



# Relação da síndrome do excesso de treinamento com estresse, fadiga e serotonina

Izabel Cristina Provenza de Miranda Rohlfs<sup>1</sup>, Lourenço Sampaio de Mara<sup>1</sup>, Walter Celso de Lima<sup>1</sup> e Tales de Carvalho<sup>1</sup>

## RESUMO

A grande exigência do esporte competitivo tem provocado sérias consequências em atletas envolvidos em treinamento de alto nível. Por sua vez, a mudança dos padrões estéticos tem levado indivíduos a buscarem, por meio do exercício físico, a redução da massa corporal, o aumento da massa muscular e do condicionamento aeróbio. É comum atletas e não atletas excederem os limites de suas capacidades físicas e psicológicas ocasionando o desenvolvimento da síndrome do excesso de treinamento (*overtraining*), a qual é definida como um distúrbio neuroendócrino (hipotálamo-hipofisário) que resulta do desequilíbrio entre a demanda do exercício e a possibilidade de assimilação de treinamento, acarretando alterações metabólicas, com consequências que abrangem não apenas o desempenho, mas também outros aspectos fisiológicos e emocionais. Altos índices de estresse físico, sócio-cultural e psíquico são fatores que colaboram com o seu aparecimento, bem como alterações neuroendócrinas provocadas por aspectos nutricionais, que levam a flutuações serotoninérgicas. Alterações nos níveis de serotonina cerebral podem ser associadas ao aparecimento do estado de fadiga física, que pode se estabelecer de forma crônica, constituindo-se um dos sintomas do quadro. Deficiências ou desequilíbrios em neurotransmissores e neuromoduladores também podem ser causados por severo ou longo estresse. O objetivo do presente artigo de revisão é fazer uma análise dos fatores que contribuem de forma sinérgica para o aparecimento da síndrome do excesso de treinamento.

## ABSTRACT

### **Relationship of the overtraining syndrome with stress, fatigue, and serotonin**

*The requirements of the competitive sports have caused severe consequences in athletes involved in high level training. The changing in the aesthetic standards has led individuals to search for physical exercises to reduce their body mass, to increase their muscular mass as well as their aerobic fitness. It is quite common that athletes and non-athletes exceed the limits of their physical and psychological capacities causing the development of the overtraining syndrome, which is defined as the neuroendocrine disorder (hypothalamohypophysial), resulting from the imbalance between the demand of the exercise and the possibility of assimilation of the training, causing metabolic changes with consequences comprising not only the performance, but also other physiological and emotional aspects. The high level of physical, sociocultural*

**Palavras-chave:** Exercício físico. Neurotransmissores. Função cerebral.

**Keywords:** Physical exercise. Neurotransmitters. Cerebral function.

**Palabras-clave:** Ejercicio físico. Neurotransmissores. Función cerebral.

*and psychic stress are factors that contribute to such outcome, as well as to neuroendocrine changes caused by nutritional aspects that lead to serotoninergic fluctuations. Changes in the brain serotonin level can be associated to the occurrence of the physical fatigue, and this may be chronically settled, constituting one of the symptoms of the whole overtraining syndrome. Deficiencies or imbalances in neurotransmitters and neuromodulators can also be caused by severe or prolonged stress. The aim of this reviewing study was to analyze those factors that synergistically contribute to the outcome of the overtraining syndrome.*

## RESUMEN

### **Relación del síndrome de exceso de entrenamiento; estres, fatiga y serotonina**

*Los requisitos de deporte competitivo han provocado consecuencias serias en atletas involucrados en el entrenamiento de nivel alto. Así, el cambio de normas estéticas tiene a los individuos presionados para buscar el ejercicio físico, la reducción de masa corpórea, el aumento de masa muscular y un acondicionamiento aeróbico. Es común que los atletas y los no atletas excedan los límites de sus capacidades físicas y psicológicas provocando así el desarrollo de síndrome del sobre-entrenamiento que se define como una perturbación neuroendócrina (eje hipotálamo-hipofisario) como resultado del desequilibrio entre la demanda del ejercicio y la posibilidad de entrenar la asimilación, provocando así las alteraciones metabólicas, con consecuencias que no sólo incluyen la actuación, sino también otros aspectos fisiológicos y emocionales. Los niveles altos de tensión física, social, cultural y psicológica han sido referentes como factores que pueden contribuir a la aparición del sobre-entrenamiento como alteraciones neuroendócrinas causadas por aspectos nutritivos que llevan a fluctuaciones de serotonina. Los cambios en los niveles de serotonina del cerebro pueden asociarse a la aparición del estado de fatiga física que puede establecerse en un estado crónico mientras se constituyen en uno de los síntomas de síndrome de sobre-entrenamiento. Las deficiencias o el desequilibrio en el neurotransmissores y neuromoduladores también pueden causarse por la tensión severa o larga. El objetivo de este artículo es el de la revisión y analizar de los factores que contribuyen de una manera sinérgica a la aparición de síndrome de sobre-entrenamiento.*

1. Universidade do Estado de Santa Catarina, Centro de Educação Física, Fisioterapia e Desportos – Florianópolis, SC.

Recebido em 15/10/04. Versão final recebida em 15/7/05. Aceito em 17/7/05.

