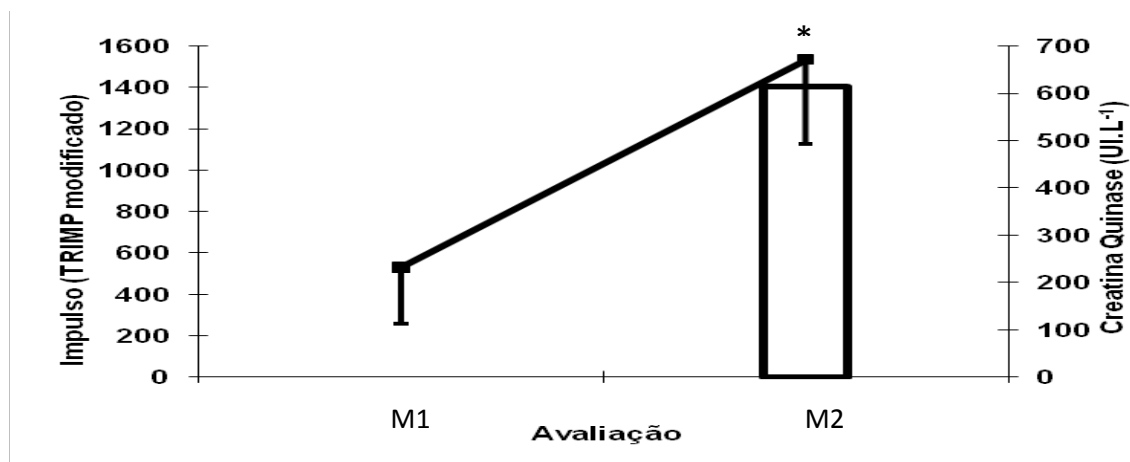


Gráfico 2 - Atividade da creatina quinase (média \pm DP) (linha) em resposta ao impulso de treino (coluna) nos dois momentos avaliados.

* Diferença significativa ($p < 0,05$) em relação a M1.

Os valores da enzima LDH foram $268,9 \pm 68,6$ e $354,4 \pm 78$ UI.L⁻¹ nas mensurações M1 e M2, respectivamente. O comportamento dessa enzima em relação à carga de treino pode ser observado no gráfico 3. Houve um aumento significativo na LDH ($p < 0,05$) ao final do momento 2 (M2) em relação à avaliação inicial (M1).

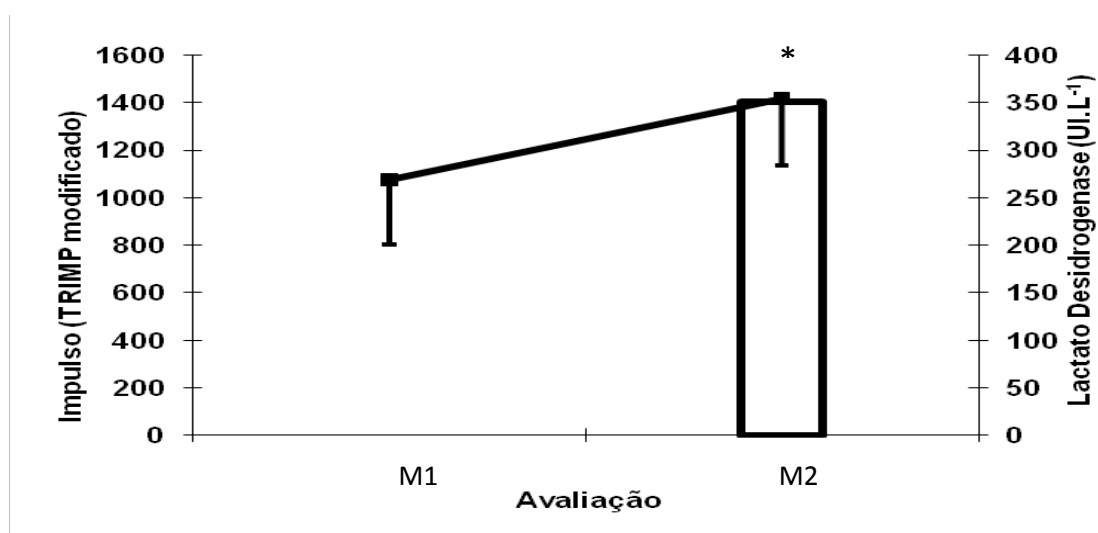


Gráfico 3 - Atividade da lactato desidrogenase (média \pm DP) (linha) em resposta ao impulso de treino (coluna) nas quatro avaliações.

Os valores do vigor nas mensurações pré, M1 e pós M2 foram, respectivamente, $23,3 \pm 4,1$, $22,0 \pm 4,8$ pontos, e da fadiga $4,0 \pm 4,3$, $4,9 \pm 2,5$

pontos. Tanto o vigor quanto a fadiga não apresentaram valores significativamente diferentes nas mensurações. A resposta do vigor a da fadiga em relação carga de treino pode ser observada nos gráficos 4 e 5 respectivamente.

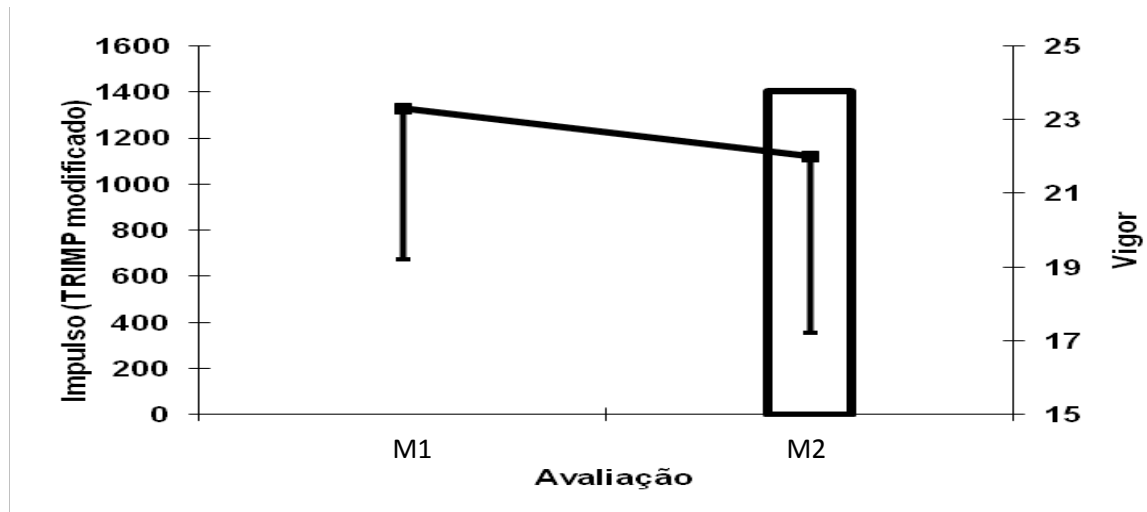


Gráfico 4 - Comportamento do sentimento de vigor (média \pm DP) (linha) em resposta ao impulso de treino (coluna) nas duas avaliações.

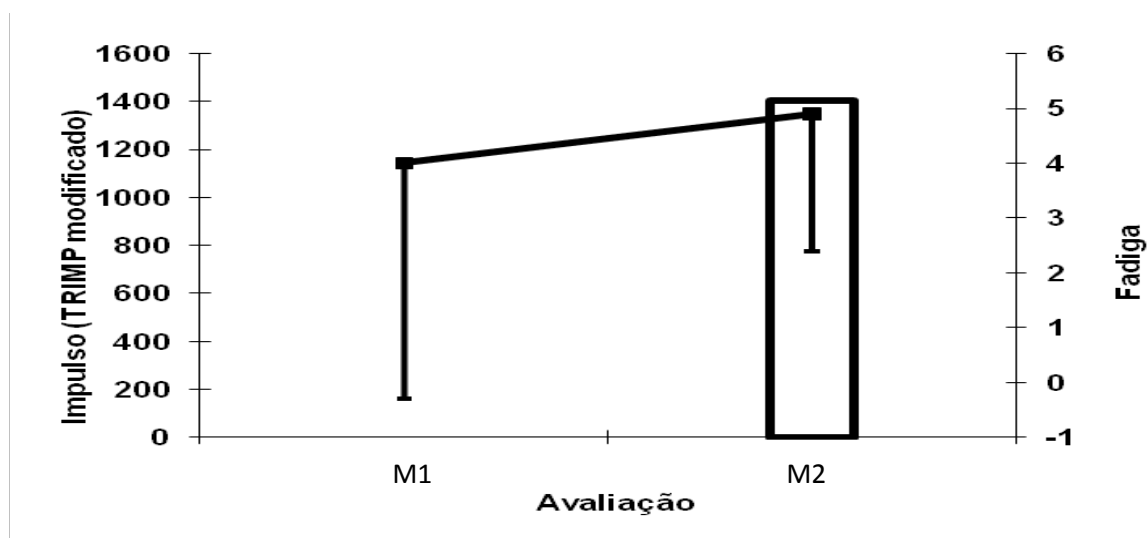


Gráfico 5 - Comportamento do sentimento de fadiga (média \pm DP) (linha) em resposta ao impulso de treino (coluna) nas duas avaliações.

A tabela 2 ilustra as respostas da série vermelha com eritrócitos, hemoglobina, hematócrito, volume corpuscular médio (MCV), e concentração corpuscular média de hemoglobina (MCHC) nos jogadores de futebol durante o programa de treinamento.

A concentração de eritrócitos, hemoglobina e hematócrito foram significativamente reduzidas de M1 para M2 ($p < 0,05$). Por outro lado, o MCV e MCHC não tiveram alterações significativas ($P > 0,05$).

Os valores da série branca com leucócitos, neutrófilos, eosinófilos, basófilos, linfócitos, monócitos e plaquetas são apresentados na tabela 3. É possível verificar que apenas o número total de leucócitos apresentou alteração com uma significativa redução em M2 comparado a M1.

Tabela 2 – Intervalo de variação e resposta da série vermelha eritrócitos, hemoglobina, hematócrito, volume corpuscular médio (MCV), concentração corpuscular média de hemoglobina (MCHC) nos jogadores de futebol durante o programa de treinamento.

	Intervalo	M1	M2
Eritrócitos ($\times 10^{12}/l$)	4,03 - 5,39	4,88 \pm 0,36	4,70 \pm 0,42*
Hemoglobina (g/dl)	12,60 - 16,50	14,83 \pm 1,17	14,21 \pm 1,26*
Hematócrito (%)	37,20 - 49,20	43,75 \pm 3,63	42,04 \pm 3,80*
MCV (fl)	85,30 - 97,50	89,68 \pm 3,31	89,55 \pm 3,78
MCHC (g/dl)	33,00 - 36,30	33,89 \pm 0,48	33,83 \pm 0,53

*Diferença estatística de M1

Tabela 3 - Intervalo de variação e resposta da série branca leucócitos, neutrófilos, eosinófilos, basófilos, linfócitos, monócitos e plaquetas nos jogadores de futebol durante o programa de treinamento.

	Intervalo	M1	M2
Leucocito ($\times 10^9/l$)	3,69 - 7,96	4,9 \pm 0,36	4,7 \pm 0,42*
Neutrófilo ($\times 10^9/l$)	1,25 - 5,04	2,59 \pm 0,85	2,43 \pm 1,20
Eosinófilo ($\times 10^9/l$)	0,06 - 0,57	0,21 \pm 0,16	0,17 \pm 0,11
Basófilo ($\times 10^9/l$)	0,02 - 0,16	0,07 \pm 0,35	0,07 \pm 0,31
Linfócito ($\times 10^9/l$)	0,89 - 2,54	1,75 \pm 0,42	1,87 \pm 0,30
Monócito ($\times 10^9/l$)	0,25 - 0,74	0,46 \pm 0,11	0,48 \pm 0,13
Plaquetas ($\times 10^9/l$)	165,00 - 342,00	262,63 \pm 58,71	256,00 \pm 56,85

*Diferença estatística de M1

3.4 DISCUSSÃO

O presente estudo realizado com jogadores profissionais de futebol provê informações sobre as possíveis alterações em variáveis enzimáticas, psicológicas, imunológicas e hematológicas em resposta à carga de treino durante um período intenso de curto prazo de uma pré-temporada no futebol profissional.

Estudiosos do controle da carga de treinamento apontam que a melhor estratégia para realizá-lo é mediante avaliação multivariada (PURGE; JÜRIMÄE; JÜRIMÄE, 2006) baseada nas principais categorias de avaliação (SMITH, 2003; MANSO, 2005; COUTTS et al., 2007; FOSCHINI et al., 2007; MARGONIS et al., 2007).

Devido à importância de conhecer e entender a resposta destas variáveis, em condições de campo, em relação à carga de treino nesta fase da periodização, não foi realizada nenhuma modificação na rotina de treinamento dos atletas para que fosse efetuada uma avaliação mais fidedigna e próxima da realidade de uma equipe de futebol profissional.

Para uma melhor análise dos resultados, faz-se importante compreender que, as alterações ocorridas nas variáveis analisadas podem permanecer por alguns dias. Assim, os valores encontrados em cada avaliação devem ser entendidos como correspondentes ao efeito acumulado das sessões de treino de dias anteriores e não de uma única sessão realizada no dia anterior à coleta.

Os principais achados do presente estudo foram as elevações significativas das variáveis enzimáticas creatina kinase (CK) e Lactato desidrogenase (LDH) e as reduções nas variáveis hematológicas e imunológicas eritrócitos, hemoglobina, hematócrito e leucócitos totais, respectivamente, em resposta à carga de treinamento avaliada.

Em relação às respostas psicológicas, experimentos com atletas têm revelado que o exercício físico pode tanto melhorar quanto piorar o perfil do humor, e o efeito depende do volume e da intensidade de estímulo do treinamento (O'CONNOR; PUETZ, 2005; SILVA et al., 2008b). Uma associação dose-resposta vem sendo encontrada com relação a grandes aumentos e diminuições na carga de treino associados as mudanças no ponto de fadiga e vigor do POMS (ALVES et al., 2006). O'connor (2004) e O'connor e Puetz (2005) pontuam que a fadiga e o vigor são variáveis sensíveis em curto prazo.

Na presente pesquisa, tais variáveis não apresentaram a sensibilidade citada por esses autores apesar de uma carga de treinamentos com um grande impulso de treinamento. Tal sensibilidade também é encontrada em outros estudos como em ciclistas Halson et al.(2003), atletas de taekwondo Chiodo et al. (2009) e jogadores de futebol Filaire et al. (2001) e Silva et al. (2008a) os quais encontraram redução significativa no vigor, porém sem alteração na fadiga. Já Filaire et al. (2003) ao

avaliar o perfil do estado de humor em 20 jogadores profissionais de futebol ao longo de uma temporada competitiva, encontrou uma diminuição do vigor associada a um aumento da fadiga ao final da temporada competitiva sendo esta condição associada a uma queda no desempenho dos atletas.

No entanto corroboram estudos com corredores e triatletas que verificaram uma relação inversa, mas não estatisticamente significativa, entre o vigor e a fadiga, avaliados pelo POMS (BAUMERT et al. 2006, SILVA et al., 2007).

