

---

**PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM CIÊNCIAS DA MOTRICIDADE**

---

**RESPOSTAS DE ALGUNS MARCADORES BIOQUÍMICOS DE *OVERTRAINING* AO  
LONGO DE UMA PERIODIZAÇÃO NO FUTEBOL. RELAÇÕES COM AS  
PERFORMANCES AERÓBIA E ANAERÓBIA.**

**ADELINO SANCHEZ RAMOS DA SILVA**

Tese de Doutorado apresentada ao Instituto de Biociências do Campus de Rio Claro, Universidade Estadual Paulista, como parte dos requisitos para obtenção do título de Doutor em Ciências da Motricidade (Área de Biodinâmica da Motricidade Humana).

**Julho - 2007**

**RESPOSTAS DE ALGUNS MARCADORES BIOQUÍMICOS DE  
*OVERTRAINING* AO LONGO DE UMA PERIODIZAÇÃO NO FUTEBOL.  
RELAÇÕES COM AS PERFORMANCES AERÓBIA E ANAERÓBIA.**

**ADELINO SANCHEZ RAMOS DA SILVA**

**Orientador: PROF. DR. CLAUDIO ALEXANDRE GOBATTO**

Tese apresentada ao Instituto de Biociências do Campus de Rio Claro, Universidade Estadual Paulista, como parte dos requisitos para obtenção do título de Doutor em Ciências da Motricidade (Área de Biodinâmica da Motricidade Humana).

**RIO CLARO  
Estado de São Paulo-Brasil  
Julho - 2007**

# **APOIO FINANCEIRO**

**FAPESP**

**(PROCESSO 04/15241-4)**

## AGRADECIMENTOS

Primeiramente, eu gostaria de agradecer a Deus pelo dom da vida, pela saúde, pelo acolhimento e por sempre ter colocado no meu caminho pessoas que me incentivaram;

Aos meus pais José Adelino e Rosalia, a minha irmã Mariana e a minha esposa Flávia pelo amor, compreensão, paciência, carinho e por acreditarem que eu sou capaz;

Ao meu orientador e amigo Prof. Dr. Claudio Alexandre Gobatto pela amizade, confiança, tranquilidade e principalmente paciência pelos momentos em que não estive 100%;

À Profa. Dra. Angelina Zanescio por todo apoio pessoal e profissional no momento da minha transferência do mestrado para o doutorado direto;

Aos meus amigos do LABIO (Preto, Renatinho e Felipinho) e do LAFAE (Vanessa, Papoti, Fúlvia, Gustavão, Manú, Tam e Ricardo) por tornarem minha vida em Rio Claro e na Pós-Graduação muito mais prazerosa;

Novamente à Vanessa por todo apoio pessoal e profissional nos momentos de coleta e análise dos resultados desse estudo;

Ao Biomédico Rodrigo Bertocin do Laboratório Paulista de Análises Clínicas pela assessoria prestada durante a análise dos resultados desse estudo;

Aos treinadores, preparadores físicos, em especial ao Alfredo Montesso, e atletas que tornaram a realização desse trabalho possível;

Aos amigos Frederico e José Rodrigo Pauli pelo apoio e companheirismo durante essa jornada;

Aos meus amigos e comandados da equipe do Calibre's que sempre tornaram meus finais de semana mais prazerosos e emocionantes;

Á todos os funcionários e professores da Unesp - Rio Claro que com um sorriso ou uma palavra de incentivo transformaram minha energia nos dias mais cinzas;

“Nunca se afaste dos seus sonhos, pois se eles se forem, você  
continuará vivendo, mas terá deixado de existir”