**Endereço para correspondência:** Izabel Cristina Provenza de Miranda Rohlfs, Universidade do Estado de Santa Catarina, Centro de Educação Física, Fisioterapia e Desportos – Florianópolis, SC. E-mail: izabel.miranda@terra.com.br

## INTRODUÇÃO

A atenção dada pelos serviços de saúde ao controle do sedentarismo através da prática regular de exercícios<sup>(1)</sup> e a mudança dos padrões estéticos têm levado indivíduos a buscarem, através do exercício físico, a redução da massa corporal, o aumento da massa muscular, além do tradicional condicionamento aeróbio. Por

outro lado, atletas de alto nível sofrem danosas conseqüências decorrentes das pressões provocadas no contexto atual da prática desportiva que é de grande exigência. Constata-se que atletas e não atletas podem desenvolver a síndrome do excesso de treinamento, que tem como principal causa uma incorreta condução do treinamento em termos de volume e/ou intensidade e/ou pausas de recuperação<sup>(2)</sup>.

Primariamente observada em atletas, a síndrome do excesso de treinamento é caracterizada por alterações metabólicas, redução do desempenho atlético e da resposta ao treinamento em indivíduos saudáveis, incidência de contusões e infecções virais e bacterianas por queda de resistência imunológica, alterações no estado de humor, fadiga constante, etc. Esse conjunto de sinais e sintomas remete o indivíduo à fadiga crônica, cuja etiologia envolve-se com o desequilíbrio de neurotransmissores cerebrais, como a diminuição dos níveis de serotonina (5-HT), que, por sua vez, é derivada do triptofano, um aminoácido veiculado pela dieta através de alimentos ricos em proteína<sup>(3)</sup>. É possível que o metabolismo energético, secundário a mudanças endócrinas, seja alterado na síndrome do excesso de treinamento e, conseqüentemente, afete também a fadiga. Estudos têm demonstrado que deficiências ou desequilíbrios em neurotransmissores e neuromoduladores podem ser causados por severo ou longo estresse<sup>(4)</sup>.

Outros fatores podem predispor o indivíduo à síndrome como o grande número de competições, a monotonia do treinamento, excessiva expectativa de resultados de treinadores ou familiares, a estrutura individual da personalidade, o ambiente social, problemas pessoais, as condições médicas preexistentes, os fatores ambientais (altitude, temperatura e umidade) e mesmo a falta de orientação de um profissional para a correta prática do exercício físico<sup>(5)</sup>. Várias situações parecem relacionar-se com a síndrome do excesso do treinamento e, apesar da sua extensa lista de sinais e sintomas, um critério diagnóstico definitivo e seu mecanismo bioquímico-metabólico ainda permanecem desconhecidos<sup>(6,7)</sup>.

Com o intuito de entender esse mecanismo, o presente trabalho de revisão tem por objetivo fazer uma análise dos fatores que contribuem de forma sinérgica para o aparecimento e manutenção dos sinais, sintomas e desequilíbrios característicos da mesma.

## ESTRESSE

O estresse pode ser definido, numa perspectiva psicológica, como a percepção do indivíduo em relação ao desequilíbrio entre demandas físicas ou psicológicas e seus recursos para enfrentamento do mesmo, em uma atividade considerada importante como, por exemplo, a ação esportiva ou é para o atleta<sup>(8)</sup>. Pode ser diferenciado em *eustress*, ou estresse positivo, que é caracterizado pela mobilização de todos os esforços físicos e espirituais num estado de forte excitação, causando sentimentos de alegria, satisfação e felicidade<sup>(9)</sup>, e *distress* ou estresse negativo, que representa uma situação prejudicial para o organismo, podendo ser agudo quando é intenso, instalando-se em um breve período, ou crônico, quando se instala gradativamente por um período mais longo<sup>(8)</sup>.

O termo estresse denota o estado gerado pela percepção de estímulos que provocam excitação emocional e, ao perturbarem a homeostase, disparam um processo de adaptação caracterizado, entre outras alterações, pelo aumento de secreção de adrenalina produzindo diversas manifestações sistêmicas, com distúrbios fisiológicos e psicológicos<sup>(10)</sup>. Tem sido observado que a síndrome do excesso de treinamento em geral decorre da soma de múltiplos eventos estressores da vida, como treinamento físico, perda de sono, exposição a ambientes estressantes (umidade, frio, altitude, calor), mudança de residência, pressões ocupacionais e dificuldades interpessoais. Assim, o *overtraining* pode ser entendido dentro do contexto clássico da Síndrome de Adaptação Geral (SAG) de Hans Selye<sup>(11)</sup>.

A SAG compreende três estágios: alarme, resistência e exaustão. Todos esses estágios envolvem respostas hormonais que tentam restabelecer o equilíbrio. No primeiro estágio, o organismo reconhece e reage ao(s) estressor(es). Na fase de resistência, o mesmo está apto a fazer adaptações psicológicas apropriadas, sem danos. Em termos de treinamento, o *overreaching* causa um declínio temporário no funcionamento do organismo que é seguido por uma adaptação que supera o nível inicial desse funcionamento. Quando o organismo fica sob estresse por um longo período, o estágio de exaustão pode ser alcançado. Neste ponto, o seu sistema de defesa é sobrecarregado, ocorrendo falta de adaptações e a sua capacidade de se adequar psicologicamente é perdida por um período de tempo. Embora muitos dos sintomas do excesso de treinamento sejam semelhantes aos estágios de resistência e exaustão da SAG de Selye, esse modelo não esclarece o exato mecanismo da síndrome do excesso de treinamento<sup>(12)</sup>.

## ASPECTOS NEUROANATÔMICOS DA RESPOSTA AO ESTRESSE

O estresse tem suas raízes nas reações de defesa dos animais, que ocorrem em resposta aos perigos encontrados em seu meio ambiente. Diferentes estruturas cerebrais estão envolvidas nas diferentes estratégias de defesa, dependendo do nível de ameaça percebido pelo indivíduo. Experiências com modelos animais evidenciam que, em situações potencialmente perigosas, as estruturas envolvidas seriam o sistema septo-hipocampal e a amígdala. Tais estruturas recebem informações colhidas pelos diferentes sistemas sensoriais, criando assim uma representação do mundo exterior.

