

ALTERAÇÕES HORMONAIS, IMUNOLÓGICAS E FISIOLÓGICAS DURANTE O ESTADO DE OVERTRAINING**HORMONAL, IMMUNOLOGICAL AND PHYSIOLOGICAL CHANGES DURING THE OVERTRAINING STATE****Adriano Kessler Vieira¹****RESUMO**

Este presente estudo teve como objetivo relatar as principais alterações hormonais, imunológicas e fisiológicas durante o estado de overtraining. A prática regular de exercícios provoca adaptações tanto fisiológicas como morfológicas no organismo, sendo que suas mudanças são orientadas de acordo com o estímulo e o exercício aplicado. Portanto, se for aplicado estímulos fortes com períodos de recuperação insuficientes, o atleta entrará em exaustão, evidenciando sintomas de excesso de treinamento. Porém, ao detectar esta síndrome, verificamos que alterações tanto hormonais, como imunológicas e fisiológicas irão ser evidenciadas. Nas alterações hormonais, ocorrem desordens neuroendócrinas, relacionando aos eixos hipotálamo-hipófise-adrenal e hipotálamo-hipófise-gonadal; enquanto que nas alterações imunológicas, observamos que as concentrações de glutamina plasmática e muscular influenciam no processo de imunomodulação. Desta forma, a sua diminuição estará envolvida nos processos de exaustão; sendo que as alterações fisiológicas, como concentração de glicose sangüínea, glicogênio muscular e hepático, bem como a relação entre triptofano livre e aminoácidos de cadeia ramificada, irão afetar diretamente a performance, na qual irão culminar no desencadeamento da síndrome do overtraining. Deste modo, devemos realizar um treinamento onde se deve adequar a intensidade e o volume de esforço, respeitando o adequado período de recuperação, pois isso será fundamental para a ressíntese dos substratos energéticos.

Palavras-Chaves: overtraining, exercício, glutamina, sistema imune

1- Programa de Pós-Graduação Lato Sensu em Nutrição Esportiva da Universidade Gama Filho – UGF.

ABSTRACT

The goal of this study is to analyze the main hormonal, immunological and physiological changes in overtraining. Regular exercises provoke physiological and morphological adaptations in the organism; different changes occur according to the type of stimulus and exercises. Therefore, if strong stimulations are applied with insufficient periods of recovery, the athlete will enter in exhaustion, having symptoms of overtraining. However, when this problem is detected, we verify that there are hormonal, immunological and physiological changes. In the hormonal changes, we noticed that neuroendocrine disorders occur related to the axes hypothalamus – pituitary -adrenal and hypothalamus – pituitary - gonad; while in immunological changes, we observed that the concentrations of plasmatic and muscular glutamine influence in the process of immunomodulation. In this way, the decrease will be involved in the processes of exhaustion; the physiological changes such as blood-glucose concentration, muscle and liver glycogen, as well as the relationship between free tryptophan and branched chain amino acids, will directly affect the performance, in which will culminate in triggering the overtraining disorder. Thus, we should apply a training plan which must adjust the intensity and volume respecting the appropriate period of recovery, as it will be essential for re synthesis of energy substrates.

Key-Words: overtraining, exercise, glutamine, immune system

Endereço para Correspondência:

INTRODUÇÃO

A prática regular de exercícios provoca adaptações tanto fisiológicas como morfológicas no organismo. As mudanças que ocorrem são orientadas de acordo com o estímulo e o exercício aplicado, nas quais podemos citar o aumento do consumo máximo de oxigênio (VO₂Máx), a diminuição da frequência cardíaca em repouso, o aumento do volume muscular e da força muscular bem como do débito cardíaco máximo e da modulação da atividade das enzimas do metabolismo aeróbico e anaeróbico (Maglischo, 1999). Estas adaptações estão associadas a menor prevalência de doenças crônicas degenerativas (ACSM, 2000).

O indivíduo ao ser exposto a determinado esforço físico deverá apresentar uma série de adaptações orgânicas que, na seqüência, permitam-lhe ser submetido a estímulos gradualmente mais intensos (Guedes e Guedes, 1995).