Apesar de alguns pesquisadores argumentarem que os testes psicológicos são os mais eficientes na detecção de estágios iniciais do supertreinamento (KELLMANN; GUNTHER, 2000; O'CONNOR, 2004) possuindo uma relação diretamente proporcional com as cargas de treino (MORGAN et al., 1987; O'CONNOR et al., 2004; O'CONNOR; PUETZ, 2005) tal tendência não foi observada no presente estudo. Acredita-se, que a relação inversa entre a fadiga e o vigor no período analisado não foi significativa, porque tais variáveis respondem em tempo e de forma diferentes ao estresse do treinamento, podendo não ser as mais adequadas para o monitoramento sistemático dos efeitos da carga de treino em atletas profissionais de futebol a curto prazo. Outra hipótese levantada para a reduzida sensibilidade das variáveis psicológicas no período analisado é o fato de se tratarem de atletas profissionais de futebol que dependem de jogar para alcançar resultados, a fim de evoluírem na carreira e no clube. Dessa forma, apesar dos atletas estarem cientes de que as informações coletadas não seriam passadas à comissão técnica, a suspeita de que tais informações fossem influenciar a escalação dos mesmos pode ter gerado uma tendência nas respostas subjetivas do questionário influenciando os resultados das variáveis psicológicas analisadas.

Diante disso, dada a subjetividade das respostas em questionários, a utilização dos mesmos na avaliação dos efeitos da carga de treino em atletas profissionais deve ser realizada com cuidado para que não sejam tiradas conclusões que não condizem com a real condição do jogador e se possível avaliada conjuntamente com outra variável.

A CK sérica tem sido adotada como marcador de lesões musculares no controle da carga de treino (TOTSUKA; NAKAJI; SUZUKI, 2002; HALSON et al., 2003; BRANCACCIO et al., 2008; LAZARIM et al., 2009). URHAUSEN e KINDERMANN (2002) afirmam que a atividade dessa enzima representa o desgaste mecânico do músculo em relação aos treinamentos de dias anteriores, relacionando

com a intensidade e volume dos treinamentos, principalmente se houverem a realização de exercícios excêntricos em que o sistema muscular não esteja adaptado.

No presente estudo, cuja média da carga diária foi (155,9 impulsos de treino/dia) os atletas apresentaram, ao final do período avaliado (M2), uma elevação significativa na CK. Nossos achados vão de encontro com a maioria dos autores que verificaram aumento na concentração da CK sérica, após um período de volume e intensidade elevado no futebol. Tanto em uma análise mais aguda da CK que Ascensão et al. (2008), Fatouros et al. (2008) e Ispirlids et al. (2008) realizaram, ao analisar o efeito de um jogo competitivo nos níveis plasmáticos de CK, em 16, 20 e 14 jogadores de futebol profissional, antes e até 72h, 72h e 144h pós jogo, respectivamente, quanto mais crônica como de Lazarim et al. (2009) que analisaram CK, durante cinco meses, em 128 jogadores profissionais de cinco equipes do campeonato brasileiro de futebol foram encontrados aumento significativo dessa enzima no período analisado, indicando aumento de dano muscular e bom responsividade à carga de treino o que corrobora com nossos achados.

Um estudo não analisou a CK diretamente no futebol, porém seu desenho experimental utilizou de estímulos específicos desse esporte. Howatson e Milak (2009) encontraram aumento significativo da CK por até 72h após 15 sprints de 30m separados por 60 segundos de repouso em 20 voluntários, Magalhães et al. (2010) ao avaliar a CK antes e até 72h após um teste intermitente e uma partida de futebol, separados por duas semanas, em 16 jogadores de futebol da segunda e da terceira divisão do campeonato português encontrou aumento significativo dessa enzima, até 72h após os dois protocolos.

O aumento da Ck sérica também é encontrado em outras modalidades como, remadores (PURGE et al., 2006), jogadores de futebol americano (EHLERS et al., 2002) e (KRAEMER et al., 2009), atletas de iroman (CLEAVE et al, 2001) e ciclistas de ultraendurance (NEUMAYR et al., 2002).

A rotina de treinamento intenso vivenciada diariamente por jogadores de futebol causa uma quantidade significativa de dano muscular esquelético e pode acarretar a elevação dos valores plasmáticos de CK (LAZARIM et al., 2009). Esta elevação nos níveis de CK pode ser atribuída à diminuição da remoção da enzima do sangue, aumento da permeabilidade celular, degeneração e necrose muscular por anóxia e/ou hipóxia, gerando danos nas linhas Z como resultado de estresse

físico crônico, maior massa corporal magra dos atletas, maiores níveis de proteólise, ou a combinação de todos estes fatores (KATIRJI; AL-JABERI, 2001; EHLERS et al., 2002; BRANCACCIO et al., 2007).

Estes fatores que ocorrem como conseqüências do estresse são característicos do jogo e do treinamento no futebol, principalmente das contrações excêntricas dos músculos dos membros inferiores quando aterrisam após um salto ou quando desaceleram abruptamente após um “*sprint*”. O trabalho excêntrico promove um aumento considerável da CK sérica devido às inflamações musculares causadas pelo mesmo (MALM; EKBLÖM; EKBLÖM, 2004). O impacto gerado pelo choque mecânico com outros jogadores (MOUGIOS, 2007), além do alto consumo de oxigênio (ASCENSÃO et al., 2008) também são fatores causais de estresse tecidual. O aumento no consumo de oxigênio, durante o exercício, pode acarretar um aumento da produção de espécies reativas de oxigênio, o qual está associado à peroxidação da membrana com conseqüente fuga de enzimas citoplasmáticas (METIN et al., 2003; ZOPPI et al., 2003).

Se forem utilizados os valores de Brancaccio et al. (2008) (500U/L) como referência, observa-se que ao final do momento 2 (M2), a média de concentração de CK encontra-se acima do “*break-point*”, indicando possíveis sinais de início de sobrecarga muscular. O valor médio de repouso (M1) da CK sérica ($231,5 \pm 118,7$ UI. L⁻¹) obtido neste estudo é maior do que os valores observados em indivíduos do sexo masculino, saudáveis e sedentários e do que os apresentados por Silva et al. (2008a) e Ascensão et al (2008) em jogadores de futebol, o que também foi constatado nos estudos de Coutts et al. (2007) com triatletas, Ehlers et al., (2002) com jogadores de futebol americano, Zoppi et al. (2003) com jogadores de futebol e de Mougios (2007) com jogadores de futebol e nadadores. De acordo com Hartmann e Mester (2000), valores de CK de repouso entre 200 e 250 UI. L⁻¹ podem ser considerados como normais para atletas do sexo masculino. Assim, pode-se considerar que, em média, os atletas se encontravam dentro das condições normais quanto à integridade do tecido muscular no início da pré-temporada, porém, isso veio a se modificar em M2 ($671,3 \pm 178,3$ UI. L⁻¹).

Da mesma forma que a CK, a LDH também tem sido relacionada com desgaste muscular, podendo ser usada como um marcador indireto do dano deste tecido induzido pelo exercício (GLEESON, 2002). Isto se deve ao fato desta enzima também ser citoplasmática com uma elevação dos níveis da mesma no líquido

extracelular, indicando uma alteração da permeabilidade ou o rompimento da membrana (FOSCHINI et al, 2007). Tais substâncias não conseguem ultrapassar as membranas e com o rompimento das mesmas, o conteúdo das células extravasa e passa a circular na corrente sanguínea (CHEVION et al, 2003; SAYERS; CLARKSON, 2003; FOSCHINI, PRESTES; CHARRO, 2007).

Com um comportamento bastante parecido com a CK, a LDH apresentou aumentos significativos ao final do período avaliado (M2) em nosso estudo. Tal aumento permite a afirmação que essa enzima também demonstrou efeitos significativos em resposta a carga de treino a curto prazo, ou seja, as duas enzimas citoplasmáticas acompanharam de forma direta as alterações do impulso de treino de M1 para M2.

Na pesquisa aguda desenvolvida por Ispiridis et al (2008) que analisaram o comportamento da LDH antes e após 144 horas em 14 jogadores de futebol profissional foi encontrado que o comportamento da LDH foi semelhante ao da CK, tendo o seu pico de maior valor em 48 horas após o jogo, obtendo valores próximos a 375 U/l semelhante ao apresentado em nosso estudo. Pela análise do comportamento da CK e da LDH, os autores puderam afirmar que o jogo de futebol pode causar micro traumas musculares. Há que se ressaltar que o período para a normalização da LDH foi menor em relação à CK, sendo de 96 horas e 120 horas, respectivamente. Os estudos de Cosendey, et. al., (2002), corroboram nossos achados e afirmam que os valores de LDH acompanham, progressivamente, os valores de CK.

No estudo de Overgaard et al. (2002) com corredores, houve uma elevação tanto de CK quanto de LDH após uma corrida de 100 Km, sendo constatada uma correlação positiva entre as mesmas. Kraemer et al. (2009) encontraram aumento significativo de CK e LDH após 20 horas de um jogo de futebol americano. Suzuki et al. (2004) com jogadores de rúgbi, observaram uma elevação nos níveis séricos de LDH e CK logo após uma partida e uma queda significativa 48 horas e 24 horas após, respectivamente.

Apesar do aumento significativo da LDH de M1 268,8 U/L (\pm 68,6) para M2 354,3 (\pm 67,9) a média das concentrações de LDH, durante o período analisado, não ultrapassou os valores de normalidade (450 U/L) descritos na literatura, ao contrário da CK em M2. Mashiko et. al. (2004) embora tenham encontrado em seu estudo com jogadores de rúgbi aumento significativo de LDH após o treinamento de pré-

temporada (antes $193,4 \pm 38$ e depois $365,4 \pm 103$ U/L), mostra que os valores de LDH também não ultrapassaram os limites da normalidade em seu estudo. Já Wu et al. (2004) ao analisarem as mudanças na LDH, até nove dias após uma prova internacional de ultra maratona, encontraram aumento significativo dessa enzima $582,7$ U/L ($\pm 207,9$) acima dos valores de normalidade (450 U/L) que pode ser explicado pelo nível de exigência da prova.

Devido aos resultados obtidos nestes estudos, pode-se notar que ambas as enzimas apresentaram uma boa responsividade à carga de treino, podendo assim, serem bons parâmetros para a avaliação e monitoramento dos efeitos do treinamento em curto prazo.

A mensuração de parâmetros hematológicos e bioquímicos fornece muitas respostas a respeito da maneira como o treinamento está sendo interpretado pelos diversos sistemas, além de identificar apoptose e aumento na contagem de dadas células, sejam estas da série branca (leucócitos) ou vermelhas (eritrócitos) (NIEMAN, 1997; NASCIMENTO et al., 2004; PETERSEN; PEDERSEN, 2005; TATE et al., 2007).

Os estudos sobre os efeitos da carga de treino sob variáveis hematológicas no futebol são escassos na literatura. Filaire (2003) não encontrou alterações na hemoglobina e no hematócrito, durante diferentes períodos de treinamento. Banfi et al. (2006) analisaram jogadores de futebol ao longo de uma temporada competitiva e encontraram que os eritrócitos, hemoglobina e hematócrito tenderam a aumentar após quatro semanas de treino. Younesian et al. (2004) analisaram os parâmetros hematológicos em 22 atletas de futebol antes e após um jogo de 90 minutos e encontraram aumento significativo nos eritrócitos, hematócrito, hemoglobina e plaquetas após o jogo. Esse autor justificou tais aumentos dizendo que o tipo de estímulo de treinamento do futebol pode estimular o processo de produção de células vermelhas, aumentando assim, o hematócrito. Silva et al. (2008a) ao investigarem as variáveis hematológicas em 12 jogadores de futebol por 12 semanas também encontraram aumento significativo nos eritrócitos, hemoglobina e hematócrito na sexta semana de treinamento com redução significativa do hematócrito na décima segunda semana retornando próximo aos valores basais dos atletas. Os autores indicaram como responsável por tais alterações a diminuição do volume plasmático gerando hemoconcentração.

A hemoconcentração ocorre por perda de líquidos mediante o aumento da permeabilidade capilar, alta pressão osmótica nos músculos ativos e no suor como adaptação ao exercício agudo (SHUMACHER et al., 2002). EDWARD e CLARK (2006) encontraram uma redução significativa do volume plasmático avaliado antes e após uma partida de futebol profissional.

Com relação ao exercício crônico, o estudo de Silva et al. (2008a) parece ser o primeiro estudo que observou redução no volume plasmático em resposta ao mesmo. De acordo com Sanka et al. (2000), a expansão do volume plasmático é evidenciada nas duas primeiras semanas de treinamento e Silva et al. (2008a) realizaram sua primeira coleta após o início do treinamento, somente na sexta semana, o que pode justificar porque esse autor encontrou aumento e não redução nos parâmetros avaliados.

Ao contrário das evidências acima, no estudo agora apresentado, a avaliação hematológica em resposta a carga de treino provocou redução significativa nos eritrócitos, hemoglobina e hematócrito. Resultados semelhantes a esses foram encontrados por Halson et al. (2003) com ciclistas, Hedelin et al. (2000a) com canoístas e Santhiago et al. (2009) com nadadores olímpicos. Um estudo de acompanhamento de 3 anos das variáveis hematológicas de triatletas, durante os períodos de treinamento, competição e fora de temporada, mostrou uma queda de até 18% dos valores de hemoglobina abaixo dos níveis normais, durante a fase competitiva e redução nos eritrócitos na pré competitiva (RIETJENS et al., 2002). Wu et al. (2004) analisaram parâmetros hematológicos até nove dias após uma ultramaratona simulada e encontraram diminuições significativas nos eritrócitos, hemoglobina e hematócrito, além de manutenção do volume corpuscular médio, hemoglobina corpuscular média e concentração de hemoglobina celular, assim como este estudo. Já Silva et al (2008a) encontraram aumento no MCH (hemoglobina corpuscular média) na décima segunda semana, assim como Banfi et al. (2004), em 82 corredores de Ski e Kratz et al. (2002) em 37 corredores de maratona após uma prova.

O MCH é um parâmetro calculado pela hemoglobina*100/hematócrito; o que explica o motivo de não ter se alterado neste estudo, já que, as duas variáveis reduziram em valores muito próximos.

Esses resultados podem ser explicados não somente pelo aumento da hemólise pelo trauma mecânico, como também pelas lesões oxidativas ocorridas

nas hemácias. Sob condições normais as células demoram 120 dias para se renovarem. Após um evento de endurance esta renovação é acelerada, sendo um bom fator para atletas, pois células mais jovens podem transportar O₂ mais eficientemente do que células mais velhas.

Normalmente, o treinamento de endurance, assim como encontrado neste estudo, causa diminuição nas variáveis hematológicas (THIRUP, 2003). O responsável por tais alterações de acordo com Sanka et al. (2000) é a expansão do volume plasmático como resultado da produção de aldosterona acompanhado de um aumento da osmolaridade plasmática, devido ao incremento de proteínas no plasma, diminuição da atividade de urodilatação e sensibilidade de barorreceptores centrais localizados na medula oblonga (SHUMACHER et al., 2002).

Tem sido sugerido que essa hipervolemia e diluição sanguínea com redução do hematócrito advinda do treinamento de endurance pode ser vantajosa para dissipação de calor e aumento do volume de ejeção com diminuição da frequência cardíaca durante o exercício. Um aumento na quantidade de sangue também aumenta a oferta de oxigênio para os músculos exercitados, devido à menor resistência ao fluxo na microcirculação. Além disso, o aumento do volume plasmático pode contribuir para a reserva de água corporal, ajudando a contrabalançar a desidratação.(EL-SAYED et al., 2005).