O sistema septo-hipocampal executa inicialmente a função de conferidor, comparando a síntese dos dados sensoriais do momento, com as predições que levam em conta as memórias armazenadas em diversos locais do Sistema Nervoso Central (SNC), bem como os planos de ação gerados pelo córtex pré-frontal. Quando há coerência entre as duas representações, o sistema septo-hipocampal continua a executar sua tarefa de conferidor. Entretanto, quando é detectada uma discrepância entre o esperado e o acontecido, o sistema septo-hipocampal passa a gerar inibição do comportamento, aumento do nível de vigilância, dirigindo a atenção do indivíduo para possíveis fontes de perigo. Quando os sinais de perigo tornam-se explícitos, mas encontram-se ainda a longa distância, é comum a reação de imobilidade tensa, cujo substrato neural provavelmente seja a porção ventral da matéria cinzenta periaquedutal (MCP) do mesencéfalo<sup>(13,14)</sup>.

A MCP parece ser a principal estrutura responsável pela programação de luta e fuga, que tem analogia com os ataques de pânico<sup>(13)</sup>. Esta, juntamente com o hipotálamo, programa as manifestações comportamentais, hormonais e neurovegetativas das reações de defesa. Foi também verificado que a estimulação da via serotoninérgica, que se origina no núcleo mediano da rafe e inerva preferencialmente o septo-hipocampo, determina inibição comportamental característica da defesa<sup>(15)</sup>.

## NEUROTRANSMISSORES E ESTRESSE

Visando compreender a neurofisiologia que envolve a ansiedade e o estresse, substâncias como a noradrenalina, a dopamina, a serotonina, melatonina, acetilcolina e colina, glutamina, aspartato, glicina, taurina, histamina, GABA, adenosina e inosina, colecistocinina (CCK) têm sido estudadas. Muitos desses neurotransmissores são sintetizados através de precursores veiculados pela alimentação, sendo diretamente influenciados pela dieta. Portanto, proteínas, carboidratos e gorduras, os maiores constituintes da dieta, agem não somente como substrato energético, mas também como precursores de uma variedade de substâncias neuroativas.

Segundo Prasad<sup>(16)</sup>, o uso de precursores de neurotransmissores como suplementos dietéticos, tanto em humanos quanto em animais, tem apresentado profundos efeitos na neuroquímica e comportamento. Dunn *et al.*<sup>(17)</sup>, em seus estudos experimentais, demonstraram alterações em níveis de neurotransmissores em animais em exercícios crônicos, sobretudo em serotonina (5-HT), dopamina, acetilcolina e dos neuromoduladores como citocinas e amônia. Zanker *et al.*<sup>(18)</sup> observaram aumento da concentração de glutamina após o exercício em indivíduos com reservas de glicogênio repletas, sugerindo que a maior disponibilidade de glicogênio no músculo e no fígado, durante exercício prolongado, estimula a liberação de glutamina por esses órgãos.

Acredita-se, atualmente, que a serotonina exerça um duplo papel na regulação do comportamento de defesa. Os sinais de perigo estimulariam o sistema de defesa através da amígdala e, ao mesmo tempo, ativariam os neurônios serotoninérgicos do núcleo dorsal da rafe que, por vias nervosas diferentes, inervam tanto a amígdala quanto a MCP. A serotonina facilitaria as reações ativas de defesa na amígdala e as inibiria na MCP. As respostas mediadas pela serotonina teriam, portanto, um sentido adaptativo, já que para níveis de perigo potencial ou distal é conveniente que os comportamentos de luta e fuga sejam inibidos, possibilitando que o indivíduo adote estratégias mais adequadas, como exploração cautelosa e inibição comportamental<sup>(14)</sup>. A serotonina poderia, ainda, aumentar a ansiedade atuando na amígdala e conter o pânico agindo na MCP<sup>(15)</sup>.

Pelo menos, cinco distintos receptores de serotonina foram identificados nas membranas celulares, cada um com uma única estrutura molecular, ação farmacológica e distribuição anatômica no sistema nervoso central. Esses receptores têm um papel fundamental na síndrome do excesso de treinamento. Estudos indicam que mudanças na sensibilidade, ou baixa regulação, de receptores de serotonina centrais e periféricos estão associados à fadiga durante exercício prolongado<sup>(19)</sup> e à adaptação do organismo ao treinamento de resistência<sup>(20)</sup>.

Mais recentemente, um estudo de caso realizado por Uusitalo *et al.*<sup>(21)</sup> relacionou o decréscimo da reabsorção de serotonina cerebral e sinais de depressão clínica a estágios avançados da síndrome do excesso de treinamento, evidenciando que altos índices de estresse, como os experimentados na vigência de esforço físico intenso e prolongado sem a necessária recuperação, estão relacionados ao risco de redução da serotonina cerebral, pelo desequilíbrio entre sua síntese e degradação. Tal deficiência é parte da base neurofisiológica do humor depressivo e piora da *performance*, pois a atividade serotoninérgica é particularmente vista como envolvida na manutenção do controle do processo de informação e atividade motora. Como a alta atividade serotoninérgica durante estresse leva à elevada utilização de serotonina, a permanência do estresse pode levar a uma falta funcional na produção deste neurotransmissor, assim como a deficiência de precursores de origem alimentar pode diminuir sua síntese cerebral<sup>(3)</sup>.

