

---

---

# RESPOSTAS METABÓLICAS E HORMONAIS AO TREINAMENTO FÍSICO

---

---

## METABOLIC AND HORMONAL RESPONSES TO PHYSICAL TRAINING

---

---

Lívia Pascoti Lapin<sup>1</sup>  
Jonato Prestes<sup>2</sup>  
Guilherme Borges Pereira<sup>2</sup>  
Adrienne Christine Palanch<sup>2</sup>  
Cláudia Regina Cavaglieri<sup>1</sup>  
Rozangela Verlengia<sup>1</sup>

1 Universidade Metodista de Piracicaba, São Paulo, Brasil.

2 Universidade Federal de São Carlos, São Paulo, Brasil.



[jonatop@gmail.com](mailto:jonatop@gmail.com)  
(Brasil)

---

### Resumo

O objetivo deste estudo foi elucidar as principais respostas metabólicas e hormonais ao treinamento físico, bem como, estabelecer a relação destes metabólitos com a síndrome do overreaching, sobre-treinamento e intensidade do exercício. Para tanto foi realizada uma revisão de literatura de periódicos internacionais, nacionais e obras relacionados ao tema. A prática de exercícios físicos causa diversas adaptações metabólicas e funcionais ao organismo, assim como diferentes formas de estresse mecânico e metabólico. Neste sentido, o organismo reage para manter sua homeostasia, podendo-se destacar neste processo a ação de enzimas, como a lactato desidrogenase e a creatina quinase; hormônios, como o cortisol, testosterona, hormônio do crescimento e catecolaminas (adrenalina e noradrenalina); citosinas e metabólitos resultantes da degradação de substratos e/ou de tecidos, como a amônia e a uréia. A análise destes metabólitos pode ser utilizada no controle das cargas de treinamento e monitoramento das respostas fisiológicas do organismo frente ao exercício físico, auxiliando na prevenção de possíveis efeitos negativos relacionados ao overreaching e a síndrome do sobre-treinamento. Estes fatores estão intimamente ligados à performance de atletas e praticantes regulares de exercício.

**Palavras Chaves:** Exercício físico, Metabólitos, Sobre-treinamento.

Recebido em: 25/06/2007

### Abstract

The objective of this study was to elucidate the main metabolic and hormonal responses to physical training, as well as, to establish a relation of these metabolites with the overreaching, overtraining syndrome and exercise intensity. For this it was made a literature review of national and international periodicals and books related to the issue. Exercise causes diverse metabolic and functional adaptations to the organism and different forms of mechanical and metabolic stress. In this way, the organism reacts to maintain its homeostasis, being able to detach the action of enzymes, as lactate dehydrogenase, creatine kinase; hormones, as cortisol, testosterone, growth hormone, catecholamines (adrenaline e noradrenaline); cytokines and metabolites resulting from substrate breakdown and/or from tissue, as ammonia and urea. The analyses of these metabolites may be used in the control of training loads and in the monitoring of physiological responses of the organism to exercise, assisting in the prevention of possible negative effects related to the overreaching and the overtraining syndrome. These factors are closely connected with the performance of athletes and regular practitioners of exercise.

**Keywords:** Exercise, Metabolites, Overtraining

Revisão aceita em: 12/12/2007

## INTRODUÇÃO

A prática de atividade física tem sido freqüentemente associada à melhoria da qualidade de vida. Segundo o *American College of Sports Medicine* (2000) esta pode ser caracterizada pela execução de movimentos corporais em que se faz necessário o gasto energético. Quando a atividade física é praticada de forma planejada e regular, passa a ser considerada exercício físico. O planejamento e a prescrição do exercício devem ser elaborados a partir de princípios, como sobrecarga, individualidade biológica, nível de condicionamento, diferentes capacidades adaptativas, psicológicas e de desenvolvimento físico.

As adaptações orgânicas frente ao exercício são mediadas por diversos processos. O organismo sofre uma fase inicial catabólica, caracterizada por adaptações bioquímicas, metabólicas, hormonais, imunes e aumento da intolerância ao esforço, seguida de uma fase anabólica, que objetiva recuperação e tolerância a novos estímulos, também conhecida por supercompensação (WIDEGREN et al., 2001). Vários sistemas fisiológicos estão sujeitos a estas adaptações, principalmente o cardiovascular e o muscular, que conseqüentemente apresentam necessidade de maior suprimento energético (SZENT-GYÖRGYI, 2004).