Conforme Dantas (2003), imediatamente após a aplicação de uma carga de trabalho, ocorre uma recuperação do organismo visando restabelecer a homeostase. Um treinamento de alta intensidade provocará normalmente a depleção de reservas energéticas orgânicas e o acúmulo de ácido láctico; bem como outros substratos como dióxido de carbono, água e íons de hidrogênio. De acordo com Dantas (1983), a reposição destas reservas se faz em nível muscular quase que integralmente durante o período de três a cinco minutos de recuperação. No entanto, em nível orgânico, somente o repouso prolongado e a alimentação suficiente irá possibilitar a reposição total. Durante uma sessão de treinamento é natural que o atleta esteja cansado, pois é imprescindível que após o período de recuperação ele consiga estar em perfeitas condições para o próximo treino. Portanto, se for aplicado estímulos fortes com períodos de recuperação insuficientes, o atleta entrará em exaustão, evidenciando sintomas de excesso de treinamento (Hooper e Mackinnon, 1995).

Segundo Fry e colaboradores, (1991) e Armstrong e Vanheest, (2002), um programa de treinamento é composto pela manipulação do volume e da intensidade, sendo que uma má recuperação irá provocar declínios na performance. A estrutura do treinamento é

organizada pela aplicação de cargas de intensidades crescentes, sendo precedidas por um período de recuperação, onde culminam numa supercompensação, na qual será assimilada uma overdose energética. Desta maneira, teremos uma melhora no nível de capacidade física do atleta (Dantas, 2003).

Sendo assim, o equilíbrio fisiológico do organismo deve ser estimulado através do treinamento intenso, para que ocorram melhoras na performance. Esse processo é conhecido como supercompensação, definido como a aplicação de vários dias de treinamento intenso, seguido por alguns dias de treinamento leve e descanso. Para isso é necessário identificar se o atleta se adaptou, pois se isso não ocorrer antes que um novo estímulo seja aplicado, um desequilíbrio progressivo ocorrerá (Fry e colaboradores, 1991).

No entanto, pela falta de métodos de controle de estresse mais precisos, e pela má aplicação e orientação das cargas de treinamento, o atleta poderá acarretar respostas indesejadas, como a síndrome do overtraining (Armstrong e Vanheest, 2002).

Segundo Kuipers (1998), pesquisas demonstram que a tolerância à sobrecarga é individual, ou seja, o que é bom para um, pode ser prejudicial para outro, o que pode ocasionar incapacidade de adaptação ao treinamento. Portanto, o programa de treinamento deve ser individualizado, na qual deve-se observar que até os atletas mais talentosos, não são necessariamente, aqueles com maior capacidade de suportar cargas intensas (Weinberg e Gould, 2001).

A aplicação aguda contínua de cargas desencadeará um estado denominado overreaching, que é uma pequena queda no desempenho por um período curto de tempo (dias a semanas). Porém, em duas a três semanas ocorre o reestabelecimento do equilíbrio na performance do atleta; sendo considerado uma resposta fisiológica normal do treinamento. Quando este período de overreaching não for bem administrado, teremos então uma queda progressiva da performance, evidenciando sinais de overtraining (Armstrong e Vanheest, 2002; Houmard, 1991).

Durante o treinamento, deve-se respeitar o período recuperativo, para que se possibilite uma supercompensação e conseqüentemente uma melhora da

performance. Diante destas evidências, procuramos estabelecer os possíveis sinais e sintomas do overtraining; sendo que ainda são insuficientes para uma detecção padrão da síndrome. Por isso, este artigo se propõe a revisar as principais alterações hormonais, imunológicas e fisiológicas que perduram o excesso de treinamento.

OVERTRAINING E SISTEMA HORMONAL

Os hormônios são substâncias químicas fabricadas naturalmente dentro do organismo, em diversas glândulas do sistema hormonal e secretada na corrente sangüínea para atuarem sobre tecidos específicos. Eles atuam como sinalizadores que desencadeiam diferentes reações dentro de suas células-alvo, produzindo desta maneira respostas anabólicas ou catabólicas. Portanto, durante o estado de overtraining, observa-se alterações na funcionalidade do sistema nervoso autônomo (Hernandes Jr, 2000).