Charles Chaplin

## RESUMO

No esporte de alto nível, o desenvolvimento, maximização e manutenção do desempenho esportivo dependem do equilíbrio entre as cargas de trabalho (treinos e jogos) e o período destinado à recuperação do atleta. Caso esse equilíbrio não ocorra, o esportista pode desenvolver o *overreaching* e posteriormente o *overtraining*. O principal objetivo do presente estudo foi verificar as respostas de diversos parâmetros de *performance*, psicológicos, hormonais, bioquímicos e hematológicos relacionados ao *overtraining* ao longo de uma temporada competitiva desenvolvida em futebolistas profissionais. Para tanto, dezoito jogadores de futebol foram avaliados no início (T1, semana 0), meio (T2, semana 06) e fim (T3, semana 12) de uma temporada competitiva. As avaliações foram conduzidas em dois dias. No 1º dia às 7:30 am foram coletadas amostras sanguíneas (25 mL) no estado de jejum. No mesmo período, os atletas realizaram a avaliação antropométrica e psicológica. Após aproximadamente 90 min, a avaliação da *performance* anaeróbia láctica foi realizada na pista de atletismo da Unesp - Rio Claro. No 2º dia os atletas se dirigirão às 8:30 am a pista de atletismo da Unesp - Rio Claro para realização dos testes de determinação da *performance* anaeróbia alática e aeróbia. A coleta da urina de 24 horas teve início no primeiro dia de avaliação. *Anova one-way* e *Kruskal-Wallis test* foram utilizados para verificar os efeitos dos diferentes períodos de treinamento nos parâmetros analisados. Para todos os casos o nível de significância pré-fixado foi 5%. Os atletas apresentaram alterações nos parâmetros de *performance*, psicológicos, hormonais, bioquímicos e hematológicos em resposta ao período de treinamento que foi caracterizado por incremento tanto no volume quanto na intensidade das sessões de treino (T2-T3). De acordo com os resultados do presente

estudo é possível concluir que os marcadores de OT analisados nos futebolistas profissionais foram sensíveis às alterações no volume e intensidade do treinamento.

Palavras-chave: jogadores profissionais de futebol, *overtraining*, treinamento, *performance* competitiva.

## SUMÁRIO

	Página
1. INTRODUÇÃO	1
2. REVISÃO DE LITERATURA	4
2.1 <i>Overreaching</i> e <i>overtraining</i> : definições e diferenças	4
2.2 Etiologia do <i>overtraining</i>	6
2.2.1 Hipótese da estrutura muscular esquelética	6
2.2.2 Hipótese dos carboidratos	9
2.2.3 Hipótese dos aminoácidos de cadeia ramificada	9
2.2.4 Hipótese da glutamina	10
2.3 Incidência do <i>overtraining</i>	13
2.4 Sintomas do <i>overtraining</i>	15
2.5 Modelos para estudar o <i>overtraining</i>	17
2.6 Parâmetros utilizados para diagnosticar o <i>overtraining</i>	18
2.6.1 Parâmetros de <i>performance</i>	20
2.6.2 Parâmetros psicológicos	22
2.6.3 Parâmetros bioquímicos	23
2.6.4 Parâmetros hormonais	24
2.6.5 Parâmetros hematológicos	27
2.6.6 Outros parâmetros	31
2.7 Prevenção e tratamento do OR e OT	32
2.8 Considerações finais	33
3. JUSTIFICATIVA	35

4. OBJETIVO	37
4.1 Objetivos gerais	37
4.2 Objetivos específicos	37
5. MATERIAL E MÉTODOS	39
5.1 População e amostra	39
5.2 Desenho experimental	39
5.3 Protocolo de treinamento	41
5.4 Avaliação antropométrica e psicológica	42
5.5 Coleta de sangue	43
5.6 Hemograma	43
5.7 Análises em soro	44
5.7.1 Creatina quinase	44
5.7.2 Creatinina	45
5.7.3 Cortisol	45
5.7.4 Testosterona	46
5.7.5 Uréia	47
5.8 Análises das Catecolaminas	47
5.9 Coleta e Análise da Urina	48
5.9.1 Creatinina	48
5.9.2 Uréia	49
5.10 Avaliações de <i>performance</i>	49
5.10.1 Coleta e análise de sangue nas avaliações de <i>performance</i>	49
5.10.2 <i>Performance</i> aeróbia	50
5.10.3 <i>Performance</i> anaeróbia alática	50