Os substratos utilizados na obtenção de energia são: carboidratos, ácidos graxos e proteínas, os quais são metabolizados pelas vias aeróbia (ciclo do ácido tricarboxílico) e anaeróbia (glicolítico). Estes processos bioquímicos envolvem a geração de Adenosina Trifosfato (ATP), que ao ser hidrolisada, libera a energia química presente nas ligações pirofosfóricas (aproximadamente 7.500 Kcal) (DE FEO et al., 2003).

Independente da via metabólica ativada, o processo de geração de energia envolve a interação substrato-enzima (ROBERGS et al., 2004). Na via glicolítica, a glicose e/ou glicogênio se degradam ao longo de 11 reações, gerando duas moléculas de ATP (ROBERGS et al., 2004). Na via do ácido tricarboxílico (TCA) carboidratos (piruvato), ácidos graxos e proteínas são oxidados na mitocôndria gerando como produto final dióxido de carbono e água. Sendo que, ao longo do ciclo ocorre a formação de moléculas de ATP e parte deste é utilizada para a ressíntese de creatina fosfato (PCr) (PRESTES et al., 2006a), outra fonte de obtenção de energia celular. Neste caso, a PCr é hidrolisada pela ação da enzima creatina kinase (CK) em creatina e fosfato, liberando energia, na seqüência o grupamento fosfato é utilizado para ressíntese de ADP em ATP.

As vias metabólicas (ativação e/ou desativação) são reguladas pela presença de metabólitos gerados durante os processos de oxidação e redução que influenciam de forma positiva ou negativa o fluxo das vias (sistema de *feedback* positivo ou negativo) (GLADDEN, 2004).

Os hormônios também podem afetar significativamente o metabolismo energético. Durante o exercício, a ação da insulina, do hormônio do crescimento (GH), do glucagon, do cortisol e das catecolaminas influenciam a disponibilidade de energia e a sua obtenção pelos tecidos alvo. O GH aumenta a liberação de ácidos graxos a partir do tecido adiposo e reduz a utilização de glicose como fonte de energia. Já o cortisol, estimula a glicogenólise hepática (colaborando para manutenção da glicemia durante o exercício) e promove proteólise, liberando aminoácidos para corrente sanguínea (KRAEMER e RATAMESS, 2005). O glucagon estimula a glicogenólise e gliconeogênese hepática, contribuindo para a disponibilidade de glicose. O aumento nas concentrações séricas de adrenalina e noradrenalina ativam a glicogenólise no músculo durante o exercício, com vistas a fornecer substrato para a contração muscular. Adicionalmente, através da estimulação simpática ocorre o aumento na força de contração do miocárdio aumentando o fornecimento de sangue para os músculos em contração (KRAEMER e RATAMESS, 2005).

A insulina atua aumentando a captação de glicose nos tecidos, a qual pode ser utilizada como substrato energético e/ou armazenada na forma de glicogênio, no fígado e no músculo. Contudo, durante o exercício físico a insulina pode ter sua síntese inibida pela presença dos hormônios cortisol e glucagon, que atuam na manutenção dos níveis adequados de glicose, estimulando a gliconeogênese, mobilização de ácidos graxos livres e diminuição da captação e oxidação de glicose pelos músculos, bem como, estimulando a degradação protéica (KRAEMER e RATAMESS, 2005).

Assim, várias são as vias metabólicas ativadas e os substratos utilizados para o fornecimento de energia durante a realização do exercício físico, processos estes que, de forma geral, são influenciados por hormônios. Por outro lado, a concentração de alguns metabólitos e hormônios têm sido correlacionados com a resposta do organismo frente ao exercício físico, favorecendo de forma positiva ou negativa ao desempenho. Neste sentido, o objetivo desta revisão é apresentar as principais respostas metabólicas e hormonais desencadeadas pelo treinamento físico.

### **Metabólitos das vias de obtenção de energia e estresse orgânico frente ao exercício físico**

Nos exercícios com duração aproximada de 10 segundos, o principal substrato utilizado vem do sistema creatina fosfato (ATP-CP). Nos exercícios intensos com duração superior a 10 segundos a produção ATP passa a depender também do sistema glicolítico. Em geral, o exercício intenso com aproximadamente 60 segundos utiliza a produção de energia a partir das vias anaeróbia e aeróbia (70% e 30% respectivamente). Em exercícios mais prolongados (duração superior a 10 minutos) a energia predominante provém do metabolismo aeróbio, especialmente a partir do consumo dos ácidos graxos e em menor escala de proteínas (em torno de 5% do total) (FRY et al., 1995).