Segundo Rogero e Tirapegui (2003), existem dois tipos distintos de overtraining: simpática e parassimpática. A síndrome simpática provoca o aumento da atividade simpática em repouso (frequência cardíaca e pressão arterial). Porém a síndrome parassimpática gera a diminuição da atividade simpática e predomínio da atividade parassimpática em repouso e durante o exercício (regulando e estabilizando).

Conforme Lehmann e colaboradores, (1998), durante o excesso de treinamento, ocorre uma maior ativação do sistema nervoso autônomo e do eixo hipotálamo-hipófise-adrenal e uma supressão do eixo hipotálamo-hipófise-gonadal, evidenciando alguns dos indicadores que estão relacionados a síndrome de overtraining. De acordo com Smith e colaboradores, (2000), essa ativação e supressão representariam conseqüências da síndrome e não por fim, suas causas.

Segundo Gentil (2005), muitos acreditam que a intensidade do treinamento seja a principal causa do overtraining. Porém, muitas pesquisas têm demonstrado que o aumento do volume é mais propício a trazer resultados negativos que os incrementos na intensidade.

Em relação ao volume e a intensidade do exercício, foi observado através de

mensurações periódicas, que as taxas de hormônios anabólicos (testosterona) e catabólicos (cortisol) são parâmetros das respostas adaptativas do treinamento. Através da razão plasmática entre a testosterona/cortisol, verifica-se qual é o grau de anabolismo e catabolismo apresentado pelo organismo (Vervoorn e colaboradores, 1991).

Portanto, de acordo com Rogero e Tirapegui (2000), o mesmo têm implicações sobre o processo anabólico durante o período de recuperação, pois a alta concentração sérica de cortisol combinada ao aumento da ligação deste hormônio ao tecido muscular, pode acarretar em um maior catabolismo protéico; explicando assim a elevada taxa de concentração de uréia e a diminuição da massa magra em atletas com overtraining.

Conforme Nakamoto, (2005), as catecolaminas (formadas pela adrenalina e noradrenalina) também estão envolvidas nos processos que desencadeiam a síndrome do overtraining. O aumento na concentração plasmática de noradrenalina, acompanhado pela queda de sua concentração urinária no início do dia, são fatores provavelmente relacionados à hipótese de exaustão da adrenal. Já a excreção urinária basal de catecolaminas, durante o período noturno, reflete a atividade intrínseca do sistema nervoso simpático.

OVERTRAINING E SISTEMA IMUNOLÓGICO

O sistema imune, que responde a qualquer tipo de estresse de maneira complexa, requer uma ação coordenada de suas células. Qualquer número de estresses seja ele físico ou psicológico, desencadeará inúmeras mudanças na função imune. Porém, nem todos os parâmetros imunes respondem de maneira semelhante ao mesmo estímulo, podendo variar de acordo com a duração e a intensidade do exercício (Mackinnon e colaboradores, 1997).

O exercício físico causa à mobilização de várias células imunológicas para o sangue, entre elas, neutrófilos e linfócitos. Após exercício de alta intensidade, ocorre uma diminuição da resposta imune, tais como a concentração de anticorpos, contagem de linfócitos e a atividade de células natural killer.

Conseqüentemente, é durante este período de imunossupressão, que o indivíduo estaria mais suscetível a infecções (Rohde e colaboradores, 1998a).

Para gerar uma imunomodulação, o sistema imune requer uma atividade coordenada dos mediadores solúveis, onde citamos as imunoglobulinas, os anticorpos, a glutamina e as citocinas (Mackinnon e colaboradores, 1997).

As imunoglobulinas representam uma classe de glicoproteínas produzidas pelos linfócitos B, que aparecem no soro e em outros líquidos corporais. As superfícies mucosas do trato respiratório superior, que são a boca, o nariz e a garganta, são banhadas por líquidos mucosos que contêm imunoglobulina, principalmente da classe IgA. Ela é um importante efector da defesa do hospedeiro contra os vírus que causam a infecção do trato respiratório superior (ITRS).