5.10.4 <i>Performance</i> anaeróbia lática	50
5.10.5 <i>Performance</i> competitiva	51
5.11 Classificação dos atletas em <i>overtraining</i>	51
5.11.1 <i>Método tradicional</i>	51
5.11.2 <i>Método alternativo</i>	52
5.12 Análise dos resultados	55
6. RESULTADOS	56
6.1 Experimento 1	56
6.2 Experimento 2	57
6.3 Experimento 3	67
6.3.1 <i>Tabelas de percentis</i>	67
6.3.2 <i>Grupo TR x Grupo OT - Método alternativo</i>	74
7. DISCUSSÃO	85
7.1 Experimento 1	85
7.2 Experimento 2	92
7.3 Experimento 3	95
7.3.1 <i>Tabelas de percentis</i>	95
7.3.2 <i>Grupo TR x Grupo OT - Método alternativo</i>	97
7.3.3 <i>Método tradicional x Método alternativo</i>	99
8. CONCLUSÕES	101
9. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	103
ABSTRACT	118
ANEXO 1	119
APÊNDICE 1	121

APÊNDICE 2	126
APÊNDICE 3	127
APÊNDICE 4	143
APÊNDICE 5	169
APÊNDICE 6	194
APÊNDICE 7	216

## LISTA DE ABREVIATURAS

AAA	Aminoácidos aromáticos
AACR	Aminoácidos de cadeia ramificada
AGLs	Ácidos graxos livres
ATP	Adenosina trifosfato
CHCM	Concentração de hemoglobina corpuscular média
CK	Creatina quinase
CSF	Fator estimulador de colônias
DP	Desvio padrão
EPM	Erro padrão da média
FC	Frequência Cardíaca
HCM	Hemoglobina corpuscular média
HPLC	<i>High Performance Liquid Chromatography</i>
IFN	Interferons
IL	Interleucinas
iLan	Intensidade correspondente ao limiar anaeróbio
IL-1 $\beta$	Interleucina-1 $\beta$
IL-6	Interleucina-6
IMC	Índice de massa corporal
Lac <sub>min</sub>	Lactato mínimo
Lan	Limiar anaeróbio
[Lac]	Concentração de lactato sanguíneo

[Lac] <sub>250m</sub>	Concentração pico de lactato sangüíneo do esforço de 250 m
[Lac] <sub>250m</sub> /Vm	Razão entre a concentração pico de lactato sangüíneo e a velocidade média do esforço de 250 m
[Lac] <sub>pico</sub>	Concentração pico de lactato sangüíneo dos 5 esforços de 30 m
[Lac] <sub>pico</sub> /Vm	Razão entre a concentração pico de lactato sangüíneo e a velocidade média dos 5 esforços de 30 m
%[Lac] <sub>250m</sub>	[Lac] expressas em percentual da concentração pico de lactato sangüíneo após esforço máximo de 250 m
nmol/L	Nanomol por litro
MCM	Percentual de gordura e massa corporal magra
MCT	Massa corporal total
NaF- 1%	Fluoreto de sódio a um por cento
OR	<i>Overreaching</i>
OT	<i>Overtraining</i>
Pi	Fosfato inorgânico
PNCQ	Programa Nacional de Controle de Qualidade
POMS	<i>Profile of Mood State Questionnaire</i>
PK	Piruvato quinase
RL	Radicais livres
ROS	Espécies reativas de oxigênio
RPE	Taxas de percepção de esforço
SBAC	Sociedade Brasileira de Análises Clínicas
T/C	Razão testosterona/cortisol

T1	Início-semana 0
T2	Meio-semana 6
T3	Fim-semana 12
TGF- $\beta$	Fator de transformação de crescimento
TNF- $\alpha$	Fator- $\alpha$ de necrose tumoral
TNF- $\alpha$ e TNF- $\beta$	Fator de necrose tumoral
TR	Treinado
Trp	Triptofano
Trp <sub>L</sub>	Triptofano livre
UNIFESP	Universidade Federal de São Paulo
URTI	Infecções do trato respiratório superior
VCM	Volume corpuscular médio
VO <sub>2</sub> max	Consumo máximo de oxigênio
V <sub>m</sub>	Velocidade média dos 5 esforços de 30 m
V <sub>m250m</sub>	Velocidade média do esforço de 250 m
YSI	<i>Yellow Spring Instruments</i>

## LISTA DE FIGURAS

**Figura 1.** Efeitos das espécies reativas de oxigênio no processo de fadiga muscular (Adaptado de FINAUD; LAC; FILAIRE, 2006).