O lactato gerado a partir do metabolismo glicolítico, representa uma molécula de tamponamento aos íons hidrogênio ( $H^+$ ), formados durante o processo de degradação dos substratos, passando de lactato a ácido láctico. Contudo, quando essa capacidade tamponante é reduzida, ocorre um acúmulo de íons  $H^+$  na célula muscular com redução no pH (GASTMANN et al., 1998). Como consequência tem-se: 1) redução da transição das pontes cruzadas do estado de baixa para alta força; 2) inibição da velocidade máxima de encurtamento; 3) inibição da ATPase miofibrilar; 4) inibição da razão glicolítica; 5) redução na ativação das pontes cruzadas por competitividade, inibindo a ligação do  $Ca^{+2}$  com a troponina C (PRESTES et al., 2006a) e redução da recaptação de  $Ca^{+2}$  pela inibição da ATPase sarcoplasmática (levando a subsequente redução na liberação de  $Ca^{+2}$ ) (GLADDEN, 2004). Estas respostas promovem um declínio na capacidade de geração de força máxima do músculo.

Quando a molécula do ácido láctico ultrapassa a membrana do músculo esquelético, este é transportado por meio de transportadores monocarboxílicos (MCTs) para a corrente sanguínea. Assim, a determinação do lactato tem sido utilizada para monitorar a intensidade do exercício e consequentemente o estresse gerado (MUTCH e BANISTEER, 1983). Neste sentido, pode-se observar uma relação linear entre a intensidade do esforço produzido e a concentração do lactato sanguíneo (CAIRNS, 2006).

O aumento no consumo de oxigênio pelo músculo durante a prática do exercício físico principalmente com o predomínio da via aeróbia, gera a formação de radicais livres [espécies reativas de oxigênio (ROS) e espécies reativas de nitrogênio (NOS)]. Estas moléculas atuam promovendo a quebra de lipídeos da membrana (peroxidação lipídica); quebra do DNA, enzimas e receptores protéicos (LEEUEWENBURGH e HEINECKE, 2001). Em resposta são ativados os mecanismos de defesa (enzimas antioxidantes e enzimas não oxidantes) e reparo (enzimas de choque térmico-HSPs). Estudos têm investigado a

associação entre a resposta da atividade enzimática, conteúdo protéico e expressão gênica das enzimas antioxidantes Catalase, Glutathione peroxidase e redutase, Superoxide dismutase (Manganês e a Cobre/Zinco), das enzimas de choque térmico e o estresse gerado pelo exercício físico (LEEUWENBURGH et. al., 1994; POWERS et al., 1994).

Os dados indicam que o exercício agudo realizado por pessoas destreinadas aumenta o estresse oxidativo, no entanto, a prática regular de exercício pode contrapor este efeito aumentando a atividade de enzimas antioxidantes e reduzindo a produção de oxidantes (LEEUWENBURGH e HEINECKE, 2001).

Os Íons amônio gerados a partir da incapacidade do músculo em refosforilar adenosina difosfato (ADP) em ATP representam um fator limitante na prática do exercício, por atuarem modificando a atividade neuromuscular, o que pode contribuir para a fadiga muscular (fadiga periférica) (CAIRNS, 2006). Além disso, a amônia pode atingir o cérebro e causar efeito supressor sobre a função do sistema nervoso central (fadiga central), tendo como consequência a diminuição no recrutamento de unidades motoras (MUTCH e BANISTEER, 1983). A formação da amônia ocorre pelo ciclo nucleotídeo adenina ( $ADP \rightarrow$  adenosina monofosfato-AMP + água- $H_2O \rightarrow$  inosina mofosfato-IMP + amônia- $NH_3$ ). Este ciclo é ativo também no cérebro e em outros órgãos (URHAUSEN e KINDERMANN, 1992) partir deste processo ocorre elevação nos níveis de amônia sanguínea (HARRIS E DUDLEY, 1989), sendo que, a taxa e período de acúmulo de amônia dependem do tipo de exercício e de sua duração (ITOH e OHKUWA, 1990).