A ITRS é uma enfermidade relativamente leve e de curta duração, e parece ser a única infecção para a qual os atletas demonstram ser suscetível, ocorrendo durante o treinamento ou competição; e gerando efeitos adversos sobre o desempenho do atleta (Mackinnon e colaboradores, 1997). Complementando, existem evidências epidemiológicas, na qual associam o maior risco de ITRS ao treinamento de endurance e as competições como as corridas de maratona e ultramaratonas.

De acordo com Peters e colaboradores, (1993), foi relatado que os sintomas de ITRS, são aumentados após a competição de endurance, como a maratona (42 Km) ou ultramaratona (>42 Km). Relatamos que, entre 45% e 70% dos corredores evidenciaram sintomas de ITRS nas 2 semanas subseqüentes a esses eventos. Isso sugere que exercício de endurance, como a corrida de longa distância, está associado a uma alta incidência de sintomas ITRS, mantendo-se por uma a duas semanas acima do nível basal, e diretamente proporcional ao excesso de volume de treinamento.

Segundo Tomasi e colaboradores, (1982), e Gleeson e colaboradores, (1999), baixas concentrações salivares de IgA em repouso, foram relatadas em alguns atletas de elite. Isto ocorre durante os períodos prolongados de treinamento intenso na qual os atletas são submetidos.

Desta maneira, conforme Hack e colaboradores, (1997), a imunomodulação induzida pela exercício físico provoca alterações tanto hemodinâmicas como hormonais, sendo o mesmo ligado a fatores metabólicos, como a concentração de glutamina plasmática.

A glutamina é um aminoácido mais abundante no corpo humano, estando presente tanto no sangue quanto nos músculos, e desta maneira sendo considerado essencial para o bom funcionamento do sistema imunológico (Gentil, 2005). O mesmo é utilizada como substrato energético por diversas células do sistema imunológico, incluindo os leucócitos, linfócitos, macrófagos e neutrófilos. Entretanto, a sua diminuição plasmática pode contribuir para o aumento da suscetibilidade de infecções do trato respiratório superior (ITRS), em atletas de elite após o exercício intenso e prolongado.

Para atender a demanda de glutamina exigida pelos diversos tecidos e órgãos, o mesmo deverá ser sintetizado pelo organismo, pois é o músculo esquelético que sintetiza, armazena e libera a glutamina (Rogerio e Tirapegui, 2000).

De acordo com Castell (2002), a glutamina é um importante combustível para muitas células do sistema imunológico. Em situações de estresse e durante exercícios exaustivos e prolongados, a concentração de glutamina no sangue diminui substancialmente. Em atletas de endurance, esse decréscimo ocorre concomitantemente com a relativa imunodepressão. Diante desta queda, as reservas de glutamina ou de seus precursores, evidencia-se uma maior incidência de infecções em atletas de resistência.

Durante um treinamento físico de alto volume e intensidade, combinado ao insuficiente período de recuperação, irão ocorrer traumas tanto musculares, articulares como esqueléticos. Este excesso de estímulo irá provocar uma reação do organismo, acarretando resposta inflamatória aguda local, na qual poderá evoluir a um quadro inflamatório crônico; gerando assim uma inflamação sistêmica (Smith, 2000).

Conseqüentemente, esta inflamação sistêmica ativará os monócitos circulantes, que podem sintetizar grandes quantidades de citocinas pró-inflamatórias, (interleucina IL-1, IL-6 e fator de necrose tumoral-TNF- α), pois

ambas agem no SNC, desencadeando alterações comportamentais, tais como: redução do apetite, depressão, insônia etc... (Rogerio e Tirapegui, 2003 e Smith, 2000).

As citocinas são moléculas mensageiras polipeptídicas fundamentais para a comunicação celular e a regulação imune. Os principais tipos de citocinas encontradas na literatura sobre imunologia do exercício são as interleucinas (IL), os interferons (IFN) e o fator de necrose tumoral (TNF). As interleucinas são citocinas produzidas pelas células T, monócitos e células natural killer e que participam na regulação da ativação e proliferação dos linfócitos. Os interferons (α , β e γ), são produzidos pelas células T e natural killer, na qual exercem atividade antiviral e estimulam a citotoxicidade das células natural killer e dos macrófagos. Já as citocinas TNF- α , são produzidos pelos macrófagos, pelas células natural killer e células T, é um mediador importante da defesa contra a infecção viral e o crescimento tumoral. (Mackinnon 1999).