Assim como argumentado por Gaudard (2003), em condições fisiológicas um aumento do hematócrito reflete uma diminuição no desempenho, ou seja, a melhor correlação hematológica com a aptidão física é a redução do hematócrito e a melhor correlação com o *overtraining* é o aumento do hematócrito, levando ao aumento na viscosidade sanguínea, portanto, as variações hematológicas observadas nos atletas deste estudo indicavam uma boa adaptação ao treinamento. Posto isso, pode-se dizer que tais variáveis apesar de responderem em curto prazo a carga de treinamento não são as melhores, já que, indicaram uma adaptação fisiológica, enquanto a CK apresentou que já havia dano tecidual significativo, indicando um desequilíbrio entre carga e recuperação.

A relevância clínica nas mudanças das variáveis imunológicas nas amostras sanguíneas, após sessões de exercício, tem sido discutida (Mackinnon, 2000). O questionamento é se essas mudanças podem, simplesmente, refletir um ajuste homeostático ou se o número de leucócitos circulantes nas amostras sanguíneas

pode ser um indicador relevante do efeito da carga de treinamento sobre o atleta em um determinado momento da temporada (MALM et al., 2004).

Esses parâmetros são importantes devido à influência que o exercício físico exerce ao sistema imunológico, podendo, em situações de sobrecarga excessiva, levar à mudanças negativas na imunidade do atleta e ao aumento do risco de infecções do trato respiratório superior (NIEMAN, 2003; GLEESON, 2006; 2007).

Estudos revelam que os atletas que treinam excessivamente sem respeitar os intervalos para uma recuperação suficiente, apresentam um efeito cumulativo de vulnerabilidade de 3 a 72 horas após o exercício excessivo chamado “janela aberta” (Mackinnon, 2000). Neste caso, esse atleta pode desenvolver uma forma mais crônica de imunossupressão (Smith, 2003). Durante este “espaço de tempo” (open window), ocorre alteração das funções imunitárias, dependendo do tipo, duração e intensidade do exercício. Neste período, bactérias e vírus poderiam ganhar força, aumentando riscos de infecções (NIEMAN; PEDERSEN, 1999).

O leucograma representa o estudo das células brancas ou leucócitos, que por sua vez são responsáveis pelo sistema de proteção do organismo. Essas células têm a função de se deslocar para áreas em que o organismo está sofrendo algum tipo de dano, tais como inflamações e infecções (GUYTON; HALL, 2006).

No estado de repouso, o sistema imune de atletas e não atletas são similares sendo que os valores considerados normais para homens saudáveis são de 4000 a 10000 leucócitos por mm³ de sangue. Valores superiores e inferiores do desejado são denominados de leucocitose e leucopenia, respectivamente (VERRASTRO, 2002).

Já está bem estabelecido na literatura que o exercício físico agudo altera o número de leucócitos circulantes (PEAKE et al., 2004; TAULER et al., 2004; YAMADA et al., 2002). O aumento significativo da quantidade de leucócitos constitui um processo conhecido como leucocitose, que ocorre quando os valores dessa variável são identificados como acima de 10000 unidades por mm³ de sangue (VERRASTRO, 2002).

Algumas investigações têm comprovado que o exercício físico agudo estimula o aumento dos leucócitos (LEANDRO et al, 2002; DOHI, KRAEMER & MAESTRO, 2003; DIAS et al, 2007; FERREIRA et al, 2007). Estes estudos que observam o número de leucócitos circulantes com relação ao exercício são conduzidos com o intuito de verificar tais respostas frente a uma sessão aguda de treino, ou um jogo

dessa forma a coleta de sangue é realizada logo após o término da sessão até 72h. Em estudos com essas características tem se encontrado um aumento no número de leucócitos logo após o treinamento.

Foschini et al.(2008) analisaram parâmetros imunológicos antes e logo após uma partida de basquetebol e identificou aumento significativo no número de leucócitos e neutrófilos após o jogo. Magalhães et al.(2010) analisaram o número de leucócitos ao longo de 72h em 16 jogadores de futebol após um jogo e um teste intermitente separados por duas semanas e encontraram aumento significativo no número de leucócitos 30 min após o jogo e o teste com os valores retornando ao padrão de normalidade em 24h, Avloniti et al, (2007) ao investigarem as mudanças agudas no número de leucócitos após uma sessão de treinamento em jogadoras de futebol encontraram aumento em 70% no número de leucócitos sendo que tal aumento perdurou e aumentou até 4h após o término do treino.

Outros estudos também verificaram uma leucocitose significativa em decorrência da prática do jogo de futebol. Younesian et al (2004), Malm, Ekblom; Ekblom (2004), Ispirlidis et al (2008), Ascensão et al (2008).Os mesmos autores afirmam que a partida de futebol proporciona grandes efeitos fisiológicos agudos, tais como aumento do fluxo sanguíneo, liberação de catecolaminas, demandas contráteis excêntricas, mobilização de leucócitos, dentre outros.

A causa da leucocitose em decorrência da partida do futebol ainda não está totalmente elucidada, mas alguns autores acreditam que como em qualquer outra atividade física pode estar associada com vários fatores, dentre eles: a intensidade de exercício e a liberação de catecolaminas (PEDERSEN; HOFFMAN-GOETZ, 2000; PRESTES et al., 2008).

Ao contrário dos estudos mencionados anteriormente, no presente estudo houve uma queda significativa no número de leucócitos totais de M1 ($4,9 \pm 0,36 \times 10^9 /l$) para M2 ($4,7 \pm 0,42 \times 10^9 /l$), porém essa variação não pode ser considerada uma leucopenia já que apesar da redução no número total das células brancas os valores permaneceram dentro da faixa de variação da normalidade o que indica que ao contrário das variáveis enzimáticas tais variáveis não são sensíveis a carga de treino em curto prazo. Malm et al., (2004) ao investigarem a resposta aguda do sistema imune em jogadores após duas partidas de futebol consecutivas separadas por 20 horas observou que o número total de leucócitos diminuiu na coleta realizada 24h após o termino da segunda partida, o mesmo ao avaliar as alterações no sistema

imune em resposta a um aumento na carga de treinamento durante cinco dias também observou uma redução em 20% na quantidade total de leucócitos sanguíneos (MALM et al., 2004).

Uma diminuição na quantidade de leucócitos também foi reportada em ciclistas competitivos após cinco meses de treinamento (FERRY et al., 1990) e corredores de distância. (de 4,9 para $4,2 \times 10^9/L$) em um estudo no qual o volume do treinamento foi dobrado por quatro semanas (LEHMAN et al., 1996) o que corrobora com nossos achados onde foi encontrado uma redução significativa no número de leucócitos circulantes após uma carga de (155,9 impulsos de treino/dia) durante 8 dias de treinamento.

Esses resultados podem ser explicados pelo fato do exercício crônico intenso e prolongado com períodos inadequados de recuperação promover um aumento nos níveis circulantes dos hormônios do estresse, sendo o principal deles os glicocorticóides dessa forma o cortisol que permanece uma hora e meia elevado após o exercício promove a redução dos leucócitos circulantes (KANALEY et al., 2001).

Sendo assim, o excesso de estresse seja ele fisiológico, psicológico ou social repercutirá em aumento dos hormônios do estresse pós exercício, principalmente o cortisol o que irá desencadear uma resposta imunossupressora (DAVIS, 1998). É consenso para os atletas que uma seqüência de infecções menores podem resultar em um prejuízo do desempenho e na habilidade de sustentar um exercício intenso. (GLEESON, 2007). Em termos clínicos, é prematuro dizer que a redução nas células do sistema imune pode indicar uma piora imunológica. Aspectos da funcionalidade celular devem ser analisados, como a citotoxicidade de linfócitos e capacidade fagocitária de macrófagos e neutrófilos. Adicionalmente, a adaptação do sistema imune deve ser observada durante toda a temporada, com vistas a monitorar uma possível imunossupressão. No entanto, as dosagens agudas podem servir como método de monitorar a concentração de células, pois se houver uma queda brusca na contagem das mesmas abaixo dos valores de normalidade (leucopenia), um menor número celular estará disponível para proteção imune do atleta fato esse que não ocorreu neste estudo, indicando que as variáveis imunológicas não são sensíveis a curto prazo mas podem auxiliar na compreensão das respostas das melhores variáveis respondentes em curto prazo como a CK e a LDH.

3.5 CONSIDERAÇÕES

De acordo com as avaliações multivariadas das cargas de treino realizadas no presente estudo, conclui-se que as variáveis psicológicas vigor e fadiga não responderam significativamente à carga de treino em curto prazo, indicando que, podem responder em tempo e forma diferentes ao estresse do treinamento, ou que este instrumento pode não ser o mais adequado para o monitoramento sistemático dos efeitos da carga de treino em atletas profissionais de futebol em curto prazo.

As variáveis enzimáticas CK e LDH se apresentam como importantes parâmetros para serem utilizados no monitoramento dos treinamentos de jogadores profissionais de futebol a curto prazo podendo contribuir significativamente com a manutenção do equilíbrio estresse-recuperação já que quando elevadas acima dos parâmetros determinados pela literatura como normais nos atletas indicam que mais recuperação deve ser oferecida aos mesmos. Vale ressaltar que dentre elas, a CK se destaca já que seus valores ultrapassam os valores de normalidade enquanto a LDH sobe significativamente porém se mantém nos limites normais.

As variáveis hematológicas eritrócitos, hemoglobina e hematócrito diminuíram significativamente em resposta à carga de treino, no entanto, tais respostas são consideradas adaptações positivas ao treinamento.

As variáveis imunológicas leucócitos totais assim como as hematológicas apresentaram redução significativa em resposta à carga de treinamento, porém não ultrapassaram os limites de normalidade, indicando que a mesma pode ser utilizada como parâmetro de auxílio no controle a curto prazo no futebol. Caso tal variável alcance valores abaixo da normalidade pode-se indicar uma redução do sistema imunológico em proteger efetivamente o organismo do atleta contra possíveis invasões de microorganismos nocivos à saúde do mesmo.

Conclui-se, baseado no comportamento das variáveis analisadas, que a CK, é a variável que melhor responde à carga de treino em curto prazo, já a LDH, hematócrito, hemoglobina, eritrócito e número total de leucócitos podem ser potenciais variáveis, podendo auxiliar no entendimento das respostas da CK no monitoramento dos treinamentos, permitindo o aprimoramento dos mesmos.

No entanto, mais estudos são necessários em outras fases da periodização, com um número maior de jogadores de futebol e um maior período de acompanhamento, talvez de forma individual, para confirmar o proposto por este

estudo. Sugere-se ainda, o acompanhamento e o relato de todo o macrociclo anual de treinamento, caracterizando os momentos de sobrecarga e observando se os mesmos correspondem com os valores psicológicos, enzimáticos, hematológicos e imunológicos encontrados para estes períodos.

4 CONCLUSÕES

A realização de estudos que visam à comparação de instrumentos de diferentes categorias para se detectar as respostas psicofisiológicas de atletas às cargas de treinamento se faz necessária a fim de que treinadores, fisiologistas, médicos do esporte possam tratar o treinamento de forma mais elaborada e científica, possibilitando, assim, ajustes nas cargas de treinamento e na periodização tanto para aumentar os benefícios do treinamento quanto para evitar as adaptações negativas como o overtraining, ou seja, melhorando o desempenho, a saúde e a qualidade de vida do atleta contribuindo para evolução do processo de treinamento.

O presente estudo buscou somar informações acerca da resposta de alguns desses parâmetros enzimáticos, hematológicos, psicológicos e imunológicos em relação à carga de treino. Assim, baseado nos resultados obtidos, podemos concluir que no período avaliado tais variáveis responderam efetivamente às cargas aplicadas porém, apenas a CK se mostrou sensível suficiente para indicar que um desequilíbrio estresse recuperação estava ocorrendo e que a manutenção da carga poderia vir a gerar efeitos negativos no organismo do atleta prejudicando seu desempenho psicofisiológico.

Diante do exposto, é importante destacar que os valores das variáveis encontradas neste estudo, apresentaram uma relevante tendência de resposta às alterações da carga e, por isso, outros estudos com estes marcadores se fazem necessários. A respeito do parâmetro psicológico avaliado através de questionário, acreditamos ser necessária uma atenção especial quando da utilização deste recurso devido à maior possibilidade de subjetividade das respostas, sem desconsiderá-los como potenciais variáveis no controle da carga.

A falta de um parâmetro simples, confiável, claro e objetivo para o monitoramento do treinamento e detecção prévia das adaptações negativas é um possível problema que treinadores e atletas têm enfrentado na busca pelo aprimoramento do rendimento.

Assim, estudos futuros devem ser realizados com a mensuração da CK, LDH, eritrócito, hemoglobina, hematócrito e número total de leucócitos juntamente com outras variáveis como o rendimento do atleta, em um número maior de jogadores para confirmar estes resultados. Um maior período de controle e o monitoramento

longitudinal de todo macrociclo do treinamento e da competição também se fazem importantes.

Estudos desta natureza são de grande importância para que a busca contínua pelo alto rendimento sempre venha a ocorrer a partir de treinamentos de qualidade, baseados na perfeita e delicada relação estresse-recuperação, sem comprometer a saúde e a integridade psicofisiológica e social do atleta, o foco principal do processo.

REFERÊNCIAS

- ABBAS, A.K.; LICHTMAN, A. **Imunologia básica**. 2.ed, Rio de Janeiro: Elsevier; 2007.
- ABORELIUS, L. et al. **The role of corticotrophin-releasing factor in depression and anxiety disorders**. J Endocrinol, v. 160, n. 1, p. 1-129, 1999.
- AJMANI, R.S. et al. **Oxidative stress and hemorheological changes induced by acute treadmill exercise**. Clin Hemorheol Microcirc, v. 28, n. 1, p. 29-40, 2003.
- ALEXIOU, H.; COUTTS, A.J. **A comparison of methods used for quantifying internal training load in women soccer players**. Int J Sports Physiol Perform, v.3, n. 3, p. 320-30, 2008.
- ALVES, R. N.; COSTA, L. O. P.; SAMULSKI, D. M. **Monitoramento e prevenção do supertreinamento em atletas**. Rev Bras Med Esporte, v. 12, n. 5, p. 291-296, 2006.
- AMERICAN COLLEGE OF SPORTS MEDICINE. **Position Stand: Progression models in resistance training for health adults**. Med Sci Sports Exer, v. 41, n. 3, p. 687-708, 2009.
- ARANTES, M.A.A.C.; VIEIRA, M.J.F. **Estresse**. 3. Ed. São paulo: Casa do Psicólogo, 2006, 113-127p.
- ARMSTRONG, L.; VANHEEST, J. **The unknown mechanisms of the overtraining syndrome**. Clues from depression and psychoneuroimmunology. Sports Med, v. 32, n. 3, p. 185-209, 2002.
- ASCENSÃO A. et al. **Biochemical impact of a soccer match – analysis of oxidative stress and muscle damage markers throughout recovery**. Clin Biochem 2008;41:841-851.
- ASHENDEN, M.J. **A strategy to deter blood doping in sport**. Haematologica, v. 85, n. 3, p. 225-32, 2002.
- ATLAOUI, D. et al. **The 24-h urinary cortisol/cortisone ratio for monitoring training in elite swimmers**. Med Sci Sports Exerc, v. 36, n.2, p. 218-24, 2004.
- AVLONITI, A.A. et al. **Acute Effects of Soccer Training on White Blood Cell Count in Elite Female Players**. Int J Sports Physiol Perform, v. 2, n.3, p. 239-249, 2007.
- BAMBERGER, C.M.; SCHULTE, H.M.; CHROUSOS, G.P. **Molecular determinants of glucocorticoid receptor function and tissue sensitivity to glucocorticoids**. Endocr Rev, v. 17, n. 3, p. 245-61, 1996.
- BANFI, G.; ROI, G.S.; DOLCI, A.; SUSTA, D. **Behaviour of haematological parameters in athletes performing marathons and ultramarathons in altitude ('skyrunners')**. Clin Lab Haematol, v. 26, n. 6, p. 373-7, 2004.