Urhausen e Kindermann (1992) investigaram o efeito da prática de exercícios de endurance em cicloergômetro nas intensidades moderada a alta, em atletas jovens; observou-se que, com o aumento da intensidade e duração do exercício, a produção de amônia pelo músculo esquelético também aumentava devido à incapacidade muscular de refosforilar ADP, ocorrendo redução no recrutamento de unidades motoras. Bangsbo et. al. (1996) observaram que durante a execução de exercícios intermitentes para braços e pernas em homens jovens e ativos, nas intensidades média e alta, ocorreu aumento na concentração de amônia muscular liberada para o sangue. No descanso, as concentrações de amônia no sangue arterial foram reduzidas, retornando ao músculo, possivelmente sendo utilizada para a formação de uréia e sendo excretada.

Além do estresse metabólico promovido pelo exercício físico, as ações musculares (contração e relaxamento) podem induzir ao estresse mecânico ao ponto de danificar o tecido muscular (LIEBER et al., 2002). A concentração sangüínea da enzima CK tem sido utilizada como indicador de estresse fisiológico induzido por estresse mecânico. (MUJIKI et al., 2004). Esta enzima está presente no músculo e eleva-se na corrente sangüínea por alteração da permeabilidade da membrana do tecido muscular, sendo considerada indicador de proteólise muscular relacionado com a intensidade e duração do exercício (NOAKES, 1987).

Clarkson e Hubal (2002) compararam dois modelos de execução de ações excêntricas, a corrida em plano declinado e o treinamento de força. A concentração sérica de CK não apresentou alteração significativa quando os indivíduos foram submetidos à corrida no plano declinado. Entretanto, aumentos significativos foram encontrados no terceiro, quarto e quinto dia após o treinamento de força com ações excêntricas.

Nesta linha, Mayhew et. al. (2005) desenvolveram dois protocolos de treinamento para indivíduos praticantes de treinamento de força. Os dois foram realizados no *leg-press* consistindo em 10 séries de 10 repetições a 65% de 1RM. Um grupo realizava o protocolo com intervalo entre as séries de 1 minuto e o outro grupo realizou o intervalo de 3 minutos. Para o grupo com intervalo de 1 minuto, a concentração sérica de CK antes da sessão de treinamento, obteve média inferior a 200 U/L, aumentando 24 h após o término da sessão

de treinamento (média superior a 350 U/L). Diferentemente, o grupo que treinou com intervalo de 3 minutos não apresentou diferença significativa entre os tempos antes e após a sessão de treinamento, sugerindo que o dano muscular pode ser influenciado pelo tempo de intervalo entre as séries.

Kokalas et. al. (2004) estudaram remadores submetidos a protocolos de exercício de endurance, intervalado e de força (85 a 90% de 1RM), no período de sete dias. Foram realizadas coletas sanguíneas 1 hora antes do exercício, imediatamente após e 4 horas após o término. Foi observado que, após 4 horas, nos protocolos de endurance e de força os valores de CK aumentaram em 20 e 29%, respectivamente, comparados ao dia de repouso. Mujika et. al. (2004) observaram que quando nadadores jovens foram submetidos a quatro semanas de treinamento com intensidade reduzida, a concentração sanguínea de CK reduziu em 70% após o treinamento. Essa enzima é citoplasmática e não tem a capacidade de atravessar a barreira da membrana sarcoplasmática (CLARKSON e HUBAL, 2002). Portanto, se sua concentração sérica estiver aumentada, tem-se um indicativo que houve dano na membrana muscular.

Frente ao encontrado, sugere-se que estas variáveis bioquímicas sejam indicativas de monitoramento do volume e intensidade do treinamento físico e recuperação; podendo ser utilizadas no acompanhamento da carga interna anual.

### **Respostas hormonais e bioquímicas ao treinamento físico**

O hormônio testosterona possui tanto ação anabólica quanto androgênica, dependendo do tecido de ação (KRAEMER e RATAMESS, 2005). No músculo esquelético atua como hormônio anabólico, aumentando a síntese protéica (KRAEMER e RATAMESS, 2005). Diferentemente, o cortisol apresenta uma ação catabólica prevenindo a reesterificação de ácidos graxos e induzindo a lipólise (URHAUSEN, et al., 1995). Considerando o efeito antagonista destes hormônios, a relação testosterona/cortisol (T/C) tem sido empregada no monitoramento hormonal do treinamento físico (GERARD e PEQUIGNOT, 2003), podendo indicar o nível de estresse imposto pelo exercício (GERARD e PEQUIGNOT, 2003; UCHIDA et. al., 2004).