## FADIGA

A fadiga pode ser definida como o conjunto de manifestações produzidas por trabalho, ou exercício prolongado, tendo como consequência a diminuição da capacidade funcional de manter, ou continuar o rendimento esperado<sup>(20)</sup>.

Em inúmeros trabalhos da área da Fisiologia, o termo fadiga vem sendo definido como a “incapacidade para manter o rendimento de potência”, tanto em exercícios de resistência, como em estados de treinamento excessivo<sup>(10,20,22-24)</sup>. Sua etiologia tem despertado grande interesse, principalmente devido ao fato de seu caráter multifatorial, podendo ser dividida em dois componentes: fadiga periférica e fadiga central. Essa divisão considera fatores metabólicos interativos, que afetam os músculos (fadiga

periférica), e o cérebro (fadiga central), durante a realização de trabalho físico intenso em atletas e outros indivíduos<sup>(6)</sup>.

Em esportes de resistência, a síndrome do excesso de treinamento é caracterizada por fadiga persistente e apatia. Alguns pesquisadores têm estudado essa fadiga, mas sua natureza ainda não foi explicada com clareza. Ela pode ser fadiga muscular, ter relação com depressão ou ser resultante de doenças.

Fadiga muscular geralmente envolve uma incapacidade de gerar energia numa proporção suficiente para manter uma atividade física. O caminho energético específico responsável pela fadiga muscular depende da duração e intensidade do evento. É possível que o metabolismo energético, secundário a mudanças endócrinas, seja alterado na síndrome do excesso de treinamento e, por conseguinte, afete também a fadiga.

Inúmeras doenças estão associadas à fadiga, incluindo anemia, mononucleose, hipoglicemia, hipotireoidismo e síndrome da fadiga crônica<sup>(25)</sup>. Vários relatos de casos têm demonstrado que a piora no desempenho esportivo está associada a infecções virais que persistem por um período de tempo prolongado<sup>(26)</sup>. Qualquer que seja a causa da fadiga na síndrome do excesso de treinamento fica evidente que existem mais questões que respostas definitivas.

## SEROTONINA E A FADIGA CENTRAL

Tem sido valorizada a hipótese de que o exercício afeta o metabolismo de proteínas e aminoácidos e que esses contribuem significativamente para o rendimento durante o exercício prolongado<sup>(27-33)</sup>. A serotonina tem um papel importante na investigação do desenvolvimento da fadiga central, atuando na formação da memória, na letargia, no sono, no humor<sup>(33)</sup>, na supressão do apetite<sup>(34-38)</sup> e nas alterações na percepção do esforço<sup>(39)</sup>.

Alterações induzidas pelo treinamento no metabolismo de nutrientes têm sido propostas como um dos fatores contribuintes para síndrome do excesso de treinamento. A “Hipótese da Fadiga Central” relaciona os sinais e sintomas da síndrome com sintomas semelhantes aos que ocorrem quando a concentração do neurotransmissor cerebral, a serotonina, aumenta<sup>(40)</sup>. Tem sido demonstrado que o nível de serotonina cerebral depende do triptofano livre no plasma, que, por sua vez, aumenta quando a concentração de ácidos graxos livres aumenta. Devido ao aumento dos níveis plasmáticos de ácidos graxos livres durante o treinamento de resistência, essa teoria propõe que os níveis de serotonina cerebral aumentem quando o treinamento é excessivo<sup>(41,42)</sup>.

Uma explicação alternativa semelhante admite que a cadeia ramificada de aminoácidos e triptofano competem entre si para chegar ao cérebro e penetrar a barreira hematoencefálica. De acordo com essa hipótese, o decréscimo de concentrações de aminoácidos de cadeia ramificada eleva os níveis de triptofano livre plasmático e de serotonina cerebral<sup>(22)</sup>.

Os estudos, com determinação dos níveis cerebrais de triptofano, até agora foram realizados, na sua grande maioria, em animais. Em ratos, os estudos apresentam maior uniformidade<sup>(43)</sup>. Os dados obtidos destes estudos dão respaldo à hipótese delineada acima, de que o aumento na produção de serotonina no cérebro, e de seu principal metabólito (5-HIAA), tem relação direta com a realização de exercício prolongado<sup>(44,45)</sup> e com o aparecimento de sinais de fadiga, bem como seu desenvolvimento precoce ou não. Ambas as teorias sugerem que a serotonina cerebral aumenta até o ponto em que a fadiga e outros sintomas da síndrome do excesso de treinamento ocorram.

Este não é o único neurotransmissor relacionado com a percepção e desenvolvimento da fadiga, mas é o que vem sendo estudado<sup>(46-48)</sup>. No entanto, a grande discrepância existente entre os protocolos experimentais dificulta a análise dos resultados. Ainda assim, existem evidências concretas do papel de destaque da serotonina no desempenho durante o exercício prolongado<sup>(20)</sup>.



## A SÍNDROME DO EXCESSO DE TREINAMENTO

Na literatura médica, encontram-se diversos significados para a síndrome do excesso de treinamento que são geralmente associados ao treinamento de sobrecarga e ao que os norte-americanos chamam de *overreaching*. O treinamento de sobrecarga refere-se ao treinamento duro, durante alguns dias, seguido de um curto período de descanso que é essencial nesse caso. A homeostase fisiológica corporal precisa ser estimulada por treinamento intenso para que a capacidade de desempenho desportivo possa ser melhorada. Esse processo é chamado de supercompensação.