BANFI, G. et al. **Plasma oxidative stress biomarkers, nitric oxide and heat shock protein 70 in trained elite soccer players.** Eur J Appl Physiol, v. 96, n. 5, p. 483-6, 2006.

BANGSBO, J. **The physiology of soccer – with special reference to intense intermittent exercise.** Acta Physiol Scand Suppl, v. 151 (suppl 619), p. 1-155, 1994.

BANGSBO, J.; MOHR, M.; KRUSTRUP, P. **Physical and metabolic demands of training and match-play in elite football player.** J Sports Sci, v. 24, n. 7, p. 665-674, 2006.

BASKURT, O.K.; YALCIN, O.; MEISELMAN, H.J. **Hemorheology and vascular control mechanisms.** Clin Hemorheol Microcirc, v. 30, n. 3-4, p. 169–178, 2004.

BASSIT, R. A. et al. **The effect of BCAA supplementation upon the immune response of triathletes.** Med. Sci. Sports Exerc, v. 32, n. 7, p. 1214-1219, 2000.

BAUMERT, M. et al. **Heart rate variability, blood pressure variability, and baroreflex sensitivity in overtrained athletes.** Clin J Sports Med, v. 16, n. 5, p. 412-417, 2006.

BENVENUTI, F.K.; SCHNECK, H.; NIEHUES, L.P. **Fatores que influenciam na hidratação de atletas de futebol.** Revista eletrônica da escola de Educação Física e Desportos-UFRJ, v. 5, n. 1, 2009.

BERRIDGE, M.J. **Lymphocyte activation in health and disease.** Critical Reviews in Immunology, v. 17, n.2, p. 155-178, 1997.

BISHOP, N.C. et al. **Lymphocyte responses to influenza and tetanus toxoid in vitro following intensive exercise and carbohydrate ingestion on consecutive days.** J Appl Physiol, v. 99, n. 4, p. 1327-35, 2005.

BLANNIN, A.K. et al. **The effect of exercising to exhaustion at different intensities on saliva immunoglobulin a, protein and electrolyte secretion.** Int J Sports Med, v. 19, n. 8, p. 547-552, 1998.

BOMBARDA, J. Et al. **Exercício abaixo do limiar anaeróbico aumenta as atividades fagocítica e microbicida de neutrófilos em ratos Wistar.** J. Bras. Patol. Med. Lab, v. 45, n. 1, p. 9-15, 2009.

BOMPA, T.O. **A Periodização no Treinamento Esportivo.** São Paulo, Editora Manole, 2001, 257p.

BONETE, E.; SUAY, F. **Conceptos básicos y terminología del sobreentrenamiento.** In: Lerma, F.S. **El síndrome de sobreentrenamiento: una visión desde la psicología del deporte.** 1. ed, Paidotribo, 2003. p. 16-39.

BORGHANS, J.A.M.; NOEST, A.J.; DE BOER, R.J. **How specific should immunological memory be?** Journal of Immunology, v. 163, n.2, p. 569-575, 1999.

BORIN, J.P.; PRESTES, J.; MOURA, N.A. **Caracterização, controle e avaliação: Limitações e possibilidades no âmbito do treinamento desportivo.** Revista Treinamento Desportivo, v. 8, n. 1, p. 06-11, 2007a.

BORIN, J. P.; GOMES, A.G.; LEITE, G.S. **Preparação desportiva: Aspectos do controle da carga de treinamento nos jogos coletivos.** Revista da Educação Física/UEM, v. 18, n. 1, p. 97-105, 2007b.

BORRESEN, J.; LAMBERT, M.I. **Quantifying training load: a comparison of subjective and objective methods.** Int J Sports Physiol Perform, v. 3, n.1, p. 16-30, 2009.

BRANCACCIO, P. et al. **Serum enzyme monitoring in sports medicine.** Clin Sports Med, v. 27, n. 1, p.1-18, 2008.

BRANCACCIO, P.; MAFFULLI, N.; LIMONGELLI, F.M. **Creatine kinase monitoring in sport medicine.** Bri Med Bull, v. 81-82, p. 209-230, 2007.

BRINES, R.; HOFFMAN-GOETZ, L.; PEDERSEN, B.K. **Can you exercise to make your immune system fitter?** Immunol Today, v. 17, n. 6, p. 252-254, 1996.

BROWN, B. Hematology: **Principles and Procedures.** 6. Ed, Philadelphia: Lea e Fibiger.1993.

BRUN, J.F. **Exercise hemorheology as a three acts play with metabolic actors: is it of clinical relevance?** Clin Hemorheol Microcirc, v. 26, n. 3, p.155-74, 2002.

BRUN, J.F. et al. **The paradox of hematocrit in exercise physiology: which is the “normal” range from an hemorheologist’s viewpoint?** Clin Hemorheol Microcirc, v. 22, n. 4, p. 287-303, 2000.

BRUN, J.F. et al. **The triphasic effects of exercise on blood rheology: which relevance to physiology and pathophysiology?** Clin Hemorheol Microcirc, v. 19, n. 2, p. 89–104, 1998.

BRUN, J-F. **The overtraining:** To a system of evaluation usable by routine examination. Sci Sports, v. 18, p. 282-286, 2003.

BUCKINGHAM J.C. **Effects of stress on glucocorticoids.** In: Fink, G. Encyclopedia of stress, v. 2. San Diego: Academic Press, 2000, p. 229-38.

BUDGETT, R. **Fatigue and underperformance in athletes:** the overtraining syndrome. Br J Sports Med, v. 32, n. 2, p. 107-110, 1998.

_____. **Overtraining syndrome.** Br J Sports Med, v. 24, n. 4, p. 231-6, 1990.

BUDGETT, R. et al. **The effects of the 5-HT_{2C} agonist m-chlorophenylpiperazine on elite athletes suffering from unexplained underperformance syndrome (overtraining).** Br J Sports Med, v.28, Epub ahead of print, 2008.

BUDGETT, R. et al. **Redefining the overtraining syndrome as the unexplained underperformance syndrome.** Br J Sports Med, v. 34, n. 1, p. 67-8, 2000.

CALDER, P. C. **N-3 fatty acids, inflammation and immunity: pouring oil on troubled waters or another fishy tale?** Nutrition Research, v. 21, p. 309-341, 2001.

CALDJI, C. et al. **The effects of early rearing environment on the development of GABAA and central benzodiazepine receptor levels and novelty-induced fearfulness in the rat.** Neuropsychopharmacology, v. 22, n. 3, p. 219-29, 2000.

CANNON, J. G. **Exercise and resistance to infection.** J Appl Physiol, v. 74, n. 3, p. 973-81, 1993.

CHAMARI, K.; et al. **Field and laboratory testing in young elite soccer players.** Br J Sports Med, v. 38, n. 2, p. 191-6, 2004.

CHEVION, S. et al. **Plasma antioxidant status and cell injury after severe physical exercise.** Proceedings of the National Academy of Sciences, v.100, n.9, p.5119- 5123, 2003.

CHIODO, S. et al. **Stress-related hormonal and psychological changes to official youth Taekwondo competitions.** Scand J Med Sci Sports, v. 18, 2009. Epub ahead of print.

CIZZA, G et al. **Immobilization stress rapidly decreases hypothalamic corticotrophin-releasing hormone secretion in vitro in the male 344/N Fischer rat.** Life Sci, v. 53, n. 3, p. 233-40, 1993.

CLEAVE, P.; Boswell, T. D.; Speedy, D. B.; Boswell, D. R. **Plasma Cardiac Troponin Concentrations after Extreme Exercise.** Clinical Chemistry, v. 47, n. 3, p. 608-610, 2001.

CONVERTINO, V. **Blood volume:** its adaptation to endurance training. Med Sci Sports Exerc, v. 23, n. 12, p. 1338-48, 1991.

CONVERTINO, V.A.; BLOOMFIELD, S.A.; GRENNLEAF, J.E. **An overview of the issues: physiological effects of bed rest and restricted physical activity.** Med Sci Sports Exerc, v. 29, n. 2, p. 187-90, 1997.

COSENDEY, A.E. et al. **Avaliação bioquímica e hematológica da 1ª turma feminina de cadetes da Academia da Força Aérea Brasileira / Biochemical and hematological evaluation from the first female cadet division of Brazilian Air Force Academy.** Rev. bras. anal. clin, v. 35, n. 1, p. 11-15, 2003.

COSTA ROSA, L.F.B.P. et al. **Hormonal regulation of superoxide dismutase, catalase and glutathione peroxidase activities in rat macrophages.** Biochem Pharmacol, v. 50, n.4, p. 2093-8, 1995.

COSTA ROSA, L.F.P.B.; WAISBERG, M.W. **Influências do exercício na resposta imune.** Rev Bras Med Esporte, v. 8, n.4, p. 167-72, 2002.

COSTA, L. O. P.; SAMULSKI, D. M. **Overtraining em atletas de alto nível – Uma revisão literária.** Rev Bras Ci e Mov, v. 13, n. 2, p. 123-134, 2005.

COSTA, L.O.P.; KELLMANN, M.; SAMULSKI, D. Validation Process of the Recovery Stress Questionnaire for Athletes (RESTQ-Sport) in Portuguese Language. In: **Proceedings of the 8th Annual Congress of the ECSS.** Salzburg - Austria: ECSS, 2003. v. 1, p. 109-109.

COUTTS, A. J. et al. **Monitoring for overreaching in rugby league players.** Eur J Appl Physiol, v. 99, n. 3, p. 313-324, 2007.

CUNHA, G. S.; RIBEIRO, J. L.; OLIVEIRA, A. R. **Sobretreinamento: Teorias, diagnóstico e marcadores.** Rev Bras Med Esporte, v. 12, n. 5, p. 297-302, 2006.

DAVIS, J.M. et al. **Exercise, alveolar macrophage function, and susceptibility to respiratory infection.** J Appl Physiol, v. 83, p. 1461-1466, 1997.

DAVIS, S.L. **Environmental modulation of the immune system via the endocrine system.** Domest Anim Endocrinol, v. 15, n. 5, p. 283-9, 1998.

DE KLOET, E.R. **Brain corticosteroid receptor balance and homeostatic control.** Front Encocrinol, v. 12, n. 2, p. 95-164, 1991.

DE VRIES, W.R.; BERNARDS, N.T.; DE ROOIJ, M.H.; KOPPESCHAAR, H.P. **Dynamic Exercise Discloses Different Time-Related Responses in Stress Hormones.** Psychosom Med, v. 62, n. 6, p. 866-72, 2000.

DESGORCES, F. D.; SÉNÉGAS, X.; GARCIA, J.; DECKER, L.; NOIREZ, P. **Methods to quantify intermittent exercises.** Appl. Physiol. Nutr. Metab. v. 32, n.4, p. 762-769, 2007.

DIAS, R. et al. **Efeito do exercício agudo de curta duração em leucócitos circulantes e linfócitos teciduais de ratos.** Revista Brasileira de Educação Física e Esporte, v.21, n.3, p.229-243, 2007.

DI SALVIO, V. et al. **Performance characteristics according to playing position in elite soccer.** Int J Sports Med, v. 28, n. 3, p. 222-227, 2007.

DJALDETTI, M.; SALMAN, H.; BERGMAN, M.; DJALDETTI, R.; BESSLER, H. **Phagocytosis the might weapon of the silent warriors.** Microsc Res Tech, v. 57, p. 421-31, 2002.

DOHI, K.; KRAEMER, W.J.; MASTRO, A.M. **Exercise increases prolactinreceptor expression on human lymphocytes.** Journal of Applied Physiology, v.94, n.2, p. 518-524, 2003.

DONATTO, F. F et al. **Effects of soluble fibers supplementation on immune system cells after exhausting exercise in trained rats.** Rev Bras Med Esporte, v. 14, n. 6, p. 528-32, 2008.

DUCLOS, M. et al. **Trained versus untrained men: different immediate post-exercise responses of pituitary adrenal axis.** Eur J Appl Physiol Occup Physiol, v. 75, n. 4, p. 343-50, 1997.

EARNEST, C. P. et al. **Relation between physical exertion and heart rate variability characteristics in professional cyclists during the Tour of Spain.** Br J Sports Med, v. 38, n. 5, p. 568-575, 2004.

EDWARDS, A.M.; CLARK, N.A. **Thermoregulatory observations in soccer match play: professional and recreational level applications using an intestinal pill system to measure core temperature.** British Journal of Sports Medicine, v.40, n.2, p.133-8, 2006.

EHLERS, G. G.; BALL, T. E.; LISTON, L. **Creatine kinase levels are elevated during 2-a-day practices in collegiate football players.** J Athl Train, v. 37, n. 2, p. 151-156, 2002.

EICHNER, E. R. **Anemia do Esportista:** Terminologia inadequada para um fenômeno real. Sports Science Exchange. Gatorade Sports Science Institute. Nutrição no esporte, no8. Traduzido e adaptado do original em inglês: Vol. 1(6). 1996.

ELENKOV, I. J.; CHROUSOS, G. P. **Stress Hormones, Proinflammatory and Antiinflammatory Cytokines, and Autoimmunity.** Ann. N.Y. Acad. Sci, v. 966, n. 1, p.290-303, 2002.

ELENKOV, I. J.; CHROUSOS, G. P. **Stress system--organization, physiology and immunoregulation.** Neuroimmunomodulation, v. 13, n. 5-6, p. 257-67, 2006.

EL-SAYED, M.S. **Effects of exercise and training on blood rheology.** Sports Med, v. 26, n. 5, p. 281-92, 1998.

EL-SAYED, M.S.; ALI, N.; EL-SAYED ALI, Z. **Haemorheology in exercise and training.** Sports Med, v. 35, n. 8, p. 649-70, 2005.

ESCANERO, J.F. et al. **Iron stores in professional athletes throughout the sports season.** Physiol Beh, v.62, n.4, p. 811-814, 1997.

FARTO, E.R. **Estrutura e planificação do treinamento desportivo.** Revista Digital v. 8, n. 48, 2002. Disponível em: URL: [HTTP://www.efdeportes.com/efd48/trein.htm](http://www.efdeportes.com/efd48/trein.htm)

FATOUROS, I. G. et al. **Cell-Free Plasma DNA as a Novel Marker of Aseptic Inflammation Severity Related to Exercise Overtraining.** Clin Chem, v. 52, n. 9, p. 1820-1824, 2006.