Quando a razão T/C é aumentada, ou seja, a concentração de testosterona é maior que a concentração de cortisol no período de descanso, isto indica resultado positivo frente ao treinamento, já o decréscimo sugere que o método de treinamento utilizado representa um estímulo estressor intenso para o organismo.

Neste contexto, Uchida et. al. (2004) mostraram os efeitos de exercícios de força (múltiplas séries) aplicados em mulheres jovens, onde a razão T/C na situação de repouso aumentou após oito semanas de treinamento, sugerindo a ocorrência do mecanismo de supercompensação e adaptação as cargas impostas, devido à redução das concentrações de cortisol circulante. Banfi et al. (1993) também mostraram respostas similares quando investigaram a razão T/C em patinadores velocistas que treinavam intensamente, tendo verificado que o aumento abrupto no volume de treino foi o principal fator responsável por uma diminuição de 30% na razão T/C.

Prestes et. al. (2006b) comentam que, com relação aos estados de anabolismo e catabolismo, o eixo GH – Fator de Crescimento Insulínico-I (IGF-I) é um sistema que integra mediadores, receptores e proteínas ligantes que modulam o desenvolvimento de muitos tecidos e também estão envolvidos com a adaptação ao exercício. Nemet et. al. (2002) demonstraram decréscimo de elementos do eixo GH-IGF-I na circulação em adolescentes, sendo este efeito associado a um estado catabólico após exercício aeróbio e intenso. Concomitantemente, neste mesmo estudo foi observada elevação das concentrações de citocinas inflamatórias [Fator de Necrose Tumoral-alfa (TNF- $\alpha$ ) e Interleucina-1beta (IL1 $\beta$ )].

O exato mecanismo de supressão do eixo GH-IGF-I não é totalmente conhecido, entretanto, Scheett et. al. (2002) propõem o envolvimento das citocinas proinflamatórias circulantes, IL-1 $\beta$ , e TNF- $\alpha$ , cujas concentrações são elevadas pelo exercício extenuante. Estas citocinas inflamatórias podem induzir a diminuição da concentração circulante de IGF-I, por meio de inúmeras vias, principalmente pela atenuação da bioatividade do IGF-I via aumento da inibição das proteínas ligantes de IGF (IGFBPs). A IGFBP-3 é responsável por mais de 90% da ligação do IGF-I, tendo sido sugerido que a IGFBP-3 pode ativar a bioatividade anabólica do IGF-I. Por outro lado, a IGFBP-1, IL-1 $\beta$  e TNF- $\alpha$  são indicadores de atividade catabólica e inibem o IGF-I (SCHEETT et al., 2002).

A liberação de catecolaminas aumenta durante o treinamento físico (URHAUSEN et al., 1995; COYLE, 2000), ao passo que, a noradrenalina reflete o grau de ativação do sistema simpático (AXELROD e REISINE, 1984), a adrenalina mede a atividade da medula adrenal e ambas são tradicionalmente associadas com a resposta ao estresse (AXELROD e REISINE, 1984). A mensuração destes hormônios pode fornecer informações sobre a carga interna (alterações bioquímicas frente a uma carga de exercício) de treinamento e ser correlacionada com a carga externa (intensidade do treinamento), visando minimizar o estresse imposto por microciclos de choque (cargas entre 80-100% do máximo), freqüentemente utilizados com atletas de alto rendimento. O monitoramento das catecolaminas (plasma e urina) pode ser feito durante períodos de treinamento, competição e logo após o término da atividade (MUJIKI et al., 2004; URHAUSEN et al., 1995).

Durante o exercício incremental, as concentrações de adrenalina e noradrenalina (catecolaminas) correlacionam-se com o aumento exponencial no lactato sanguíneo. Durante o exercício prolongado com intensidades abaixo do limiar anaeróbio, as catecolaminas aumentam de forma duração-dependente, no entanto, as concentrações de lactato permanecem constantes ou até mesmo reduzem (URHAUSEN et al., 1995). Se a intensidade do exercício exceder 5% ou mais do limiar anaeróbio ocorre acidose, concomitantemente, a concentração das catecolaminas aumenta de forma intensidade-dependente, sinalizando alta atividade simpatoadrenérgica. Os exercícios de curta duração e alta intensidade (anaeróbio láctico) são caracterizados por uma maior liberação de catecolaminas (URHAUSEN et al., 1995).