**Figura 2.** Comparação entre os grupos TR e OT para as concentrações de lactato sanguíneo ([Lac]) obtidas após quatro esforços submáximos de 800m.

**Figura 3.** Comparação entre os grupos TR e OT para as [Lac] obtidas após 4 esforços submáximos de 800m e expressas em porcentagem da [Lac]<sub>250m</sub>.

**Figura 3.** Comparação entre os grupos TR e OT para as concentrações de lactato sanguíneo ([Lac]) obtidas após quatro esforços submáximos de 800m.

**Figura 5.** Comparação entre os grupos TR e OT para as [Lac] obtidas após 4 esforços submáximos de 800m e expressas em porcentagem da [Lac]<sub>250m</sub>.

## LISTA DE TABELAS

**Tabela 1.** Características do programa de treinamento de 12 semanas desenvolvido em futebolistas profissionais.

**Tabela 2.** Comparação da idade, estatura, massa corporal total, índice de massa corporal (IMC), percentual de gordura e massa corporal magra entre os grupos TR e OT.

**Tabela 3.** Comparação dos valores de *performance* anaeróbia alática, obtidos após 5 esforços máximos de 30m e expressos pela velocidade média ( $V_m$ ), concentração pico de lactato sanguíneo ( $[Lac]_{pico}$ ) e razão  $[Lac]_{pico}/V_m$  entre os grupos TR e OT.

**Tabela 4.** Comparação dos valores de *performance* anaeróbia láctica, obtidos após esforço máximo de 250m e expressos pela velocidade média ( $V_{m250m}$ ), concentração pico de lactato sanguíneo ( $[Lac]_{250m}$ ) e razão  $[Lac]_{250m}/V_m$  entre os grupos TR e OT.

**Tabela 5.** Comparação dos valores dos parâmetros psicológicos (POMS) de tensão, depressão, raiva, vigor, fadiga, confusão e total entre os grupos TR e OT.

**Tabela 6.** Comparação dos valores séricos de creatina quinase, creatinina e uréia entre os grupos TR e OT.

**Tabela 7.** Comparação dos valores de testosterona, cortisol, razão testosterona/cortisol (T/C), adrenalina, dopamina e noradrenalina entre os grupos TR e OT.

**Tabela 8.** Comparação dos valores de eritrócitos, hemoglobina, hematócrito, volume corpuscular médio (VCM), hemoglobina corpuscular média (HCM) e concentração de hemoglobina corpuscular média (CHCM) entre os grupos TR e OT.

**Tabela 9.** Comparação dos valores de leucócitos, neutrófilos, eosinófilos, linfócitos, monócitos e plaquetas entre os grupos TR e OT.

**Tabela 10.** Valores de idade, estatura, massa corporal total (MCT), índice de massa corporal (IMC), percentual de gordura e massa corporal magra (MCM) de 82 futebolistas profissionais.

**Tabela 11.** Valores de média, desvio padrão (DP) e distribuição de *percentis* ( $P_0$ ,  $P_{15}$ ,  $P_{30}$ ,  $P_{50}$ ,  $P_{70}$ ,  $P_{85}$  e  $P_{100}$ ) das concentrações de lactato, obtidas após 4 esforços submáximos de 800m nas intensidades de 12,4, 13,3, 14,4 e 15,7  $\text{km}\cdot\text{h}^{-1}$  em 82 futebolistas profissionais.

**Tabela 12.** Valores de média, desvio padrão (DP) e distribuição de *percentis* ( $P_0$ ,  $P_{15}$ ,  $P_{30}$ ,  $P_{50}$ ,  $P_{70}$ ,  $P_{85}$  e  $P_{100}$ ) das concentrações de lactato, obtidas após 4 esforços submáximos de 800m nas intensidades de 12,4, 13,3, 14,4 e 15,7  $\text{km}\cdot\text{h}^{-1}$  e expressas em porcentagem da concentração pico de lactato sanguíneo, obtida após esforço máximo de 250m ( $[\%[\text{Lac}]_{250\text{m}}]$ ) em 82 futebolistas profissionais.