Conforme Pedersen e Nieman, (2001), o exercício físico induz a numerosas mudanças em vários componentes do sistema imunológico. Há demonstrações recentes que, ao trabalhar os músculos esqueléticos, serão produzidos grandes quantidades de IL-6, principalmente durante a depleção de glicogênio. Isso sugere que, estas citocinas pode interagir com um hormônio de maneira a otimizar as respostas metabólicas durante o exercício.

OVERTRAINING E ALTERAÇÕES FISIOLÓGICAS

O nosso organismo pode utilizar duas formas de carboidratos (glicose e glicogênio), sendo utilizados como importantes combustíveis nos processos metabólicos celulares pela glicólise anaeróbica ou aeróbica. É através destas vias, que os carboidratos que ingerimos resultam em energia (ATP), sendo seus níveis sanguíneos mantidos principalmente pelo glicogênio armazenado no fígado. Entretanto, quando a glicose sanguínea é baixa, ou durante exercícios prolongados, o glicogênio proveniente do fígado é fracionado para glicose por um processo denominado de

glicogenólise. De outra maneira, quando a glicose sanguínea é alta, ela pode ser captada pelos músculos com ajuda da insulina; ou ainda, captada pelo fígado, onde será convertida para glicogênio pelo processo denominado de glicogênese, sendo armazenado posteriormente no fígado (Foss e Keteyian, 2000).

Durante a realização de exercícios contínuos e moderados, com intensidade de 60 a 80% VO₂ Máx, com duração de uma a três horas, ocorrerá à depleção da reserva de carboidratos. A suplementação de carboidratos durante o exercício, através do consumo de 30 a 60 gramas/hora de glicose, maltodextrina e sacarose, irá provocar um retardamento de fadiga, por aproximadamente 30 a 60 minutos. Entretanto, esta melhoria no desempenho não é devido à diminuição da utilização do glicogênio muscular durante o exercício, mas preferivelmente parece que os músculos utilizam a maior parte da glicose reposta no sangue para servir como energia durante o exercício. Aproximadamente 50% da energia utilizada durante o exercício com 70% do VO₂ Máx, é derivada da gordura e dos triglicerídios intramusculares, pois o restante é derivado dos carboidratos (Coggan e Coyle, 1991).

Complementando, citamos que ao executar um treinamento exaustivo e prolongado, onde a exigência energética é alta, ocorre uma diminuição do conteúdo de glicogênio muscular e hepático, provocando uma queda nas concentrações energéticas. Isso irá estimular a oxidação intramuscular de aminoácidos de cadeia ramificada (BCAA), que são aminoácidos considerados essenciais e devem ser obtidos na alimentação, pois nosso corpo não é capaz de sintetizá-lo. Esta oxidação irá provocar sua diminuição plasmática, o que irá facilitar a captação hipotalâmica de triptofano, promovendo uma maior síntese de serotonina, podendo desta forma induzir a um quadro de fadiga central e possivelmente a um estado de overtraining (Snyder, 1998; Kreider, 1998).

De acordo com Rogerio, Tirapegui e Mendes (2005), no cérebro encontramos uma barreira, denominada de hemato-encefálica, com a função de selecionar a entrada e saída de substâncias. Mas, este é o mesmo canal que passa tanto o triptofano com os BCAA, gerando assim uma competição pela ligação ao mesmo transportador na barreira. Desta

maneira, o influxo de triptofano no sistema nervoso central é regulado pela razão plasmática triptofano livre/BCAA. Então, quando ocorrer uma diminuição nas concentrações de BCAA no sangue, decorrente de sua oxidação pelo tecido muscular, ocorrerá o favorecimento da entrada de triptofano, que atuará como precursor na síntese do neurotransmissor serotonina no sistema nervoso central. Ainda, outro mecanismo a ser citado, seria o gradual aumento da concentração de ácidos graxos no plasma durante exercícios exaustivos, no qual competem com o triptofano pela ligação da mesma proteína plasmática, que é a albumina. Isto gerará a maior utilização de ácidos graxos pela albumina, acarretando no aumento da concentração de triptofano livre.