A secreção de  $\beta$ -endorfina pode estar relacionada à maior tolerância à dor (MCARDLE et al., 2003). Como resposta ao treinamento, ocorre uma adaptação da  $\beta$ -endorfina, diminuindo sua concentração no estado de repouso em indivíduos regularmente treinados (MEYER et al., 2000). Sendo assim, a sensibilidade desses indivíduos a esse hormônio aumenta, levando a redução na quantidade de hormônio secretado para induzir os mesmos efeitos. A prática regular de exercício faz com que a  $\beta$ -endorfina liberada seja degradada mais lentamente (MCARDLE et al., 2003).

As alterações hormonais, enzimáticas e metabólicas são vistas como uma forma de monitorar o estresse imposto ao organismo frente à rotina de exercícios físicos e em estados de sobre-treinamento (NOAKES, 1987; GASTMANN et al., 1998). Estas perturbações podem ocorrer nos tecidos em diferentes graus, promovendo adaptações específicas de acordo com o tipo, intensidade e duração do treinamento e por meio da capacidade de depleção e renovação de substratos (COYLE, 2000).

### ***Overreaching e Sobre-treinamento***

Em resposta as exigências fisiológicas requeridas, o músculo esquelético torna-se capaz de adaptar-se às sessões repetidas de exercício físico no decorrer do tempo, proporcionando melhorias em sua capacidade de execução de movimentos (PETTE, 2001).

Este processo é controlado com a divisão do período de treinamento em pequenos segmentos de acordo com os objetivos relacionados, denominadas fases, que dentro de todo o processo de treinamento são controladas com maior precisão.

A redução do rendimento físico pode estar acompanhada de algumas ocorrências. Quando o cansaço físico permanece por um ou até dois dias podemos classificá-lo como fadiga aguda, principalmente após exercícios de alta intensidade, sendo classificada como fadiga neuromuscular. A fadiga neuroendócrina ocorre quando há perda de apetite, perda de peso, diminuição na capacidade de geração de potência, aumento de irritabilidade e frequência cardíaca de repouso (SANTOS et al., 2003).

Um desequilíbrio entre a carga geral aplicada durante o treinamento físico e a tolerância do atleta a tal esforço pode induzir a síndrome do sobre-treinamento ou *overtraining*, sendo caracterizada pela redução da capacidade física esportiva específica, fadigabilidade acelerada e sintomas subjetivos de estresse (PLATEN, 2002).

A partir do momento em que estes sinais permanecem por até sete dias, acredita-se que ocorra uma fase denominada *overreaching*, período antecessor à síndrome do sobre-treinamento (HALSON e JEUKENDRUP, 2004), quando estes sinais permanecem por mais de sete dias, ocorre à síndrome do sobre-treinamento, sendo observado redução do rendimento físico com ocorrência de fadiga e estresse (HALSON e JEUKENDRUP, 2004).

Acredita-se que, se a relação inadequada entre estímulo e recuperação persistir, pode ocorrer acúmulo de estresse no período de treinamento e/ou no período de destreinamento, resultando na redução em longo prazo da capacidade de rendimento, no qual a recuperação pode demorar algumas semanas, meses ou anos (FRY et al., 1992). O estresse aumentado no exercício é manifestado por alterações fisiológicas e bioquímicas e está frequentemente associado com alterações psicológicas, causando desbalanço na homeostasia (FRY et al., 1992).

Embora na literatura discuta-se o uso das terminologias *overreaching* e sobre-treinamento como processos relacionados ao estresse orgânico gerado pelo exercício físico realizado em excesso, não existe ainda um consenso. Uma vez que existem várias divergências quanto aos parâmetros utilizados para se detectar a existência ou evitar estes processos, tais como avaliação do humor; picos de  $VO_2max$  e suas alterações frente ao treinamento; marcadores bioquímicos, como análise da concentração de glicogênio muscular e hepático, concentração e atividade das enzimas CK e LDH; variações hormonais (verificação das concentrações de testosterona, cortisol, GH, citocinas e atividade das catecolaminas) e variabilidade da frequência cardíaca (HALSON e JEUKENDRUP, 2004).

Neste sentido, o controle dos parâmetros fisiológicos e bioquímicos (carga interna de treinamento) em associação com as variáveis neuromusculares e subjetivas de esforço (carga externa) já comumente analisadas, parece ser uma prática interessante na prevenção dos sintomas do sobre-treinamento que acometem atletas das mais variadas modalidades esportivas.