**Tabela 13.** Valores de média, desvio padrão (DP) e distribuição de *percentis* ( $P_0$ ,  $P_{15}$ ,  $P_{30}$ ,  $P_{50}$ ,  $P_{70}$ ,  $P_{85}$  e  $P_{100}$ ) da *performance* anaeróbia alática, obtida após 5 esforços máximos de 30m e expressa pela velocidade média ( $V_m$ ), concentração pico de lactato sanguíneo ( $[\text{Lac}]_{\text{pico}}$ ) e razão  $[\text{Lac}]_{\text{pico}}/V_m$  de 82 futebolistas profissionais.

**Tabela 14.** Valores de média, desvio padrão (DP) e distribuição de *percentis* ( $P_0$ ,  $P_{15}$ ,  $P_{30}$ ,  $P_{50}$ ,  $P_{70}$ ,  $P_{85}$  e  $P_{100}$ ) da *performance* anaeróbia láctica, obtida após esforço máximo de 250m e expressa pela velocidade média ( $V_{m_{250\text{m}}}$ ), concentração pico de lactato sanguíneo ( $[\text{Lac}]_{250\text{m}}$ ) e razão  $[\text{Lac}]_{250\text{m}}/V_m$  de 82 futebolistas profissionais.

**Tabela 15.** Valores de média, desvio padrão (DP) e distribuição de *percentis* ( $P_0$ ,  $P_{15}$ ,  $P_{30}$ ,  $P_{50}$ ,  $P_{70}$ ,  $P_{85}$  e  $P_{100}$ ) dos parâmetros psicológicos (POMS) de tensão, depressão, raiva, vigor, fadiga, confusão e total de 82 futebolistas profissionais.

**Tabela 16.** Valores de média, desvio padrão (DP) e distribuição de *percentis* ( $P_0$ ,  $P_{15}$ ,  $P_{30}$ ,  $P_{50}$ ,  $P_{70}$ ,  $P_{85}$  e  $P_{100}$ ) das concentrações séricas de creatina quinase, creatinina e uréia de 82 futebolistas profissionais.

**Tabela 17.** Valores de média, desvio padrão (DP) e distribuição de *percentis* ( $P_0$ ,  $P_{15}$ ,  $P_{30}$ ,  $P_{50}$ ,  $P_{70}$ ,  $P_{85}$  e  $P_{100}$ ) das concentrações de testosterona, cortisol, razão testosterona/cortisol (T/C), adrenalina, dopamina e noradrenalina de 82 futebolistas profissionais.

**Tabela 18.** Valores de média, desvio padrão (DP) e distribuição de *percentis* ( $P_0$ ,  $P_{15}$ ,  $P_{30}$ ,  $P_{50}$ ,  $P_{70}$ ,  $P_{85}$  e  $P_{100}$ ) dos eritrócitos, hemoglobina, hematócrito, volume corpuscular médio (VCM), hemoglobina corpuscular média (HCM) e concentração de hemoglobina corpuscular média (CHCM) de 82 futebolistas profissionais.

**Tabela 19.** Valores de média, desvio padrão (DP) e distribuição de *percentis* ( $P_0$ ,  $P_{15}$ ,  $P_{30}$ ,  $P_{50}$ ,  $P_{70}$ ,  $P_{85}$  e  $P_{100}$ ) leucócitos, neutrófilos, eosinófilos, linfócitos, monócitos e plaquetas de 82 futebolistas profissionais.

**Tabela 20.** Comparação da idade, estatura, massa corporal total, índice de massa corporal (IMC), percentual de gordura e massa corporal magra entre os grupos TR e OT.

**Tabela 21.** Comparação dos valores de *performance* anaeróbia alática, obtidos após 5 esforços máximos de 30m e expressos pela velocidade média ( $V_m$ ), concentração pico de lactato sanguíneo ( $[Lac]_{pico}$ ) e razão  $[Lac]_{pico}/V_m$  entre os grupos TR e OT.

**Tabela 22.** Comparação dos valores de *performance* anaeróbia láctica, obtidos após esforço máximo de 250m e expressos pela velocidade média ( $V_{m250m}$ ), concentração pico de lactato sanguíneo ( $[Lac]_{250m}$ ) e razão  $[Lac]_{250m}/V_m$  entre os grupos TR e OT.