FERRANDEZ, M. D.; DE LA FUENTE, M. **Effects of age, sex and physical exercise on the phagocytic process of murine peritoneal macrophages.** Acta Physiol Scand, v.166, n. 1, p. 47-53, 1999.

FERREIRA, C.K.O. et al. **Efeitos agudos do exercício de curta duração sobre a capacidade fagocitária de macrófagos peritoneais em ratos sedentários.** Rev. Bras. Fisioter, v. 11, n. 3, p. 191-197, 2007.

FERREIRA, C. et al. **Influence of short duration acute exercise on the number, viability, functionality and apoptosis of neutrophils in sedentary rats.** Journal of Exercise Physiology Online, v.10, n.6, 2007.

FERRY, A. et al. **Changes in blood leucocyte populations induced by acute maximal and chronic submaximal exercise.** Eur J Appl Physiol Occup Physiol, v. 59, n. 6, p. 435-42, 1990.

FILAIRE, E.; BERNAIN, X.; SAGNOL, M.; LAC, G. **Preliminary results on mood states, salivary testosterone:cortisol ratio and team performance in a professional soccer team.** European J Appl Physiol, v. 86, n. 2, p. 179-184, 2001.

FILAIRE, E.; LAC, G.; PEQUIGNOT, J. M. **Biological, hormonal, and psychological parameters in professional soccer players throughout a competitive season.** Percept Mot skills, v. 97, (3 Pt 2), p. 1061-1072, 2003.

FOSCHINI, D.; PRESTES, J.; CHARRO, M. A. **Relação entre exercício físico, dano muscular e dor muscular de início tardio.** Rev Bras Cineantropom Desempenho Hum, v. 9, n. 1, p. 101-106, 2007.

FOSCHINI, D. et al. **Respostas Hormonais, Imunológicas e Enzimáticas Agudas a uma Partida de Basquetebol.** Rev Bras Cineantropom Desempenho, v. 10, n. 4, p. 341-6, 2008.

FOSTER, C. **Monitoring training in athletes with reference to overtraining syndrome.** Med Sci Sports Exerc, v. 30, n.7, p. 1164-8, 1998.

FOSTER, C.; FLORHAUG, J. A.; FRANKLIN, J.; GOTTSCHALL, L.; HROVATIN, L. A.; PARKER, S.; DOLESHAL, P.; DODGE, C. **A new approach to monitoring exercise training.** J. Strength Cond. Res, v.15, n.1, p. 109-115, 2001.

FOSTER, C.; HECTOR, L. L.; WELSH, R.; SCHRAGER, M.; GREEN, M. A.; SNYDER, A. C. **Effects of specific versus cross-training on running performance.** Eur J Appl Physiol Occup Physiol, v. 70, n.4, p. 367-71, 1995.

FOSTER, C.; LEHMAN, M. Overtraining syndrome. In: **Running injuries.** 1. ed, Philadelphia; 1997, p.173-88.

FREITAS, D. S.; MIRANDA, R.; BARA FILHO, M. **Marcadores psicológico, fisiológico e bioquímico para determinação dos efeitos da carga de treino e do overtraining.** Rev Bras Cineantropom Desempenho, v. 11, N.4, P. 457-465, 2009.

FRIMAN, G.; WESSLÉN, L. **Special feature for the Olympics: effects of exercise on the immune system: infections and exercise in high-performance athletes.** Immunol Cell Biol, v. 78.n. 5, p. 510-22, 2000.

FRY, R. W.; MORTON, A. R.; CRAWFORD, G. P.; KEAST, D. **Cell numbers and in vitro responses of leukocytes and lymphocyte subpopulations following maximal exercise and interval training sessions of different intensities.** Eur J Appl Physiol, v. 64, n. 3, p. 218-27, 1992.

GABRIEL, H.; URHAUSEN, A.; KINDERMANN, W. **Circulating leukocyte and lymphocyte subpopulations before and after intensive endurance exercise to exhaustion.** Eur. J. Appl. Physiol. Occup. Physiol, v. 63, n. 6, p. 449-57, 1991.

GABRIEL, H. H.; URHAUSEN, A.; VALET, G.; HEIDELBACH, U.; KINDERMANN, W. **Overtraining and immune system: a prospective longitudinal study in endurance athletes.** Med Sci Sports Exerc, v. 30, n. 7, p. 1151-7, 1998.

GANNON, G. A.; RHIND, S.; SHECK, P. N.; SHEPARD, R. J. **Naïve and memory T cell subsets are differentially mobilized during physical stress.** Int J Sports Med, v. 23, n. 3, p. 223-9, 2002.

GARET, M.; TOURNAIRE, N.; ROCHE, F.; LAURENT, R.; LACOUR, J. R.; BARTHÉLEMY, J. C. et al. **Individual interdependence between nocturnal ASN activity and performance in swimmers.** Med Sci Sports Exerc, v. 36, n. 12, p.2112-2118, 2004.

GAUDARD, A.; VARLET-MARIE, E.; BRESSOLLE, J.; MERCIER, L.; BRUN, J-F. **Hemorheological correlates of fitness and unfitness in athletes: moving beyond the apparent “paradox of hematocrit”?** Clin Hemorheol Microcirc, v. 28, n. 3, p. 161-173, 2003.

GESING, A.; BILANG-BLEUEL, A.; DROSTE, S. K.; LINTHORST, A. C.; HOLSBOER, F.; REUL, J. M. **Psychological stress increases hippocampal mineralocorticoid receptor levels: involvement of corticotropin-releasing hormone.** J Neurosci, v. 21, n. 13, p. 4822-9, 2001.

GLEESON, M. **Biochemical and immunological markers of overtraining.** J Sports Sci Med, v. 1, n. 2, p. 31-41, 2002.

_____. editor. **Immune function in sport and exercise science series.** Edinburgh, UK: Elsevier, 2005.

_____. **Immune function in sport and exercise.** Advances in Sport Edinburgh, UK: Elsevier; 2007.

_____. **Immune system adaptation in elite athletes.** Curr Opin Clin Nutr Metab Care, v. 9, n. 6, p. 659-665, 2006.

GLEESON, M.; MCDONALD, W. A.; CRIPPS, A. W.; PYNE, D. B.; CLANCY, R. L.; FRICKER, P. A.; WLODARCZYK, J. H. **Exercise, stress and mucosal immunity in elite swimmers.** Adv Exp Med Biol, v. 371A, p. 571-4, 1995.

GLEESON, M.; PYNE, D. **Exercise effects on mucosal immunity.** Immunol Cell Biol, v. 78.n.5, 536-44, 2000.

GOMEZ-MERINO, D.; DROGOU, C.; CHENNAOUI, M.; TIOLLIER, E.; MATHIEU, J.; GUEZENNEC, C. Y. **Effects of combined stress during intense training on cellular immunity, hormones and respiratory infections.** Neuroimmunomodulation, v. 12, p. 164-72, 2005.

GRANELL, J. C.; CERVERA, V. R. **Teoria e planejamento do treinamento desportivo**. 1. Ed, Artmed, 2003.

GRIMBLE, R. F. **Dietary lipids and the inflammatory response**. Proceedings of the Nutrition Society, v. 57, n. 4, p. 535-542, 1998.

GROUSSARD, C. et al. **Changes in blood lipid peroxidation markers and antioxidants after a single sprint anaerobic exercise**. Eur J Appl Physiol, v. 89, n. 1, p. 14–20, 2003.

GUERRA, I.; SOARES, A. E.; BURINI, R. C. **Aspectos nutricionais do futebol de competição**. Rev Bras Med Esporte, V. 7, N. 6, P. 200-6, 2001.

GUYTON, A. C.; HALL, J. E. **Tratado de Fisiologia Médica**. 11. th ed. Philadelphia: Elsevier/Saunders, 2006. p. 950-957.

HACK, V.; STROBEL, G.; RAU, J. P.; WEICKER, H. **The effect of maximal exercise on the activity of neutrophil granulocytes in highly trained athletes in a moderate training period**. Eur J Appl Physiol, v. 65, n. 6, p. 520-524, 1992.

HALSON, S. L.; BRIDGE, M. W.; MEEUSEN, R.; BUSSCHAERT, B.; GLEESON, M.; JONES, D. A.; JEUKENDRUP, A. E. **Time course of performance changes and fatigue markers during intensified training in trained cyclists**. J Appl Physiol, v. 93, n. 3, p. 947-56, 2002.

HALSON, S. L.; LANCASTER, G. I.; JEUKENDRUP, A. E.; GLEESON, M. **Immunological responses to overreaching in cyclists**. Med Sci Sports Exerc, v. 35, n. 5, p. 854-61, 2003.

HALSON, S.L.; JEUKENDRUP, A.E. **Does overtraining exist? An analysis of overreaching and overtraining research**. Sports Med, v. 34, n. 14, p. 967-81, 2004.

HARTMANN, U.; MESTER, J. **Training and overtraining markers in selected sport events**. Med Sci Sports Exerc, v. 32, n. 1, p. 209-215, 2000.

HAYES, P. R.; QUINN, M. D. **A mathematical model for quantifying training**. Eur J Appl Physiol, v.106, n.6, p. 839-47, 2009.

HEBESTREIT, H.; MEYER, F.; HTAY, H.; HEIGENHAUSER, G. J. F.; BAR-OR, O. **Plasma metabolites, volume and electrolytes following 30-s high intensity exercise in boys and men**. Eur J Appl Physiol, v. 72, n. 5-6, p. 563–569, 1996.

HEDELIN, R.; KENTTÁ, G.; WIKLUND, U.; BJERLE, P.; HENRIKSSON-LARSÉN, K. **Short-term overtraining: effects on performance, circulatory responses, and heart rate variability**. Med Sci Sports Exerc, v. 32, n. 8, p. 1480-1484, 2000.

HELGERUD, J.; ENGEN L. C.; WISLOFF, U.; HOFF, J. **Aerobic endurance training improves soccer performance**. Med Sci Sports Med, v. 33, n. 11, p. 1925-1931, 2001

HELLARD, P.; AVALOS, M.; MILLET, G.; LACOSTE, L.; BARALE, F.; CHATARD, J. C. **Modeling the residual effects and threshold saturation of training: a case study of Olympic swimmers.** J Strength Cond Res, v.19, n.1, p. 67-75, 2005.

HOFF, J.; WISLØFF, U.; ENGEN, L. C.; KEMI, O. J.; HELGERUD, J. **Soccer specific aerobic endurance training.** Br J Sports Med, V. 36, N. 3, P. 218-21, 2002.

HOLSBOER, F. **The corticosteroid receptor hypothesis of depression.** Neuropsychopharmacology, v. 23, n. 5, p. 477-501, 2000.

HOOPER, S. L.; MACKINNON, L. T.; GORDON, R. D.; BACHMANN, A. W. **Hormonal responses of elite swimmers to overtraining.** Med Sci Sports Exerc, v. 25, n. 6, p.741-6, 1993.

HOOPER, S. L.; MACKINNON, L. T.; HOWARD, A.; GORDON, R. D. **Markers for monitoring overtraining and recovery.** Med Sci Sports Exerc, v. 27, n. 1, p. 106-12, 1995.

HOST, C. R.; NORTON, K. I.; OLDS, T. S.; LOWE, E. L. A. **The effects of altered exercise distribution on lymphocyte subpopulations.** Eur. J. Appl. Physiol, v. 72, n. 1-2, p. 157-64, 1995.

HOWATSON, G.; MILAK, A. **Exercise-induced muscle damage following a bout of sport specific repeated sprints.** J Strength Cond Res, v. 23, n. 8, p. 2419-24, 2009.

IMPELLIZZERI, F. M.; RAMPININI, E.; COUTTS, A. J. **Use of RPE-based training load in soccer.** Med Sci Sports Exerc, v. 36, n. 6, p. 1042-1047, 2004.

ISPIRLIDIS I. et al. **Time-course of changes in inflammatory and performance responses following a soccer game.** Clin J Sport Med, v. 18, n.5, p. 423-31, 2008.

JEFFREYS, I. **A system for monitoring training stress and recovery in high school athletes.** National Strength and Conditional Association, v. 26, n. 3, p. 28-33, 2004.

JEUKENDRUP, A. E.; [HESSELINK, M. K.](#); [SNYDER, A. C.](#); [KUIPERS, H.](#); [KEIZER, H. A.](#) **Physiological changes in male competitive cyclists after two weeks of intensified training.** [Int J Sports Med](#), v. 13, n.7, p. 534-41, 1992.

JOELS, M.; KVARST, H.; DERIJK, R.; DEKLOET, E. R. **The coming out of the brain mineralocorticoid receptor.** Trends Neurosci, v. 31, n. 1, p. 1-7, 2008.

KANALEY, J. A.; WELTMAN, J. Y.; PIEPER, K. S.; WELTMAN, A.; HARTMAN, M. L. **Cortisol and growth hormone responses to exercise at different times of day.** J Clin Endocrinol Metab, v. 86, n. 6, p. 2881-9, 2001.

KARAKOC, Y.; DUZOVA, H.; POLAT, A.; EMRE, M. H.; ARABACI, I. **Effects of training period on haemorheological variables in regularly trained footballers.** Br J Sports Med, v. 39, n. 2, e4, 2005.

KATIRJI, B.; AL-JABERI, M. M. **Creatine kinase revisited.** J Clin Neuromusc Dis, v.2, n. 3, p. 158-63, 2001.

KEEN, P. D.; MCCARTHY, D. A.; PASSFIELD, L.; SHAKER, H. A. A.; WADE, A. J. **Leucocyte and erythrocyte counts during a multi-stage cycling race.** British Journal of Sports Medicine, v. 29, n. 1, p. 61-5, 1995.

KEIZER, H. **Neuroendocrine aspects of overtraining.** *In Overtraining in sport.* Edited by R. Kreider, A.C. Fry, and M. O'Toole. Human Kinetics, Champaign, Ill, 1998, p. 145–168.

KELLMANN, M. **Enhancing recovery: Preventing underperformance in athletes.** Champaign, IL: Human Kinetics; 2001. p. 3-24.

KELLMANN, M.; GÜNTHER, K-D. **Changes in stress and recovery in elite rowers during preparation for the Olympic Games.** Med Sci Sports exerc, v. 32, n. 3, p. 676-683, 2000.

KENDALL, A.; HOFFMAN-GOETZ, L.; HOUSTON, M.; MACNEIL, B.; ARUMUGAM, Y. **Exercise and blood lymphocyte subset responses: intensity, duration, and subject fitness effects.** J. Appl. Physiol, v. 69, v.1, p. 251-260, 1990.

KENTTÄ, G.; HASSMÉN, P. **Overtraining and recovery.** Sports Med, v. 26,n. 1, p. 1-16, 1998.

KLOKKER, M.; KJAER, M.; SECHER, N. H.; HANEL, B.; WORM, L.; KAPPEL, M.; PEDERSEN, B. K. **Natural killer cell response to exercise in humans: effect of hypoxia and epidural anesthesia.** J Appl Physiol, v. 78, n. 2, p. 709-716, 1995.

KOURY, J. C.; DONANGELO, C. M. **Zinco estresse oxidativo e atividade física.** Rev nutr, v. 16, n. 4, p. 433-41, 2006.