## CONCLUSÕES

A prática regular de exercício físico está relacionada à melhora da qualidade de vida, como resultado das inúmeras adaptações fisiológicas, bioquímicas e neurológicas promovidas no organismo. Contudo, quando praticado com o objetivo de obtenção de altos rendimentos, as adaptações orgânicas rompem com maior magnitude a homeostasia do organismo, garantido assim os princípios que norteiam o treinamento: sobrecarga, reversibilidade, individualidade biológica e especificidade. Como resposta, observa-se o estresse orgânico gerado pelo aumento na concentração de metabólitos bioquímicos

gerados pelas vias do metabolismo energético (íons de hidrogênio, amônia, creatinina, alteração do pH, entre outros), aumento na concentração de hormônios (cortisol, testosterona, glucagon, adrenalina, entre outros) e enzimas intramusculares (CPK, LDH, entre outras).

Assim, o monitoramento destes parâmetros, associados a outros testes de capacidade física e avaliações nutricionais, certamente auxiliam na obtenção de melhores rendimentos com o menor desgaste do atleta e indivíduos praticantes regulares de exercício físico.

### Referências Bibliográficas

- American College of Sports Medicine. **Guidelines for Exercise Testing and Prescription**. 6ª ed. Baltimore: Williams & Wilkins, 2000.
- Axelrod J, Reisine TD. Stress hormones: their interaction and regulation. **Science** 1984; 224(4648):452-459.
- Banfi G, Marinelli M, Roi GS, Agape V. Usefulness of free testosterone/ cortisol ratio during season of elite speed skating athletes. **Int J Sports Med** 1993;14(7):373-379.
- Bangsbo J, Kiens B, Richter A. Ammonia uptake in inactive muscles during exercise in humans. **Am Physiol Soc** 1996;270(1):E101-E106.
- Cairns SP. Lactic Acid and Exercise Performance: Culprit or Friend? **Sports Med** 2006;36(4):279-291.
- Clarkson PM, Hubal MJ. Exercise-induce Muscle Damage in Humans. **Am J Phys Rehabil** 2002;81(11):S52-S69.
- Coyle E. Physical activity as a metabolic stressor. **Am J Clin Nutr** 2000;72(5):12S-20S.
- De Feo P, Di Loreto C, Murdolo G, Parlanti N, De Cicco A, Piccioni F, Santeusano F. Metabolic response to exercise. **J Endocrinol Invest** 2003;26(9):851-854.
- Fry RW, Morton AR, Garcia-Webb P, Crawford GP, Keast D. Biological responses to overload training in endurance sports. **Eur J Appl Physiol Occup Physiol** 1992;64(4):335-44.
- Gastmann U, Petersen KG, Bocker J, Lehmann M. Monitoring intensive endurance training at moderate energetic demands using resting laboratory markers failed to recognize an early overtraining stage. **J Sports Med Phys Fitness** 1998;38(3):188-193.
- Gerard E, Pequignot, J. Biological, hormonal, and psychological parameters in professional soccer players throughout a competitive season. **Perc motor skills** 2003;97(2):1061-1072.
- Gladden BL. Lactate metabolism: a new paradigm for third millennium. **J Physiol** 2004; 558(1):5-30.
- Halsen S, Jeukendrup A. Does overtraining exist? An analysis of overreaching and overtraining research. **Sports Med** 2004; 34(14):967-981.
- Harris RT, Dudley GA. Exercise alters the distribution of ammonia and lactate in blood. **J Appl Physiol** 1989;66(1):313-317.
- Itoh H, Ohkuwa T. Peak blood ammonia and lactate after submaximal, maximal and supramaximal exercise in sprinters and long-distance runners. **J Appl Physiol Occup Physiol** 1990;60(4):271-276.
- Kokalas N, Tsalis G, Tsigilis N, Mougios V. Hormonal response to three training protocols in rowing. **Eur J Appl Physiol** 2004;92(1-2):128-132.
- Kraemer WJ, Ratamess NA. Hormonal responses and adaptations to resistance exercise and training. **Sports Med** 2005;35(4):339-361.
- Leeuwenburgh C, Fiebig R, Chandwaney R, Ji LL. Aging and exercise training in skeletal muscle: responses of glutathione and antioxidant enzyme systems. **Am J Physiol Regulatory Integrative Comp Physiol** 1994;267(2):R439-R445.