**Tabela 23.** Comparação dos valores dos parâmetros psicológicos (POMS) de tensão, depressão, raiva, vigor, fadiga, confusão e total entre os grupos TR e OT.

**Tabela 24.** Comparação dos valores séricos de creatina quinase, creatinina e uréia entre os grupos TR e OT.

**Tabela 25.** Comparação dos valores de testosterona, cortisol, razão testosterona/cortisol (T/C), adrenalina, dopamina e noradrenalina entre os grupos TR e OT.

**Tabela 26.** Comparação dos valores de eritrócitos, hemoglobina, hematócrito, volume corpuscular médio (VCM), hemoglobina corpuscular média (HCM) e concentração de hemoglobina corpuscular média (CHCM) entre os grupos TR e OT.

**Tabela 27.** Comparação dos valores de leucócitos, neutrófilos, eosinófilos, linfócitos, monócitos e plaquetas entre os grupos TR e OT.

## **1. INTRODUÇÃO**

O precursor do futebol no Brasil foi Charles Miller, brasileiro nascido no bairro paulistano do Brás, filho de pais ingleses que foi estudar na Inglaterra aos 9 anos de idade. Em 1894, retornou ao Brasil trazendo em sua bagagem dois balões de couro recheados com bexigas infláveis, uniformes e chuteiras. A partir desse episódio, o futebol passou a ser difundido e tornou-se o esporte mais praticado em nosso país. A facilidade e o baixo custo dos materiais necessários para a realização de uma partida de futebol foram fatores determinantes na popularização do esporte.

De acordo com Levine (1982), a história do futebol no Brasil pode ser dividida em quatro fases distintas. O período entre 1894 e 1904 foi caracterizado pelo surgimento das primeiras equipes de futebol, pela inserção do esporte nas escolas de elite e pelo incentivo da prática esportiva pela igreja católica. Entre 1905 e 1933, fase denominada de amadora, o futebol foi símbolo de distinção social, dessa maneira, o elitismo predominava na platéia e nos jogadores que formavam as equipes.

O racismo também foi marcante nesse período da história futebolística, visto que os indivíduos de raça negra foram proibidos de atuarem na seleção brasileira e em várias equipes nacionais.

Isso pôde ser evidenciado no ano de 1919, quando o presidente Epitácio Pessoa vetou a convocação de jogadores negros para a formação da seleção nacional.

A terceira fase (1933-1950) que ocorreu devido à regulamentação do futebol como profissão através da legislação social e trabalhista do governo do presidente Getúlio Vargas (1930-1936) ficou conhecida como profissionalismo. A mudança mais significativa entre a passagem do amadorismo para o futebol profissional foi a inserção de jogadores de origem popular nas grandes equipes.

O período de reconhecimento internacional e comercialização do futebol (1950-1970) teve seu marco inicial na disputa do mundial de 1950. Nessa competição, realizada no território brasileiro, nossa seleção apresentou um estilo de jogo que despertou a atenção e a admiração da imprensa e dos adversários. Posteriormente, nas copas de 1958, 1962 e 1970, o Brasil conquistou os seus três primeiros títulos mundiais e consolidou sua posição de país do futebol.

Rodrigues (2004) acrescenta mais uma fase na história do futebol brasileiro, a da modernização, datada de 1970 até os dias atuais. Segundo o autor, esse período é caracterizado pelo aumento dos recursos financeiros destinados ao esporte, pelo crescimento da cobertura da imprensa no que diz respeito à preparação e a disputa de partidas nacionais e internacionais, a elevação do nível salarial dos jogadores e ao fato do Brasil se tornar um dos maiores exportadores de futebolistas.

É importante destacar que durante a fase de modernização do futebol, houve um crescimento na realização de congressos nacionais e internacionais, além de um aumento na produção bibliográfica especializada que tiveram como principal intuito sistematizar o conhecimento científico do esporte (RODRIGUES, 2004).

Atualmente, sabe-se que o sucesso no futebol depende do equilíbrio de um conjunto de fatores táticos, técnicos, nutricionais, psicológicos e físicos (SILVA et al., 2006). Dentre os fatores físicos, podemos destacar o conjunto de capacidades utilizadas em um jogo de futebol, ou seja, velocidade, força, agilidade, resistência e flexibilidade.