KRAEMER, W. J.; et al. **Changes in exercise performance and hormonal concentrations over a big ten soccer season in starters and nonstarters.** J Strength Cond Res, v. 18, n. 1, p. 121-8, 2004.

KRAEMER, W. J. et al. **Recovery from a national collegiate athletic association division I football game: muscle damage and hormonal status.** J Strength Cond Res, v. 23, n.1, p. 2-10, 2009.

KRATZ, A.; LEWANDROWSKI, K. B.; SIEGEL, A. J.; CHUN, K. Y.; FLOOD, J. G.; VAN COTT, E. M.; LEE-LEWANDROWSKI, E. **Effect of marathon running on hematologic and biochemical laboratory parameters, including cardiac markers.** Am J Clin Pathol, v. 118, n. 6, p. 856-63, 2002.

KREIDER, R.; FRY, A. C.; O'TOOLE, M. **Over-training in sport: terms definitions and prevalence.** In: KREIDER, R.; FRY, A.C.; O'TOOLE, M., eds. **Over-training in sport, Champaign, Human Kinetics, 1998, p. 47-66.**

KRUISTRUP, P.; MOHR, M.; STEENSBERG, A.; BENCKE, J.; KJAER, M.; BANGSBO, J. **Muscle and blood metabolites during a soccer game: Implications for sprint performance.** Med Sci Sports Exerc, v. 38, n. 6, p. 1165-1174, 2006.

LANCASTER, G. I.; HALSON, S. L.; KHAN, Q.; DRYSDALE, P.; WALLACE, F.; JEUKENDRUP, A. E.; DRAYSON, M. T.; GLEESON, M. **Effects of acute exhaustive exercise and chronic exercise training on type 1 and type 2. T lymphocytes** *Exerc Immunol Rev*, v. 10, n. 1, 2004.

LANCASTER, G. I.; JENTJENS, R. L.; MOSELEY, L.; JEUKENDRUP, A. E.; GLEESON, M. **Effect of pre-exercise carbohydrate ingestion on plasma cytokine, stress hormone, and neutrophil degranulation responses to continuous, high-intensity exercise.** *Int J Sport Nutr Exerc Metab*, v. 13, n. 4, p. 436-53, 2003.

LAZARIM, F. L. et al. **The upper values of plasma creatine kinase of Professional soccer players during the Brazilian National Championship.** *J Sci Med Sports*, v.12, n. 1, p. 85-90, 2009.

LEANDRO, C.; NASCIMENTO, E.; MANHÃES-DE-CASTRO, R.; DUARTE J, DE-CASTRO, C. **Exercício Físico e Sistema imunológico: mecanismos e integrações.** *Rev Port Ciências do Desp*, v.2, n. 5 , p.80-90, 2002.

LEHMANN, M.; et al. **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.** *Eur J Appl Physiol*, v. 64, n. 2, p. 169-77, 1992.

LEHMANN, M.; FOSTER, C.; DICKHULT, H. H.; GASTMANN, U. **Autonomic imbalance hypothesis and overtraining syndrome.** *Med Sci Sports Exerc*, v. 30, n.7, p. 1140-5, 1998.

LEHMANN, M.; FOSTER, C.; KEUL, J. **Overtraining in endurance athletes: a brief review.** *Med Sci Sports Exerc*, v. 25, n. 7, p. 854-862, 1993.

LEHMANN, M.; MANN, H.; GASTMANN, U.; KEUL, J.; VETTER, D.; STEINACKER, J. M.; HÄUSSINGER, D. **Unaccustomed high-mileage vs intensity training-related changes in performance and serum amino acid levels.** *Int J Sports Med*, v. 17, n.3, p. 187-92,. 1996.

LEHMANN, M.; GASTMAN, U.; BAUR, S.; LIU, Y.; LORMES, W.; OPITZ-GRESS, A.; REISSNECKER, S.; SIMSCH, C.; STEINACKER, J. M. Selected parameters and mechanisms of peripheral and central fatigue and regeneration in overtrained athletes. In LEHMANN, M.; FOSTER, C.; GASTMANN, U.; KEIZER, H.; STEINACKER, J. **Overload, performance incompetence, and regeneration in sport.** *Kluwer Academic*, New York; 1999.p. 7-25.

LEHMANN, M.; LORMES, W.; OPITZ-GRESS, A.; STEINACKER, J. M.; NETZER, N.; FOSTER, C.; GASTMANN, U. **Training and overtraining: an overview and experimental results in endurance sports.** *J Sports Med Phys Fitness*, v. 37, n.1, p.7-17, 1997.

LIBICZ, S.; MERCIER, B.; BIGOU, N.; LE GALLAIS, D.; CASTEX, F. **Salivary IgA response of triathletes participating in the French Iron Tour.** *Int J Sports Med*, v.7, n. 5, p. 389-94, 2006.

LINDINGER, M. I.; GRUDZIEN, S. P. **Exercise induced changes in plasma composition increase erythrocyte Na₊K₊-ATPase, but not Na₊-K₊-Cl₋ cotransporter, activity to stimulate net and unidirectional K₊ transport in humans.** J Physiol, v. 553, n. 3, p. 987–997, 2003.

MACKINNON L. T. **Immunity in athletes.** Int. J. Sports Med, v. 18, n. 1, p. 62-68, 1997.

_____. **Advances in Exercise Immunology.** Human Kinetics, Champaign. 1999.

_____. **Future directions in exercise and immunology: regulation and integration.** Int. J. Sports. Med, v. 19, n. 3, p. 205-211, 1998.

MACKINNON, L. T.; HOOPER, S. **Mucosal (secretory) immune system responses to exercise of varying intensity and during overtraining.** Int J Sports Med, v. 15, n.3 Suppl, p.179-183, 1994.

MACKINNON, L. T.; JENKINS, D. G. **Decreased salivary immunoglobulins after intense interval exercise before and after training.** Med Sci Sports Exerc, v. 25, n. 6, p. 678-83, 1993.

MAGALHÃES, J.; REBELO, A.; OLIVEIRA, E.; SILVA, R. S.; MARQUES, F.; ASCENSÃO, A. **Impact of loughborough intermitent shuttle test versus soccer match on physiological, biochemical and neuromuscular parameters.** Eur J Appl Physiol, v. 108, n. 1, p. 39-48, 2010.

MALCOVATI, L.; PASCUTO, C.; CAZOLLA, M. **Hematologic passport for athletes competing in endurance sports: a feasibility study.** Haematologica, v. 85, n. 5, p. 570-581, 2003.

MALM, C.; EKBLÖM, O.; EKBLÖM, B. **Imune System Alteration in Response to Increased Physical Training During a Five Day Soccer Training Camp.** Int J Sports Med, 25, n. 6, p. 471-76, 2004.

MALM, C. **Susceptibility to infections in elite athletes: the S-curve.** Scand J Med Sci Sports, v. 16, n. 1, p. 4-6, 2006.

MANSO, J. G. El uso del cardiotacómetro para el control de las cargas de entrenamiento, el diagnóstico inicial del estado de forma y la detección del sobreentrenamiento. In. A. S. Gordillo et al. (eds). **Deporte y Ciencia: la búsqueda del rendimiento;** 2005.

MARCIA, G.; et al. **Alterações induzidas pelo exercício no número, função e morfologia de monócitos de ratos.** Int J Exerc Sci, v. 1, n. 2, p. 71-78, 2008.

MARGONIS, K.; FATOUROS, I. G.; JAMURTAS, A. Z.; NIKOLAIDIS, M. G.; DOUROUDOS, I.; CHATZINIKOLAOU, A. et al. **Oxidative stress biomarkers responses to physical overtraining: Implications for diagnosis.** Free Radic Biol Med, v. 43, n. 6, p. 901-910, 2007

MASHIKO T, UMEDA T, NAKAJI S, SUGAWARA K. **Position related analysis of the appearance of the relationship between post-match physical and mental fatigue in university rugby football players.** Br J Sports Med, v. 38, n. 5, p. 617-621, 2004.

MASO, F.; LAC, G.; FILAIRE, E.; MICHAUX, O.; ROBERT, A. **Salivary testosterone and cortisol in rugby players: correlation with psychological overtraining itens.** Br J Sports Med, v. 38, n. 3, p. 260-263, 2004.

MATTHEWS, C. E.; OCKENE, I. S.; FREEDSON, P. S.; et al. **Moderate to vigorous physical activity and the risk of upper-respiratory tract infection.** Med Sci Sports Exerc, v. 34, n. 8, p. 1242-48, 2002.

MAUGHAN, R. J.; SHIRREFFS, S. M. **Biochemistry of exercise.** IX Human Kinetics Med, v. 26, n. 5, p. 281–292, 1998.

MEEHAN, H. L.; BULL, S. J.; WOOD, D. M.; JAMES, D. V. B. **The Overtraining Syndrome: A Multicontextual Assessment.** The Sport Psychologis, v. 18, p.154-171, 2004.

MEEUSEN R.; WATSON P.; HASEGAWA H.; ROELANDS B.; PIACENTINI MF. **Brain neurotransmitters in fatigue and overtraining.** Appl Physiol Nutr Metab, v.32, n.5, p. 857-64, 2007.

MEEUSEN, R.; DUCLOS, M.; GLEESON, M.; RIETJENS, G.; STEINACKER, J.; URHAUSEN, A. **Prevention, diagnosis and treatment of the overtraining syndrome.** Eur J sport Sci, v.6, n.1, p. 1-14, 2006.

MEEUSEN, R.; NEDERHOF, E.; BUYSE, L.; ROELANDS, B.; DE SCHUTTER, G.; PIACENTINI, M. F. **Diagnosing overtraining in athletes using the to bout exercise protocol.** Br J Sports Med, v.14, Epub ahead of print, 2008.

MEEUSEN, R.; PIACENTINI, M. F.; BUSSCHAERT, B.; BUYSE, L.; DE SCHUTTER, G.; STRAY-GUNDERSEN, J. **Hormonal responses in athletes: the use of a two bout exercise protocol to detect subtle differences in (over)training status.** Eur. J. Appl. Physiol, v. 9, n. 2-3, p. 140-146. 91, 2004.

METIN, G.; ATUKEREN, P.; ALTURFAN, A. A.; GÜLYASAR, T.; KAYA, M.; GÜMÜSTAS, M. K. **Lipid peroxidation, erythrocyte superoxide-dismutase activity and trace metals in young male footballers.** Yonsei Med J, v. 44, n. 6, p. 979-986, 2003.

MEYER, T.; FAUDE, O.; URHAUSEN, A.; SCHARHAG, J.; KINDERMANN, W. **Different effects of two regeneration regimens on immunological parameters in cyclists.** Medicine and Science in Sports and Exercise, Madison, v.36, n.10, p.1743-9, 2004.

MEYER, T.; GABRIEL, H.; RÄTZ, M.; MULLER, H.J.; KINDERMANN, W. **Anaerobic exercise induces moderate acute phase response.** Med Sci Sports Exerc, v. 33, n. 4, p. 549-55, 2001.

MIRANDA, R.; BARA FILHO, M. **Construindo um atleta vencedor: Uma abordagem psicofísica do esporte.** 1. ed, Porto Alegre: Artmed; 2008. p. 91-107.

MOOREN, F. C.; LECHTERMANN, A.; VOLKER, K. **Exercise induced apoptosis of lymphocytes depends on training status.** Med. Sci. Sports Exerc, v. 36, n. 9, p. 1476-83, 2004.

MOREIRA, A.; et al. **The impact of 17-day training period for an international championship on mucosal immune parameters in top-level basketball players and staff members.** Eur J Oral Sci, v. 116, n. 5, p. 431-7, 2008.

MORGAN, W. P.; BROWN D. R.; RAGLIN, J. S.; O' CONNOR, P. J.; ELLICKSON, K. A. **Psychological monitoring of overtraining and staleness.** Br J Sports Med, v. 25, n. 3, p. 107-14, 1987.

MOUGIOS V. **Reference intervals for serum creatine kinase in athletes.** Br J Sports Med, v. 41, n. 10, p. 674-678, 2007.

MOUROT, L.; BOUHADDI, M.; PERREY, S.; CAPPELLE, S.; HENRIET, M-T.; WOLF, J-P et al. **Decrease in heart rate variability with overtraining: assessment by the Poincaré plot analysis.** Clin Physiol Funct Imaging, v. 24, n. 1, p. 10-18, 2004.

MOYNA, N. M.; ACKER, G. R.; WEBER, K. M.; FULTON, J. R.; GOSS, F. L.; ROBERTSON, R. J.; RABIN, B. S. **The effects of incremental submaximal exercise on circulating leukocytes in physically active and sedentary males and females.** Eur J Appl Physiol Occup Physiol , v. 73, n. 3, p.211-8, 1996.

MUNS, G.; RUBINSTEIN, I.; SINGER, P. **Neutrophil chemotactic activity is increased in nasal secretions of long-distance runners.** Int J Sports Med, v. 17, n. 1, p. 56-9, 1996.

NASCIMENTO, E.; CAVALCANTE, T.; PEREIRA, S.; PALMEIRA, A.; ROCHA, M. C.; VIANA, M. T. et al. **O exercício físico crônico altera o perfil leucocitário e a taxa de fagocitose de ratos estressados.** Rev Port Ciên Desp, v. 4, n. 3, p. 26-33, 2004.

NATALE, V. M.; BRENNER, I. K.; MOLDOVEANU, A. I.; VASILIOU, P.; SHEK, P.; SHEPHARD, R. J. **Effects of three different types of exercise on blood leukocyte count during and following exercise.** Sao Paulo Med J, v. 121, n. 1, p. 9-14, 2003.

NEDERHOF, E.; LEMMINK, K. A. P. M.; VISSCHER, C.; MEEUSEN, R.; MULDER, T. H. **Psychomotor speed: Possibly a new marker for overtraining syndrome.** Sports Med, v. 36, n.10, p. 817-28, 2006.

NEDERHOF, E.; ZWERVER, J.; BRINK, M.; MEEUSEN, R.; LEMMINK, K. **Different diagnostic tools in nonfunctional overreaching.** Int J Sports Med, v. 29, n.7, p. 590-7, 2008.

NEHLSSEN-CANNARELLA, S. L. **Cellular responses to moderate and heavy exercise.** Can J. Physiol Pharmacol, v. 76, n. 5, p. 485-89, 1998.

NEUMAYR, G.; GAENZER, H.; STURM, W.; PFISTER, R.; MITTERBAUER, G.; HELMUT, H. **Physiological effects of an ultra-cycle ride in an amateur athlete. A case report.** Journal of Sports Sci. And Med, v. 1, p. 20-26, 2002.

NIELSEN, H. B.; SECHER, N. H.; KAPPEL, M.; HANEL, B.; PEDERSEN, B. K. **Lymphocyte, NK and LAK cell responses to maximal exercise.** Int J Sports Med, v. 17, n. 1, p. 60-5, 1996.

NIEMAN D. C.; PEDERSEN, B. K. **Exercise and immune function: Recent Developments.** Sports Med, v. 27, n. 8, p. 73-80, 1999.

NIEMAN D. C. **Marathon training and immune function.** [Sports Med](#), v. 37, n. 4-5, p. 412-15, 2007.

NIEMAN, D. C.; SIMANDLE, D. A.; HENSON, D. A.; WARREN, B. J.; SUTTLES J.; DAVIS J. M.; et al. **Lymphocyte proliferative response to 2.5 hours of running.** Int. J. Sports Med, v. 16, n. 6, p.404-409, 1995.