- Leeuwenburgh C, Heinecke JW. Oxidative stress and antioxidants in exercise. **Curr Med Chem** 2001;8(7):829-838.
- Lieber RL, Shah S, Fridén J. Cytoskeletal disruption after eccentric contraction-induced muscle injury. **Clin Orthop** 2002;403(1):S90-S99.14.
- Mayhew DL, Thyfault JP, Koch AJ. Rest-interval length affects leukocyte levels during heavy resistance exercise. **J Strength Cond Res** 2005;19(1):16-22.
- Mcardle W, Katch FI, Katch VLD. **Fisiologia do exercício – energia, nutrição e desempenho humano**. 5ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2003.
- Meyer T, Schwarz L, Kindermann W. Exercise and endogenous opiates, In: Warren M P, Constantini NW. **Sports Endocrinology**. New Jersey: Humana Press, 2000.
- Mujika I, Padilla S, Pyne D, Busso T. Physiological changes associated with the pre-event taper in athletes. **Sports Med** 2004;34(13):891-927.
- Mutch BJ, Banister EW. Ammonia metabolism in exercise and fatigue: a review. **Med Sci Sports Exerc** 1983;15(1):41-50.
- Nemet D, Oh Y, Kim HS, Hiil MA, Cooper DM. The effect of intense exercise on inflammatory cytokines and growth mediators in adolescent boys. **Pediatrics** 2002;110(4):681-698.
- Noakes TD. Effect of exercise on serum enzyme activities in humans. **Sports Med** 1987; 4(4):245-267.
- Pette D. Plasticity in Skeletal, Cardiac, and Smooth Muscle: Historical Perspectives: Plasticity of mammalian skeletal muscle **J Appl Physiol** 2001;90(3):1119-1124.
- Platen P. Overtraining and the Endocrine System – Part 2: Review of the Scientific Studies. **Eur J Sport Sci** 2002;2(1):1-47.
- Powers SK, Criswell D, Lawler J, Ji LL, Martin D, Herb RA, Dudley G. Influence of exercise and fiber type on antioxidant enzyme activity in rat skeletal muscle. **Am J Physiol Regulatory Integrative Comp Physiol** 1994;266(2):R375-R380.
- Prestes J, Bucci M, Urtado CB, Caruso FG, Pereira M, Cavaglieri CR. Metabolismo Lipídico: suplementação e performance humana. **Saúde Rev** 2006;8(18):49-54a.
- Prestes J, Donatto F, Figueira JA, Ferreira CK, Foschini D, Urtado CB, Alves SCC, Cavaglieri CR. Efeitos do fator de crescimento insulínico-I sobre o músculo esquelético e suas relações com o exercício físico. **Rev Bras Cien Mov** 2006;14(3):97-104b.
- Robergs RA, Ghiasvand, F, Parker, D. Biochemistry of exercise-induced metabolic acidosis. **Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol** 2004;287(3):R502–R516.
- Santos M, Dezan V, Sarraf T. Bases metabólicas da fadiga muscular aguda. **Rev Bras Cien Mov** 2003;11(1):7-12.
- Scheett TP, Nemet D, Stoppani J, Maresh CM, Newcomb R, Cooper DM. The Effect of Endurance-Type Exercise Training on Growth Mediators and Inflammatory Cytokines in Pre-Pubertal and Early Pubertal Males. **Pediatr Res** 2002;52(4):491-497.
- Szent-Györgyi AG. The early history of biochemistry of Muscle Contraction. **J Gen Physiol** 2004;123(6):631-641.
- Uchida MC, Bacurau RFP, Navarro F, Pontes LF, Tessuti VD, Moreau RL, Costa Rosa LFBP, Aoki, MS. Alteração da relação testosterona:cortisol induzida pelo treinamento de força em mulheres. **Rev Bras Med Esporte** 2004;10(3):165-168.
- Urhausen A, Gabriel H, Kindermann W. Blood hormones as markers of training stress and overtraining. **Sports Med** 1995;20(4):251- 276.
- Urhausen A, Kindermann W. Blood Ammonia and lactate concentrations during endurance exercise of differing intensities. **Eur J Appl Physiol** 1992;65(3):209-214.
- Widegren U, Ryder JW, Zierath JR. Mitogen-activated protein kinase signal transduction in skeletal muscle: effects of exercise and muscle contraction. **Acta Physiol Scand** 2001; 172(3):227-38.

---

**Endereço:****Jonato Prestes.**

Rua Major José Inácio, 2400/13. Centro,

CEP: 13560-161

São Carlos-SP, Brasil.

Email: [jonatop@gmail.com](mailto:jonatop@gmail.com)