Diante dessas evidências, pesquisadores sugerem que alterações nas concentrações de serotonina no sistema nervoso central poderiam ser um dos fatores desencadeadores da síndrome do overtraining.

CONCLUSÃO

Este estudo de revisão descreveu as principais alterações hormonais, imunológicas e fisiológicas que ocorrem em atletas durante um treinamento exaustivo, evidenciados pela aplicação de estímulos fortes com períodos de recuperação insuficientes; o que é a característica básica do excesso de treinamento.

Relatamos que as alterações hormonais envolvem tanto desordens neuroendócrinas, relacionando os eixos hipotálamo-hipófise-adrenal e hipotálamo-hipófise-gonadal como alterações imunológicas, relacionadas às concentrações de glutamina plasmática e muscular que influenciam o processo de imunomodulação; e ainda as alterações fisiológicas, como a concentração de glicose sangüínea, glicogênio muscular e hepático; e sua relação com triptofano livre e aminoácidos de cadeia ramificada, afetando diretamente a performance.

Desta maneira, observamos que se deve realizar um treinamento com a periodização da intensidade e do volume de esforço, respeitando um adequado período de

recuperação, pois isso será fundamental para a ressíntese dos substratos energéticos. Através destes cuidados, iremos minimizar ou quem sabe, evitar o aparecimento da síndrome do overtraining, na qual, quando identificada, provocará declínios acentuados na performance do atleta.

REFERÊNCIAS

- 1- American College Of Sports Medicine. Guidelines for Exercise Testing and Prescription. Baltimore: Williams & Wilkins, 2000.
- 2- Armstrong, L.E.; Vanheest, J.L. The unknown mechanism of the overtraining syndrome. Sports Med. v. 32. nº 3. p. 185-209. 2002.
- 3- Castell, L.M. Can Glutamine Modify the Apparent Immunodepression Observed After Prolonged, Exhaustive Exercise? Nutrition v.18. p. 371-375. 2002.
- 4- Coggan, A.R.; Coyle, E.F. Carbohydrate ingestion during prolonged exercise: effects on metabolism and performance. Exercise and Sports Science Reviews. v. 19. p. 1-40. 1991.
- 5- Dantas, E.H.M. A Prática da Preparação Física. 5º ed. Rio de Janeiro. 2003
- 6- Foss, M.L.; Keteyian, S.J. Bases Fisiológicas do Exercício e do Esporte. 6º ed. Editora: Guanabara Koogan S.A. 2000.
- 7- Fry, R.W.; Morton A.R.; Keast, D. Overtraining in athletes. An update. Sports Med. v.12. p. 32-65. 1991.
- 8- Gentil, P. Bases Científicas do Treinamento de Hipertrofia. Editora Sprint. Rio de Janeiro. 2005
- 9- Gleeson, M.; Mcdonald, W.A.; Pyne, D.B. Salivary IgA levels and infection risk in elite swimmers. Med. Sci. Sports Exercise. v. 31 p. 67-73. 1999.
- 10- Guedes, D.P.; Guedes, J. Exercício Físico na Promoção da Saúde. Londrina: Midiograf. 1995.

Revista Brasileira de Nutrição Esportiva

ISSN 1981-9927 *versão eletrônica*

Periódico do Instituto Brasileiro de Pesquisa e Ensino em Fisiologia do Exercício

www.ibpex.com.br / www.rbne.com.br

11- Hack, V.; Weiss, C.; Friedmann, B.; Suttner, S.; Schykowski, M.; Erbe, N.; Benner, A.; Bärtsch, P.; Dröge, W. Decrease plasma glutamine level and CD4 T cell number in response to 8 wk of anaerobic training. *Am. J. Physiol. Bethesda*, v.272. p. E788-E795. 1997.

12- Hernandez Jr, B.D.O. *Treinamento Desportivo*. Rio de Janeiro. Ed. Sprint. 2000.