NIEMAN, D. **Does exercise alter immune function and respiratory infections?** President's Council on Physical Fitness and Sports, v. 13, p. 1-8, 2001.

NIEMAN, D. **Is infection risk linked to exercise workload?** Med Sci Sports Exerc. V. 32, n. 7, p. 406-411, 2000.

NIEMAN, D.; BISHOP, N. C. **Nutritional strategies to counter stress to the immune system in athletes, with special reference to football.** J Sports Sci, v. 24, n. 7, p. 763-72, 2006.

NIEMAN, D.; NEHLSSEN-CANNARELLA, S. L. **The immune response to exercise.** Semin Hematol, v. 31, n. 2, 1994.

NIEMAN, D. C. **Upper respiratory tract infections and exercise.** [Thorax](#), v. 50, n. 12, p. 1229-31, 1995.

NIEMAN, D. C.; SIMANDLE, D. A.; HENSON, D. A.; WARREN, B. J.; SUTTLES, J.; DAVIS J. M. et al. **Lymphocyte proliferative response to 2.5 hours of running.** Int. J. Sports Med, v. 16, p.404-9, 1995.

NIEMAN, D. C.; DUMKE, C. L.; HENSON, D. A.; MCANULTY, S. R.; GROSS, S. J.; LIND, R. H. **Muscle damage is linked to cytokine changes following a 160-km race.** Brain Behav Immun, v. 19, n. 5, p. 398-403, 2005.

NIEMAN, D. C.; HENSON, D. A.; FAGOAGA, O. R.; UTTER, A. C.; VINCI, D. M.; DAVIS, J. M. et al. **Change in salivary IgA following a competitive marathon race.** Int J Sports Med, v. 23, n. 1, p. 69-75, 2002.

NIEMAN, D. C.; MILLER, A. R.; HENSON, D. A.; WARREN, B. J.; GUSEWITCH, G.; JOHNSON, R. L.; DAVIS, J. M.; BUTTERWORTH, D. E.; NEHLSSEN-CANNARELLA, S. L. **Effects of high- vs. moderate-intensity exercise on natural killer cell activity.** [Med Sci Sports Exerc](#), v. 25, n. 10, p. 1126-34, 1993.

NIEMAN, D. C.; NEHLSSEN, C. S. L.; MARKOFF, P. A.; BALK, LAMBERTON, A. J.; YANG H.; CHRITTON, D. B.; LEE, J. E.; ARABATZIS, K. **The effects of moderate exercise training on natural killer cells and acute upper respiratory tract infections.** *Int J Sports Med*, v. 11, n. 6, p. 467-473, 1990.

NOVAS, A.; [ROWBOTTOM, D.](#); [JENKINS, D.](#) **Total daily energy expenditure and incidence of upper respiratory tract infection symptoms in young females.** [Int J Sports Med](#), v. 23, n. 7, p. 465-70, 2002.

O'CONNOR, P. J.; PUETZ, T. W. **Chronic physical activity and feelings of energy and fatigue.** *Med Sci Sports Exerc*, v. 37, n. 2, p. 299-305, 2005.

O'CONNOR, P.J. **Monitoring and titrating symptoms: a science-based approach to using your brain to optimise marathon running performance.** *Sports Med*, v. 37, n. 4-5, p. 408-11, 2007.

OBERHOLZER, A.; OBERHOLZER, C.; MOLDAWER, L. L. **Cytokine signaling: regulation of the immune response in normal and critically ill states.** *Crit Care Med*, v. 28, n. 4, p. 3-12, 2000.

O'CONNOR, P. J. **Evaluation of four highly cited energy and fatigue mood measures.** *J Psychosom Res*, v. 57, n. 5, p. 435-41, 2004.

ORTEGA, E. **Neuroendocrine mediators in the modulation of phagocytosis by exercise: Physiological implications.** *Exerc Immunol Rev*, v. 9, p. 70-93, 2003.

ORTEGA, E.; BARRIGA, C.; DE LA FUENTE, M. **Study of the phagocytic function of neutrophils from sedentary men after acute moderate exercise.** *Eur J Appl Physiol*, v. 66, p. 60-64, 1993.

ORTEGA, E.; FORNER, M. A.; GARCIA, J. J.; RODRIGUEZ, A. B.; BARRIGA, C. **Enhanced chemotaxis of macrophages by strenuous exercise in trained mice: thyroid hormones as possible mediators.** *Mol Cell Biochem*, v. 201, n.1-2, p.41-7, 1999.

ORTEGA, E.; MARCHENA, J. M., GARCÍA, J. J.; BARRIGA, C.; RODRÍGUEZ, A. B. **Norepinephrine as mediator in the stimulation of phagocytosis induced by moderate exercise.** *Eur J Appl Physiol*, v. 93, n. 5-6, p. 714-8, 2005.

OVERGAARD, K.; LINDSTROM, T.; INGEMANN-HANSEN, T.; CLAUSEN, T. **Membrane leakage and increased content of Na-K pumps and Ca² in human muscle after a 100-km run.** *J Appl physiol*, v. 92, n. 5, p. 1891-1898, 2002.

PANNEN, B. H.; ROBOTHAM J. L. **The acute-phase response.** *Ne Horizons*, v. 3, p. 183-197, 1995.

PEAKE, J. M. **Exercise-induced alterations in neutrophil degranulation and respiratory burst activity: possible mechanisms of action.** *Exercise Immunology Review*, v. 8, p. 49-100, 2002.

PEAKE, J.; WILSON, G.; HORDERN, M.; SUZUKI, K.; YAMAYA, K.; NOSAKA, K.; MACKINNON, L.; COOMBES, J. S. **Changes in neutrophil surface receptor expression, degranulation, and respiratory burst activity after moderate- and highintensity exercise.** J Appl Physiol, v. 97, n. 2, p.612-618, 2004.

PEDERSEN, B. K.; HOFFMAN-GOETZ, L. **Exercise and the immune system: regulation, integration and adaptation.** Physiol. Rev, v. 80, n. 3, p.1055-1081, 2000.

PEDERSEN, B.K.; BRUUNSGAARD, H. **How physical exercise influences the establishment of infections.** Sports Med, v. 19, n. 6, p. 193-400, 1995.

PEDERSEN, B. K.; KAPPEL, M.; KLOKKER, M.; NIELSEN, H. B.; SECHER, N .H. **The immune system during exposure to extreme physiologic conditions.** Int J Sports Med, v. 15, n. 3, p. 116-21, 1994.

PELUSO, M.A.M. **Alterações de humor associadas à atividade física intensa [tese].** São Paulo: Universidade de São Paulo; 2003.

PETERSEN, A. M.; PEDERSEN, B. K. **The anti-inflammatory effect of exercise.** J Appl Physiol, v. 98, n. 4, p. 1154-62, 2005.

PETIBOIS, C.; CAZORLA, G.; DÉLERIS, G. **The biological and metabolic adaptations to 12 months training in elite rowers.** Int J Sprots Med, v. 24, n. 1, p. 36-42, 2003.

PRESTES, J.; FOSCHINI, D.; DONATTO, F. F. **Efeitos do exercício físico sobre o sistema imune.** Rev Bras Ciên Saúde, v. 7, p. 57-65, 2006.

PURGE, P.; JÜRIMÄE, J.; JÜRIMÄE, T.; **Hormonal and psychological adaptation in elite male rowers during prolonged training.** J Sports Sci, v. 24, n. 10 p. 1075-1082, 2006.

PURGE, P.; JÜRIMÄE, J.; JÜRIMÄE, T. **Hormonal and psychological adaptation in elite male rowers during prolonged training.** J Sports Sci, v. 24, n. 10 p. 1075-1082, 2006.

PYNE, D. B. **Regulation of neutrophil function during exercise.** Sports Med, v. 17, n. 4, p. 245-58, 1994.

PYNE, D. B.; BAKER, M. S.; FRICKER, P. A.; MCDONALD, W. A.; TELFORD, R. D.; WEIDEMANN, M. J. **Effects of an intensive 12-wk training program by elite swimmers on neutrophil oxidative activity.** Med Sci Sports Exerc, v. 27, n. 4, p. 536-42, 1995.

PYNE, D. B.; GLEESON, M. **Effects of intensive exercise training on immunity in athletes.** Int J Sports Med, v. 19, n. 3, 1998.

PYNE, D. B.; [HOPKINS, W. G.](#); [BATTERHAM, A. M.](#); [GLEESON, M.](#); [FRICKER, P. A.](#) **Characterizing the individual performance responses to mild illness in international swimmers.** [Br J Sports Med](#), v. 39, n. 10, p. 752-6, 2005.

PYNE, D. B.; SMITH, J. A.; BAKER, M. S.; TELFORD, R. D.; WEIDEMANN, M. J. **Neutrophil oxidative activity is differentially affected by exercise intensity and type.** J Sci Med Sport, v. 3, n. 1, p. 44-54, 2000.

RAGLIN, J. S. Overtraining and staleness: Psychometric monitoring of endurance athletes. In R.B. Singer, M. Murphey, & L.K. Tennant (Eds.), **Handbook of research on sport psychology**, New York: Macmillan, 1993, p. 840-850, 1993.

REID, S. A.; SPEEDY, D. B.; THOMPSON, J. M.; NOAKES, T. D.; MULLIGAN, G.; PAGE, T.; CAMPBELL, R. G.; MILNE, C. **Study of hematological and biochemical parameters in runners completing a standard marathon.** Clin J Sport Med, v. 14, n. 6, p. 344-53, 2004.

REINKE, S.; KARHAUSEN, T.; DOEHNER, W.; TAYLOR, W.; HOTTENROTT, K. et al. **The Influence of Recovery and Training Phases on Body Composition, Peripheral Vascular Function and Immune System of Professional Soccer Players.** PLOS ONE, v. 4, n. 3, p. e4910, 2009. doi:10.1371/journal.pone.0004910.

RIETJENS, G. J. W. M. et al. **Red Blood Cell Profile of Elite Olympic Distance Triathletes.** A Three-Year Follow-Up. Int J Sports Med, v. 23, n. 6, p.391-6, 2002.

RIETJENS, G. J.; KUIPERS, H.; HARTGENS, F.; KEIZER, H. A. **Red Blood Cell Profile of Elite Olympic Distance Triathletes.** A Three-Year Follow-Up Int J Sports Med, v.23, n. 6, p.391.396, 2002.

RISOY, B. A.; RAASTAD, T.; HALLÉN, J.; LAPPEGARD, K. T.; BAEVERFJORD, K.; KRAVDAL, A.; SIEBKE, E. M.; BENESTAD, H. B. **Delayed leukocytosis after hard strength and endurance exercise: aspects of regulatory mechanisms.** BMC Physiol, v.11, p. 3-14, 2003.

ROBSON, P. J. **Elucidating the Unexplained Underperformance Syndrome in Endurance Athletes: The Interleukin-6 Hypothesis.** Sports Med, v. 33, n.10, p. 771-781, 2003.

ROBSON, P.J.; BLANNIN, A.K.; WALSH, N.P.; CASTELL, L.M.; GLEESON, M. Effects of exercise intensity, duration and recovery on *in vitro* neutrophil function in male athletes. Int J Sports Med, v. 20, n. 2, p. 128-135, 1999.

ROBSON-ANSLEY, P. J.; BLANNIN, A.; GLEESON, M. **Elevated plasma interleukin-6 levels in trained male triathletes following an acute period of intense interval training.** Eur J Appl Physiol, v. 99, n. 4, p. 353-60, 2007 .

ROGERO, M. M.; MENDES, R. R.; TIRAPEGUI, J. **Aspectos neuroendócrinos e nutricionais em atletas com overtraining.** Arq Bras Endocrinol Metab, v. 49, n. 3, p. 359-368, 2005.

ROHLFS, I. C. P. M.; CARVALHO, T.; ROTTA, T. M.; KREBS, R. J. **Aplicação de instrumentos de avaliação de estados de humor na detecção da síndrome do excesso de treinamento.** Rev Bras Med Esporte, v. 10, n. 2, p. 111-116, 2004.

ROHLFS, I. C. P. M.; MARA, L. S.; LIMA, W. C.; CARVALHO, T. **Relação da síndrome do excesso de treinamento com estresse, fadiga e serotonina.** Rev Bras Med Esporte, v. 11, n.6, P. 367-372, 2005.

RONSEN, O.; HOLM, K.; STAFF, H.; OPSTAD, P. K.; PEDERSEN, B. K.; BAHR, R. **No effect of seasonal variation in training load on immuno-endocrine responses to acute exhaustive exercise.** Scand J. Med. Sci. Sports, v. 11, n. 3, p. 141–148, 2001.

ROWBOTTOM, D. G.; GREEN, K. J. **Acute exercise effects on the immune system.** Med Sci Sports Exerc, v. 32, n. 7, p. 396-405, 2000.

ROWBOTTOM, D. G.; KEAST, D.; MORTON, A. R. Monitoring and preventing of overreaching and overtraining in endurance athletes. In R.B. Kreider; A.C. Fry; M. L. O'Toole (Eds.), **Overtraining in sport, Champaign, Human Kinetics**, 1998 p. 47-66.

SANTHIAGO, V.; DA SILVA A.S.; PAPOTI, M.; GOBATTO, C. A. **Responses of hematological parameters and aerobic performance of elite men and women swimmers during a 14-week training program.** J Strength Cond Res, v. 23, n. 4, p. 1097-105,. 2009.

SAPOLSKY, R. M.; ROMERO, M. L.; MUNCK, A. **How do glucocorticoids influence stress responses?** Integrating permissive, suppressive, stimulatory, and preparative actions. Endocr Rev, v. 21, n. 1, p. 55-89, 2000.

SAWKA, M. N.; CONVERTINO, V. A.; EICHNER, E. R.; SCHNIEDER, S. M.; YOUNG, A. J. **Blood volume:** importance and adaptations to exercise training, environmental stresses, and trauma/sickness. Med Sci Sports Exerc, v. 32, n. 2, p. 332-48,. 2000.

SAYERS, S. P.; CLARKSON, P. M. **Short-Term immobilization after eccentric Exercise. Part II: Creatine Kinase and Myoglobin.** Medicine and Science in Sports and Exercise, v.35, n.5, p.762-768, 2003.

SCHARHAG, J.; MEYER, T.; GABRIEL, H. H. W.; SCHLICK, B.; FAUDE, O.; KINDERMANN, W. **Does prolonged cycling of moderate intensity affect immune cell function.** Br. J. Sports Med., v. 39, n. 3, p. 171-177, 2005.

SCHEEN, A. J. **Pharma-clinics:** doping with erythropoietin or the misuse of therapeutic advances. Rev Med Liege, v. 53, n. 8, p. 499-502, 1998.

SHASKEY, D. J.; GREEN, G. A. **Sports haematology.** Sports Med, v. 29, n. 1, p. 27-38, 2000.

SHEPHARD, R. J.; SHEK, P. N. **Acute and chronic over-exertion: do depressed immune responses provide useful markers?** Int J Sports Med, v. 19, n. 3, p. 159-71, 1998.

SHINKAI, S.; WATANABE, S.; ASAI, H.; SHEK, P. N. **Cortisol response to exercise and post-exercise suppression of blood lymphocytes subset counts.** Int J. Sports Med, v. 17, n. 8, p. 597-603, 1996.