Muitos dias de treinamento intencionalmente pesado são seguidos por alguns dias de treinamento mais leve e descanso para que se consiga atingir a supercompensação e o ápice do desempenho. É essencial que se reconheça o tempo necessário para a supercompensação. Se um atleta ainda não se adaptou antes que um novo estímulo seja dado, um desequilíbrio progressivo e maior ocorrerá<sup>(49)</sup>. O resultado disso é o *overreaching*, que é um conjunto de sintomas transitórios, sinais e mudanças que aparecem durante um treinamento pesado e são diagnosticados através de testes.

Tanto o *overreaching* como a síndrome do excesso de treinamento cursam com diminuição de *performance* e sinais e sintomas semelhantes, porém a diferença entre eles refere-se ao tempo de recuperação. No *overreaching* 2 a 3 semanas podem restabelecer o equilíbrio de desempenho esportivo do atleta; já na síndrome do excesso de treinamento, este processo pode durar meses ou anos<sup>(7,50)</sup>.

A síndrome do excesso de treinamento afeta uma considerável porcentagem de indivíduos envolvidos em programas de treinamento intensivo. Estima-se em 7% a 20% por temporada a sua incidência em atletas<sup>(51-53)</sup>. Estudos indicam que seus sinais e sintomas apareceram em mais de 60% de corredores de distância durante sua carreira esportiva<sup>(51)</sup>, que a síndrome desenvolveu em mais de 50% de jogadores de futebol profissional americano durante uma temporada competitiva de cinco meses, em 21% de um time australiano de natação após seis meses de treinamento para uma competição nacional e 33% de um time indiano de basquetebol durante um período de seis semanas de treinamento<sup>(54)</sup>.

Ela é definida como um distúrbio neuroendócrino (hipotálamo-hipofisário) que resulta do desequilíbrio entre a demanda do exercício e a capacidade funcional, podendo ser agravado por uma inadequada recuperação, acarretando decréscimo no desempenho desportivo e atlético, incidência de contusões, mudanças neuroendócrinas e imunológicas, alterações no estado de humor, fadiga constante, dentre outros sintomas<sup>(8)</sup>.

Atletas em todos os níveis de *performance* podem desenvolver essa síndrome e um relevante número de sinais e sintomas tem sido associado à mesma. Fry *et al.*<sup>(49)</sup> listaram mais de 200 em sua revisão sobre *overtraining* em 1991<sup>(55)</sup>. Porém, apesar dessa extensa lista, ainda não existem critérios diagnósticos bem estabelecidos<sup>(8)</sup>, talvez até pela falta de uma cultura que implique sistemática e rotineira avaliação dos desportistas.

A disfunção ou o desequilíbrio do sistema nervoso autônomo foi apresentado como a razão para os sinais e os sintomas da síndrome<sup>(10)</sup>. Há muitas teorias, mas não muitas evidências sobre a origem e as alterações patofisiológicas da síndrome do excesso de treinamento. As alterações na atividade noradrenérgica, serotoninérgica, e/ou dopaminérgica no cérebro (especificamente nas regiões hipotalâmicas e suprahipotalâmicas) podem causar disfunção hipotalâmica, mas a função das alterações nos neurotransmissores durante a síndrome são desconhecidas<sup>(56)</sup>. Faltam também evidências suficientes para as alterações na função do eixo hipotalâmico-hipofisário-adrenal (HPA) e na sensibilidade hipofisária. Um período de treinamento muito intensivo durante um programa de treinamento parece reduzir a concentração do hormônio adrenocorticotrófico (ACTH) e do hormônio do crescimento<sup>(57)</sup>.

Alterações periféricas relacionadas à síndrome do excesso de treinamento podem provocar mudanças na secreção de hormônios e na sensibilidade de glândulas endócrinas periféricas. Essas alterações também incluem diminuição das reservas de glicogênio, decréscimo da excitabilidade neuromuscular, alteração na sensibilidade de adrenorreceptores e mudanças na função imunológica<sup>(7)</sup>.

O único tratamento efetivo é o repouso prolongado, o qual possibilita a participação dos atletas em competições, podendo levar a uma perda de motivação e até mesmo ao abandono do esporte. Assim a melhor maneira de se evitar a manifestação da síndrome é a prevenção. Como ainda não existem marcadores fisiológicos ou biológicos objetivos que permitam um diagnóstico precoce do quadro<sup>(12)</sup>, o uso de instrumentos que possibilitam medidas de estados de humor tem demonstrado eficácia na detecção de sinais iniciais da síndrome do excesso de treinamento, prevenindo seu desenvolvimento completo e evitando um período de inatividade<sup>(58,59)</sup>.

São considerados indivíduos altamente suscetíveis ao desenvolvimento do quadro:

- Atletas muito motivados;
- Atletas de alto rendimento;
- Atletas que retornam precocemente aos treinos, antes de estarem completamente recuperados;
- Atletas e não atletas autotreinados;
- Indivíduos com orientação técnica não qualificada<sup>(60)</sup>.

O excesso de treinamento pode ser distinguido em basedovóide (simpaticotônico) e adisonóide (parassimpaticotônico). O primeiro é caracterizado pela predominância de processos de estimulação e intensa atividade motora. A recuperação após as cargas é insuficiente e retardada. Esta forma de *overtraining* é fácil de diagnosticar, pois o atleta sente-se doente e existe um grande número de sinais e sintomas indicadores como: anorexia, perda de peso corporal, sudorese, dores de cabeça, falta de energia, aumento de frequência cardíaca basal e da pressão arterial, irritabilidade, insônia, inapetência, dificuldade de concentração, arritmias, aumento da resposta aguda das catecolaminas, adrenalina e noradrenalina, etc.<sup>(10)</sup>. Trata-se de uma resposta prolongada ao estresse, precedendo a exaustão, que acomete atletas mais jovens de esportes anaeróbios que envolvem velocidade, força e potência.