13- Hooper, S.L.; Mackinnon, L.T. Monitoring Overtraining in Athletes: recommendations. *Sports Med.* v. 20. P. 321-327.

14- Houmard, J.A. Impact of reduced training on performance in endurance athletes. *Sports Med.* v. 12. nº 6, p. 380-393. 1991.

15- Kreider, R.B. Central fatigue hypothesis and overtraining. *Overtraining in sport*. London: Human Kinetics. P. 309-334. 1998.

16- Kuipers, H. Training and Overtraining: an introduction. *Med. Sci. Sports Exercise.* v. 30. p. 1137-1139. 1998.

17- Lehmann, M.; Foster C.; Dickhuth H.H.; Gastmann, U. Autonomic imbalance hypothesis and overtraining syndrome. *Med. Sports Exercise.* v. 30. p. 1140-1145. 1998.

18- Mackinnon, L.T. *Advances in exercise immunology*. Champaign. IL: Human Kinetics. 1999.

19- Mackinnon, L.T.; Hooper, S.L.; Gordon, R.D.; Bachmann A.W.; Hormonal, immunological and hematological responses to intensified training in elite swimmers. *Med. Sci. Sports Exercise.* v. 29. p. 1637-1645. 1997.

20- Maglischo, E.W. *Nadando ainda mais rápido*. 1ª ed. bras. p. 21-40. 1999.

21- Nakamoto, F.P. *Consequências Fisiológicas do Overtraining*. Centro de Estudos de Fisiologia do Exercício. 2005.

22- Pedersen, B.K.; Nieman, D.C. Exercise-induced immune changes-na influence on metabolism? The International Society of Exercise and immunology Fifth Convention was held in Baltimore. USA. on 29-30. 2001.

23- Peters, E.M.; Goetzsche, J.M.; Ghobbelaar, B.; Noakes, T.D. Vitamin C supplementation reduces the incidence of postrace symptoms of upper respiratory tract infection in ultramarathon runners. *Am. J. Clin. Nutr.* v. 57. p. 170-174. 1993.

24- Rogero, M.M.; Tirapegui, J. Aspectos atuais sobre glutamina, atividade física e sistema imune. *Rev. Bras. Cien. Farm.* 36:201-212. 2000.

25- Rogero, M.M.; Tirapegui, J. Overtraining - Excesso de Treinamento: Conceitos Atuais. *Revista Nutrição em Pauta*. nº 60. 2003.

26- Rogero, M.M.; Tirapegui, J.; Mendes, R.R. Aspectos Neuroendócrinos e Nutricionais em Atletas com Overtraining. *Arq. Bras. Endocrinol. Metab.* v. 49. nº 3. 2005.

27- Rohde, T.; Maclean, D.A.; Pedersen, B.K. Effect of glutamine supplementation on changes in the immune system induced by repeated exercise. *Med. Sci. Sports Exercise.* Baltimore. v. 30. p. 856-862. 1998.

28- Smith, L.L. Cytokine hypothesis of overtraining: a physiological adaptation to exercise stress? *Med. Sci. Sports Exerc.* v. 32. p. 317-331. 2000.

29- Snyder, A.C. Overtraining and glycogen depletion hypothesis. *Med. Sci. Sports Exercise.* v. 30. p. 1146-1150. 1998.

30- Tomasi, T.B.; Trudeau F.B.; Czerwinski, D.; Erredge, S. Immune parameters in athletes before and after strenuous exercise. *J. Clin. Immunol.* v. 2. p. 173-178.

31- Vervoorn, C.; Quist, A.M.; Versmst, L.J.M; Erick, W.B.M.; Vries, W.R.; Thjissen, J.H.H. The behavior of the plasma free testosterone/cortisol ratio during off season of elite rowing training. *International Journal of Sports Medicine.* Stuttgart. v. 12. P. 257-263. 1991.

32- Weinberg, R.S.; Gould, D. *Fundamentos da Psicologia do Esporte e do Exercício*. 2ª ed. Porto Alegre. Artmed. 2001.

Recebido para publicação: 19/02/2007

Aceito: 22/03/2007