SCHUMACHER, Y. O.; SCHMID, A.; GRATHWOHL, D.; BÜLTERMANN, D.; BERG, A. **Hematological indices and iron status in athletes of various sports and performances.** *Med Sci Sports Exerc.*, v. 34, n. 5, p. 869-75, 2002.

SILVA, A. S. R.; SANTHIAGO, V.; GOBATTO, C. A. **Compreendendo o overtraining no desporto: da definição ao tratamento.** *Rev Port Cien Desp*, v. 6, n.2, p. 229-238, 2004.

SILVA, A. S. R.; SANTHIAGO, V.; PAPOTI, M.; GOBATTO, C. A. **Hematological parameters and anaerobic threshold in Brazilian soccer player throughout a training program.** *Int J Lab Hem*, v. 30, n. 2, p. 158-166, 2008a.

SILVA, A. S. R.; SANTHIAGO, V.; PAPOT, I. M.; GOBATTO, C. A. **Psychological, biochemical, physiological responses of Brazilian soccer players during a training program.** *Sci Sports*, v. 23, n. 2, p. 66-72, 2008b.

SILVA, J. M. **An analysis of the training stress syndrome in competitive athletics.** *J Appl Sport Psychology*, v. 2, p. 5-20, 1990.

SILVA, M. V.; FREITAS, D. S.; CASTRO, P. L.; LIMA, J. P.; BARA FILHO, M. **Análise do efeito da carga de treinamento sobre os sentimentos de vigor e fadiga durante um macrociclo de treinamento.** *Coleção Pesquisa em Educação Física*, v. 6, n. 1, p. 73-78, 2007.

SMITH, C.; KIRBY, P.; NOAKES, T. D. **The worn-out athlete: a clinical approach to chronic fatigue in athletes.** *J. Sports Sci*, v. 15, n.3, p. 341-51, 1997.

SMITH, D. J. **A framework for understanding the training process leading to elite performance.** *Sports Med*, v. 33, n. 15, p. 1103 -26, 2003.

SMITH, J.A.; GRAY, A.B.; PYNE, D.B.; BAKER, M.S.; TELFORD, R.D.; WEIDEMAN, M.J. **Moderate exercise triggers both priming and activation of neutrophil subpopulations.** *Am J Physiol*, v. 270, n. 4, p. 838-45, 1996.

SMITH, L. L. **Cytokine hypothesis of overtraining: a physiological adaptation to excessive stress?** *Med Sci Sports Exerc*, v. 32, n. 2, p. 317-331, 2000.

STAGNO, K. M.; THATCHER, R.; VAN SOMEREN, A. **A modified TRIMP to quantify the in-season training load of team sports players.** *J Sports Sci*, v. 25, n.6, p. 629-634, 2007.

STEENSBERG, A.; TOFT, A. D.; BRUUNSGAARD, H.; SANDMAND, M.; HALKJAER-KRISTENSEN J.; PEDERSEN, B. K. **Strenuous exercise decreases the percentage of type 1 T cells in the circulation.** *J. Appl. Physiol*, v. 91, n. 4, p. 1708-12, 2001.

STEINACKER, J. M.; LEHMANN, M. **Clinical findings and mechanisms of stress and recovery in athletes.** In M. Kellmann (Ed.), **Enhancing recovery: preventing underperformance in athletes (pp. 103_ 118).** Champaign, Il: Human Kinetics, 2002.

STEINACKER, J. M.; LORMES, W.; KELLMANN, M.; LIU, Y.; REISSNECKER, S.; OPITZ-GRESS, A.; BALLER, B.; GÜNTHER, K.; PETERSEN, K. G.; KALLUS, K. W.; LEHMANN, M.; ALTENBURG, D. **Training of junior rowers before world championships. Effects on performance, mood state and selected hormonal and metabolic responses.** J Sports Med Phys Fitness, v. 40, n. 4, p. 327-35, 2000.

STEINACKER, J.M.; LORMES, W.; REISSNECKER, S.; LIU, Y. **New aspects of the hormone and cytokine response to training.** Eur J Appl Physiol, v.91, n.4, p. 382-91, 2004.

STOLEN, T.; CHAMARI, K.; CASTAGNA, C.; WISLOFF, U. **Physiology of soccer: An update.** Sports Med, v. 35, n. 6, p. 501-536, 2005.

SUREDA, A.; FERRER, M.D.; TAULER, P.E.; ROMAGUERA, D.; DROBNIC, F.; PUJOL, P.; TUR, J.A.; PONS, A. **Effects of exercise intensity on lymphocyte H₂O₂ production and antioxidant defences in soccer players.** Br J Sports Med, v. 43, n. 3, p. 186-90, 2009.

SUZUKI, M.; UMEDA, T.; NAKAJI, S.; SHIMOYAMA, T.; MASHIKO, T.; SUGAWARA, K. **Effect of incorporating low intensity exercise into the recovery period after a rugby match.** Br J Sports Med, v. 38, n. 4, p. 436-440, 2004.

TAHA, T.; THOMAS, S.G. **Systems modelling of the relationship between training and performance.** Sports Med, v. 33, n.14, p. 1061-73, 2003.

TAULER, P.; AGUILÓ, A.; GIMENO, I.; GUIX, P.; TUR, J.A.; PONS, A. **Different effects of exercise tests on the antioxidant enzyme activities in lymphocytes and neutrophils.** Journal of Nutritional Biochemistry, v.15, n. 8, p. 479-484, ago. 2004.

THIRUP, P. **Hematocrit: within-subject and seasonal variation.** Sports Medicine, v.33, n.3, p.231-243, 2003.

TIAN, W.; PEIJIE, C.; BINGHONG, G. **Effects of Simulated Hypoxic Training on Such Indexes as Lymphocyte Subsets of Female Rowers.** Sports Sci, v. 26, n. 6, p. 59-61, 2006.

TIMMONS, B. W.; TARNOPOLSKY.; M. A, BAR-OR, O. **Sex-based effects on the distribution of NK cells subsets in response to exercise and carbohydrate intake in adolescents.** J Appl Physiol, v. 100, n. 5, p. 1513-9, 2006.

TOTSUKA, M.; NAKAJI, S.; SUZUKI, K. **Break point of serum creatine kinase release after endurance exercise.** J Appl Physiol, v. 93, n. 4, p. 1280-1286, 2002.

TVEDE, N.; KAPPEL, M.; HALKJAER-KRISTENSEN, J.; GALBO, H.; PEDERSEN, B. K. **The effect of light, moderate and severe bicycle exercise on lymphocyte subsets, natural and lymphokine activated killer cells, lymphocyte proliferative response and interleukina-2 production.** Int J Sports med, v.14, n. 5, p. 275-282, 1993.

URHAUSEN, A.; GABRIEL, H.; KINDERMANN, W. **Blood hormones as markers of training stress and overtraining.** Sports Med, v. 20, n. 4, p. 251-76, 1995.

URHAUSEN, A.; KINDERMANN, W. **Diagnosis of overtraining:** What tolls do we have? Sports Med, v. 32, n. 2, p. 95-102, 2002.

UUSITALO, A. L. **Overtraining:** making a difficult diagnosis and implementing targeted treatment. Phys Sportsmed, v. 29, n. 5, p. 35-50, 2001.

VARLET-MARIE, E.; GAUDARD, A.; MERCIER, J.; BRESSOLLE, F.; BRUN, J-F. **Is the feeling of heavy legs in overtrained athletes related to impaired hemorheology?** Clin Hemorheol Microcirc, v. 28, n. 3, p. 151-159, 2003.

VARLET-MARIE, E.; MASO, F.; LAC, G.; BRUN, J. K. **Hemorheological disturbances in the overtraining syndrome.** Clin Hemorheol Microcirc, v. 30, n. 3-4, p. 211-218, 2004.

VARLET-MARIE, E.; MERCIER, J.; BRUN, J.F. **Is plasma viscosity a predictor of overtraining in athletes?** Clin Hemorheol Microcirc, v. 35, n. 1-2, p. 329-32, 2006.

VERKHOSHANSKY, Y. **Teoría y metodología del entrenamiento deportivo.** 1. Ed, Paidotribo, 2002. p. 9-28.

VERRASTRO, T. **Hematologia e hemoterapia: fundamentos de morfologia, fisiologia, patologia e clínica.** São Paulo: Atheneu, 2002.

VIRU, A.; VIRU, M. (2003). **Análisis y control del rendimiento deportivo (M. Moreno, Trans.).** Barcelona: 1. ed, Barcelona: Paidotribo; 2003. P. 73-111.

VIRU, A.; VIRU, M. **Biochemical monitoring of sport training.** 1. ed ,USA: Human Knetics; 2001. p. 113- 129.

WEINBERG, R. S.; GOULD, D. **Fundamentos da psicologia do esporte e do exercício.** 2. ed, Porto Alegre: ArtMed; 2001. p. 95-115 e 451-469.

WEINECK, J. **Treinamento ideal.** São Paulo: Manole; 1999.

WHITE, J. P.; WILSON, J. M.; AUSTIN, K. G.; GREER, B. K.; JOHN, S. J.; PANTON, L. B. **Effect of carbohydrate-protein supplement timing on acute exercise-induced muscle damage.** J Int Soc Sports Nutr, v. 5, n. 5, p. 1-7, 2008.

WHITNALL, M. H. **Regulation of the hypothalamic corticotropin-releasing hormone neurosecretory system.** Prog Neurobiol, v. 40, n. 5, p. 573-629, 1993.

WOODS, J. A. **Exercise and neuroendocrine modulation of macrophage function.** Int J Sports Med, v. 5, n. 5, p. 322-327, 1999.

WOODS, J. A.; DAVIS, J. M.; KOHUT, M. L.; MAYER, E. P.; GHAFFAR, A.; PATE, R. R. **Effects of exercise on macrophage activation for antitumor cytotoxicity.** J Appl Physiol, v. 76, n. 5, p. 2177-2185, 1994.

WU,H. et al. **Effects of 24 h ultra-marathon on biochemical and hematological parameters.** World J Gastroenterol, v. 10, n. 18, p. 2711-14, 2004.

YALCIN, O.; BOR-KUCUKATAY, M.; SENTURK, U. K.; BASKURT, O. K. **Effects of swimming exercise on red blood cell rheology in trained and untrained rats.** J Appl Physiol, v. 88, n. 6, p. 2074–2080, 2000.

YALCIN, O.; ERMAN, A.; MURATLI, S.; BOR-KUCUKATAY, M.; BASKURT, O. K. **Time course of hemorheological alterations after heavy anaerobic exercise in untrained human subjects.** J Appl Physiol, v. 94, n. 3, p.997–1002, 2003.

YAMADA, M. et al. **Raised plasma G-CSF and IL-6 after exercise may play a role in neutrophil mobilization into the circulation.** Journal of Applied Physiology, v. 92, n.5, p. 1789-1794, 2002.

YOUNESIAN, A. et al. **Haemathology of professional soccer players before and after 90min match.** Cellular & Molecular Biology Letters, v.9, n. 4, p, 2004.

ZHENG, Z.; PEIJIE, C. **Characteristics of Runners'Immune Cell Changes with Acupuncture Interference after 4 Hours'Half-Marathon Race.** J Shanghai Uni Sport, v. 31, n. 2, p. 64-73, 2007.

ZOPPI, C. C.; ANTUNES-NETO, J.; CATANHO, F. O.; GOULART, L. F.; MOTTA E MOURA, N.; MACEDO, D. V. **Alterações em biomarcadores de estresse oxidativo, defesa antioxidante e lesão muscular em jogadores de futebol durante uma temporada competitiva.** Rev Paul Educ Fís, v. 17, n. 2, p. 119-130, 2003.

Anexo A: Parecer do Comitê de Ética em Pesquisa

TCLE

**PESQUISADOR RESPONSÁVEL: ROGÉRIO TASCA NUNES E MAURÍCIO
GATTÁS BARA FILHO
INSTITUIÇÃO: UNIVERSIDADE FEDERAL DE JUIZ DE FORA/ FAEFID**

Prezado Atleta,

Estes questionários e coletas fazem parte de pesquisas realizadas pelo Grupo de Estudos de Aspectos Psicofisiológicos do Esporte e das Atividades Físicas da Universidade Federal de Juiz de Fora sobre o **Efeito das cargas de treinamentos sobre variáveis psicológicas, imunológicas, enzimáticas e hematológicas durante uma pré-temporada no futebol profissional**. O estudo visa contribuir para o crescimento do esporte brasileiro. Asseguramos total sigilo dos dados coletados, que serão utilizados e analisados de uma forma geral e não individual.

Caso sinta-se excessivamente cansado, sentindo-se impossibilitado de completar os treinamentos, você poderá interromper ou desistir da pesquisa sem nenhuma implicação. O mesmo pode ser feito caso não se sinta a vontade com as perguntas realizadas no questionário aplicado ou com as coletas de sangue que serão feitas, as quais você também poderá pedir explicações aos pesquisadores responsáveis.

Desde já agradecemos sua colaboração.

Rogério Tasca nunes

TERMO DE CONSENTIMENTO

Eu, _____,
Carteira de identidade nº _____, telefone _____
venho, por meio, deste comprovar minha participação voluntária nas pesquisas realizadas pelo Grupo de Estudos de Aspectos Psicofisiológicos do Esporte e das Atividades Físicas da Universidade Federal de Juiz de Fora sobre a **Efeito das cargas de treinamentos sobre variáveis psicológicas, imunológicas, enzimáticas e hematológicas durante uma pré-temporada no futebol profissional**. Estou ciente que me submeterei a duas baterias de testes durante 1 semana que inclui coletas de sangue e que responderei, de maneira voluntária, os questionários sobre os respectivos assuntos mencionados anteriormente.

Estou ciente, também, que posso interromper ou até abandonar este estudo a qualquer momento, sem que nenhuma implicação recaia sobre mim, além de concordar para fins científicos com a utilização das informações obtidas nesse estudo, desde que não seja divulgada a minha identidade.

assinatura

Anexo C: Questionário de estado de humor (POMS)

Nome	
Data de Nascimento	Idade (anos)
Data do teste	

Abaixo, existe uma lista de palavras que descrevem sentimentos que as pessoas têm. Por favor, leia cada uma cuidadosamente e marque o número que melhor descreve o que você está sentindo neste exato momento:

Os números significam:

0-Nada 1- um pouco 2- mais ou menos 3- bastante 4-extremamente

4- ESGOTADO.....	0	1	2	3	4
7- ANIMADO.....	0	1	2	3	4
11- APÁTICO.....	0	1	2	3	4
15- ATIVO.....	0	1	2	3	4
19- ENERGÉTICO.....	0	1	2	3	4
29- CANSADO.....	0	1	2	3	4
38- ALEGRE.....	0	1	2	3	4
40- EXAUSTO.....	0	1	2	3	4
46- PREGUIÇOSO.....	0	1	2	3	4
49- ABORRECIDO.....	0	1	2	3	4
51- ALERTA.....	0	1	2	3	4
56- CHEIO DE ENERGIA.....	0	1	2	3	4
60- SEM PREOCUPAÇÃO.....	0	1	2	3	4
63- VIGOROSO.....	0	1	2	3	4
65- FADIGADO.....	0	1	2	3	4