Quantidades excessivas de treinamento, ansiedade e acúmulo de competições com intervalos insuficientes de recuperação são geralmente mencionados como fatores causadores de *overtraining* simpaticotônico. A ansiedade de ter que produzir esforços máximos no treinamento todo dia e competir em um grande número de eventos pode ser emocionalmente estressante, particularmente se o atleta é muito ansioso<sup>(61)</sup>.

A síndrome de origem parassimpaticotônica é caracterizada pela predominância de processos de inibição, fraqueza física e falta de atividade motora. O atleta pode expressar que ele não se sente cansado, mas não se encontra em condições de mobilizar energia necessária para participar de um evento esportivo. O atleta em repouso pode não apresentar sintoma algum, mas os mesmos podem sobreviver furtiva e inesperadamente. Ocorrem também manifestações de ordem depressiva e neurohormonais, apatia e baixa frequência cardíaca de repouso<sup>(62)</sup>. Esse tipo afeta atletas altamente treinados em esportes aeróbios como triatlon, natação de longa distância, maratona e ciclismo de estrada e é mais comum em indivíduos mais velhos, com maior tempo de vida desportiva<sup>(5,6)</sup>.

Várias alterações fisiológicas que ocorrem na síndrome do excesso de treinamento têm sido descritas, porém, nenhuma delas, até o momento foi considerada isoladamente confiável a ponto de ser aceita como teste diagnóstico<sup>(63,64)</sup>. Algumas delas são: diminuição da frequência cardíaca máxima<sup>(57,65-67)</sup>, alterações nas concentrações de lactato em esforço máximo ou seu limiar<sup>(64)</sup>, redu-

ção da excreção noturna de noradrenalina, aumento do cortisol sérico (ação catabólica), diminuição da testosterona (ação anabólica)<sup>(7,64,68)</sup> e alterações nos níveis de creatinoquinase e uréia<sup>(69)</sup>.

## CONCLUSÕES

A síndrome do excesso de treinamento tem uma grande relevância no âmbito esportivo, principalmente no que tange a atletas de elite que buscam superar seus limites e àqueles que se submetem à prática de atividade física sem orientação especializada. Diagnosticar e prevenir precocemente o desenvolvimento do quadro, bem como proporcionar o alcance máximo do desempenho exige conhecimento pleno dos processos fisiológicos e psicológicos envolvidos na adaptação física do atleta frente ao estímulo a que é submetido.

Fatores externos, como estresse, relações interpessoais e ambientais têm importância significativa no contexto da mesma e devem ser considerados parâmetros importantes a serem observados na avaliação dos estados alterados nas situações em que ocorra o excesso de treinamento.

A síndrome do excesso de treinamento é definida como um distúrbio neuroendócrino no qual a serotonina parece ter um importante papel nesta fisiologia ao lado de outros neurotransmissores. Porém, o estudo destes merece aprofundamento, bem como aspectos nutricionais como os relacionados com os níveis de triptofano e aminoácidos de cadeia ramificada, os quais podem estar envolvidos com a fadiga central.

O desenvolvimento da síndrome do excesso de treinamento envolve diversos fatores internos (biológicos) e externos (ambientais) que devem ser identificados e controlados a fim de que a mesma não se estabeleça.

Atletas, indivíduos envolvidos em atividades físicas e reabilitação, treinadores e cientistas do esporte e da saúde seriam beneficiados com a descoberta de um teste simples, específico e sensível para o diagnóstico do quadro. Estudos em andamento visam validação de instrumentos na detecção precoce da síndrome do excesso de treinamento em atletas e não atletas brasileiros.

---

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

---

## REFERÊNCIAS

1. American College of Sports Medicine. ACSM's Guidelines for exercise testing and prescription. 6<sup>th</sup> ed. Baltimore: Williams & Wilkins, 2000.
2. Hedelin R, Kenttá G, Wiklund U, Bjerle P, Henrikssonlarse K. Short-term overtraining: effects on performance, circulatory responses, and heart rate variability. *Med Sci Sports Exer* 2000;32:1480-4.
3. Schatzberg AF. Noradrenergic versus serotonergic antidepressants: predictors of treatment response. *J Clin Psychiatry* 1998;59(Suppl 14):S15-8.
4. Conlay LA, Sabounjian LA, Wurtman RJ. Exercise and neuromodulators: choline and acetylcholine in marathon runners. *Int J Sports Med* 1992;13(Suppl 1):S141-2.
5. Froehlich J. Overtraining syndrome. In: Heil J, editor. *Psychology of sport injury*. Champaign (IL): Human Kinetics, 1995:59-70.
6. Lehmann M, Foster C, Keul J. Overtraining in endurance athletes: a brief review. *Med Sci Sports Exerc* 1993;25:854-62.
7. Uusitalo AL. Overtraining. Making a difficult diagnosis and implementing targeted treatment. *The Physician and Sportmedicine* 2001;29:178-86.
8. Rohlf's ICPM, Carvalho T, Rotta TM, Krebs RJ. Aplicação de instrumentos de avaliação de estados de humor na detecção da síndrome do excesso de treinamento. *Revista Brasileira de Medicina do Esporte* 2004;10:111-6.
9. Cox RH. *Sport Psychology: Concepts and applications*. 3<sup>rd</sup> ed. Dubuque, Iowa: Brown and Benchmark, 1994.
10. Lehmann M, Foster C, Dickhuth HH, Gastmann U. Autonomic imbalance hypothesis and overtraining syndrome. *Med Sci Sports Exerc* 1998;30:1140-5.
11. Selye H. *Stress without distress*. New York: The New American Library Inc., 1974.
12. Armstrong LE, VanHeest JL. The unknown mechanism of the overtraining syndrome. *Sports Med* 2002;32:185-209.
13. Graeff FG. Ansiedade. In: Graeff FG, Brandão ML, editores. *Neurobiologia das Doenças Mentais*. 4<sup>a</sup> ed. São Paulo: Lemos, 1997;109-44.
14. Ribeiro L, Kapczinski F. Ansiedade. In: Kapczinski F, Quevedo J, Izquierdo I, editores. *Bases biológicas dos transtornos psiquiátricos*. Porto Alegre: Artmed Editora, 2000;133-41.
15. Margis R, Picon P, Comer AF, Silveira RO. Relação entre estressores. *Rev Psiquiatr RS* 2003;25(Suppl 1):S65-75.
16. Prasad C. Food, mood and health: a neurobiologic outlook. *Braz J Med Biol Res* 1998;31:1571-2.
17. Dunn ALTG, Reigle SD, Youngstedt SD, Armstrong RB, Dishman RK. Brain norepinephrine and metabolites after treadmill training and wheel running in rats. *Med Sci Sports Exerc* 1996; 28:204-9.
18. Zanker CL, Swaine IL, Castell LM, Newsholme EA. Responses of plasma glutamine, free tryptophan and branched-chain acids to prolong exercise after a regime designed to reduce muscle glycogen. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 1997;75:543-8.
19. Wilson WM, Maughan RJ. Evidence for possible role of 5-hydroxytryptamine in the genesis of fatigue in man: administration of paroxetine, a 5-HT re-uptake inhibitor, reduces the capacity to perform prolonged exercise. *Esp Physiol* 1992; 77:921-4.
20. Jakeman PM. Amino acid metabolism, branched chain amino acid feeding and brain monoamine function. *Proc Nutr Soc* 1998;57:35-41.
21. Uusitalo AL, Valkonen-Korhonen M, Helenius P, Vanninen E, Bergstrom KA, Kuikka JT. Abnormal serotonin reuptake in an overtrained, insomniac and depressed team athlete. *Int J Sports Med* 2004;25:150-3.
22. Davis JM. Carbohydrates, branched-chain amino acids, and endurance: the central fatigue hypothesis. *Int J Sport Nutr* 1995a;5:29-38.
23. Niemann DC. Effects of athletic endurance training on infection rates and immunity. In: Krieger RB, Fry AC, O'Toole ML, editors. *Overtraining in sport*. Champaign (IL): Human Kinetics, 1998;193-217.
24. Dohm GL, Beecher GR, Warren RQ, Williams RT. Influence of exercise on free amino acid concentrations in rat tissues. *J Appl Physiol* 1981;50:41-4.
25. Hendrickson CD, Verde TJ. Inadequate recovery from vigorous exercise. *Physician Sportsmed* 1994;22:56-64.
26. Banister EW, Cameron BJ. Exercise induced hyperammonemia: peripheral and central effects. *Int J Sports Med* 1990;11 Supl 2:S129-42.
27. Rossi L, Tirapegui J. Aspectos atuais sobre exercício físico, fadiga e nutrição. *Rev Paul Educ Fis* 1999;13:67-82.
28. Lancha Junior AH. Atividade física, suplementação nutricional de aminoácidos e resistência periférica à insulina. *Rev Paul Educ Fis* 1996;10:68-75.
29. Applegate EA, Grivetti LE. Search for the competitive edge: a history of dietary fads and supplements. *J Nutr* 1997;127(Suppl 5):S869-73.
30. Marquesi ML, Lancha Junior AH. Possível efeito da suplementação de aminoácidos de cadeia ramificada, aspartato e asparagina sobre o limiar aeróbico. *Rev Paul Educ Fis* 1997;11:90-101.
31. Wu G. Intestinal mucosal amino acid catabolism. *J Nutr* 1998;128:1249-52.
32. Lieberman HR, Corkin S, Spring BJ, Wurtman RJ, Growdon JH. The effects of dietary neurotransmitter precursors on human behavior. *Am J Clin Nutr* 1985; 42:336-70.
33. Lyons PM, Truswell AS. Serotonin precursor influenced by type of carbohydrate meal in healthy adults. *Am J Clin Nutr* 1988;47:433-9.
34. Blundell JE. Serotonin and the biology of feeding. *Am J Clin Nutr* 1992;55:155-9.
35. Wellman PJ. Overview of adrenergic anorectic agents. *Am J Clin Nutr* 1992;55: 193-8.
36. Weltzin TE, Fernstrom JD, McConaha C, Kaye WH. Acute tryptophan depletion in bulimia: effects on large neutral amino acids. *Biol Psychiatry* 1994;14:388-97.
37. Cunliffe A, Obeid OA, Powell-Tuck J. A placebo controlled investigation of the effects of tryptophan or placebo on subjective and objective measures of fatigue. *Eur J Clin Nutr* 1998;52:425-30.
38. Kreider RB. Central fatigue hypothesis and overtraining. In: Krieger RB, Fry AC, O'Tooleml, editors. *Overtraining in sport*. Champaign (IL): Human Kinetics, 1998; 309-31.
39. Tanaka H, West KA, Duncan GE, Bassett DR Jr. Changes in plasma tryptophan/ branched chain amino acid ratio in response to training volume variation. *Int J Sport Med* 1997;18:270-5.
40. Chaouloff F. Effects of acute physical exercise on central serotonergic systems. *Med Sci Sports Exerc* 1997;29:58-62.
41. Chaouloff F, Laude D, Elghozi JL. Physical exercise: evidence for differential consequences of tryptophan on 5-HT synthesis and metabolism in central serotonergic cell bodies and terminals. *J Neural Transm* 1989;78:121-30.
42. Huffman DM, Altena TS, Mawhinney TP, Thomas TR. Effect of n-3 fatty acids on free tryptophan and exercise fatigue. *Eur J Appl Physiol* 2004;92:584-91.
43. Gastmann UA, Lehmann MJ. Overtraining and the BCAA hypothesis. *Med Sci Sports Exerc* 1998;30:1173-8.

44. Blomstrand E, Perrett D, Parrybillings M, Newsholme EA. Effect of sustained exercise on plasma amino acid concentrations and on 5-hydroxytryptamine metabolism in six different brain regions in the rat. *Acta Physiol Scand* 1989;136:473-81.
45. Davis JM, Bailey SP. Possible mechanisms of central nervous system fatigue during exercise. *Med Sci Sports Exerc* 1997;29:45-57.
46. Chaouloff F, Elghozi JL, Guezennec Y, Laude D. Effects of conditioned running on plasma, liver and brain tryptophan and on brain 5-hydroxytryptamine metabolism of the rat. *Br J Pharmacol* 1985;86:33-41.
47. Parry-Billings M, Blomstrand E, McAndrew N, Newsholme E. A communicational link between skeletal muscle brain and cells of the immune system. *Int J Sports Med* 1990;11:122-8.
48. Williams C. Nutritional aspects of exercise-induced fatigue. *Proc Nutr Soc* 1985;44:245-56.
49. Fry RW, Morton AR, Keast D. Overtraining in athletes. An update. *Sports Med* 1991;12:32-65.
50. Houmard JA. Impact of reduced training on performance in endurance athletes. *Sports Med* 1991;12:380-93.
51. Morgan WP, Brown DR, Raglin JS, O'Connor PJ, Ellickson KA. Psychological monitoring of overtraining and staleness. *Br J Sports Med* 1987;25:107-14.
52. Hooper SL, Mackinnon LT, Gordon RD, Bachmann AW. Hormonal responses of elite swimmers to overtraining. *Med Sci Sports Exerc* 1993;25:741-7.
53. Raglin JS, Morgan WP. Development of a scale for use in monitoring training-induced distress in athletes. *Int J Sports Med* 1994;15:84-8.
54. Lehmann M, Foster C, Netzer N, Lormes W, Steinacker MJ, Liu Y, et al. Physiological responses to short and long-term overtraining in endurance athletes. In: Kreider RB, Fry AC, O' Toole ML, editors. *Overtraining in sport*. Champaign (IL): Human Kinetics, 1998;7-9.
55. Gleeson M. Biochemical and immunological markers of overtraining. *Journal of Sports Science and Medicine* 2002;1:31-41.
56. Dishmann RK. Brain monoamines, exercise, and behavioral stress: animal models. *Med Sci Sports Exerc* 1997;29:63-74.
57. Urhausen A, Gabriel HH, Welier B, Kindermann W. Ergometric and psychological findings during overtraining: a long-term follow-up study in endurance athletes. *Int J Sports Med* 1998;19:114-20.
58. Peluso MA. Alterações de humor associadas a atividade física intensa [tese de doutorado]. São Paulo (SP): Universidade de São Paulo, 2003.
59. Rohlf's ICPM, Rotta TM, Andrade A, Terry PC, Krebs RJ, Carvalho T. The Brunel of mood scale (BRUMS): instrument for detection of modified mood states in adolescents and adults athletes and non athletes. *Fiep Bulletin* 2005;75:281-4.
60. O'Brien M. Overtraining and sports psychology. In: Drix A, et al., editors. *The olympic book of sports medicine*. Cambridge: Blackwell Scientific Publications, 1988;1:f 635-45.
61. Budgett R. The overtraining syndrome. *BMJ* 1994;309:465-8.
62. Lehmann M, Foster C, Netzer N, Lormes W, Steinacker MJ, Liu Y, et al. Physiological responses to short and long-term overtraining in endurance athletes. In: Kreider RB, Fry AC, O' Toole ML, editors. *Overtraining in sport*. Champaign (IL): Human Kinetics, 1998;7-9.
63. Petibois C, Cazorla G, Poortmans JR, Deleris G. Biochemical aspects of overtraining in endurance sports: a review. *Sports Med* 2002;32:867-78.
64. Urhausen A, Kindermann W. Diagnosis of overtraining: what tools do we have? *Sports Med* 2002;32:95-102.
65. Lehmann M, Schnee W, Scheu R, Stockhausen W, Bacl N. Decreased nocturnal catecholamine excretion: parameter for an overtraining syndrome in athletes. *Int J Sports Med* 1992;13:236-42.
66. Snyder AC, Kuipers H, Cheng B, Servais RM, Franssen E. Overtraining following intensified training with normal muscle glycogen. *Med Sci Sports Exerc* 1995;27:1063-70.
67. Zavorsky GS. Evidence and possible mechanisms of altered maximum heart rate with endurance training and tapering. *Sports Med* 2000;29:13-26.
68. Petibois C, Cazorla G, Deleris G, Gin H. Clinical diagnosis of overtraining using blood tests: current knowledge *Rev Med Interne* 2001;22:723-36.
69. Hartmann U, Mester J. Training and overtraining markers in selected sport events. *Med Sci Sports Exerc* 2000;32:209-15.