A preparação física no futebol é um desafio para a comissão técnica, já que a equipe, dentro de uma partida, desempenha funções que demandam energia das diferentes vias metabólicas, além disso, o calendário de competições, muitas vezes exige que um mesmo clube dispute em média dois jogos por semana (SILVA et al., 2006). Para que o atleta possa desenvolver seu desempenho máximo de forma satisfatória durante a competição, é necessário que a comissão técnica possua uma programação das atividades anuais que serão desenvolvidas, denominada de periodização.

A eficiência do treinamento físico depende essencialmente da intensidade, volume e periodização das cargas de treino. Durante e logo após uma sessão de treinamento ocorre uma fase catabólica com diminuição da tolerância ao esforço, caracterizada por mudanças reversíveis de parâmetros bioquímicos, hematológicos e hormonais. Já, durante a recuperação, ocorre uma fase anabólica caracterizada por alta capacidade adaptativa e aumento das reservas energéticas, denominada supercompensação (BAPTISTA; GHORAYEB; DIOGUARDI, 1999).

Portanto, um programa de treinamento adequado necessita de um equilíbrio entre as cargas de trabalho (treinos e jogos) e o período destinado à recuperação do atleta (SILVA; SANTHIAGO, GOBATTO, 2006). Caso esse equilíbrio não ocorra, o atleta pode desenvolver o *overreaching* (OR) e posteriormente o *overtraining* (OT).

## 2. REVISÃO DE LITERATURA

### 2.1 *Overreaching* e *overtraining*: definições e diferenças

No esporte de alto nível, os principais objetivos de um programa de treinamento são a maximização e a manutenção do desempenho esportivo do atleta ao longo de uma temporada competitiva (ARMSTRONG; VANHEEST, 2002; SILVA; SANTHIAGO; GOBATTO, 2006). Para que isso ocorra, sessões de treino de alta intensidade são comumente utilizadas durante programas de treinamento em diversas modalidades esportivas. No entanto, essas sessões podem acarretar momentaneamente queda da *performance* e aparecimento da fadiga aguda (HALSON; JEUKENDRUP, 2004).

Nesse momento, é muito importante que o treinador e/ou a comissão técnica propiciem ao atleta um período adequado de recuperação, para que o mesmo possa ser beneficiado pela supercompensação e conseqüentemente pela melhora do desempenho físico. Contudo, caso o treinador e/ou a comissão técnica entendam que essa queda momentânea da *performance* deva ser combatida com mais treinamento, o atleta pode apresentar um desequilíbrio entre a demanda do exercício e o período destinado à sua recuperação, o que pode ocasionar no aparecimento do *overreaching* (HALSON; JEUKENDRUP, 2004).

De acordo com Kreider, Fry e O'Toole (1998), o OR pode ser definido como um acúmulo de estresse proveniente do treinamento e/ou de situações extratreinamento que resulta na diminuição do desempenho esportivo durante um curto período de tempo, que pode ou não estar associada a sintomas psicológicos e fisiológicos. A recuperação de um atleta em OR ocorre após a diminuição ou cessação total das cargas de treino durante aproximadamente duas semanas.

Caso o atleta não seja submetido ao período de recuperação destacado acima, o mesmo corre o risco de desenvolver o *overtraining*, que também pode ser definido como um acúmulo de estresse proveniente do treinamento e/ou de situações extratreinamento. Isso pode resultar em diminuição do desempenho esportivo durante um longo período de tempo que pode ou não estar associada a sintomas psicológicos e fisiológicos. A recuperação de um atleta em OT ocorre após a diminuição ou cessação total das cargas de treino durante semanas ou meses (KREIDER; FRY; O'TOOLE, 1998).

Dessa maneira, baseado nas definições propostas por Kreider, Fry e O'Toole (1998), as diferenças entre OR e OT ocorrem principalmente devido ao período destinado a recuperação do atleta e parecem não estar associadas com a magnitude da queda do desempenho atlético nem com o tipo de treinamento (aeróbio, anaeróbio, misto, força etc.) que ocasionou o aparecimento dessas disfunções.

No meio científico, outros termos como *burnout*, *chronic fatigue*, *overfatigue*, *overstraining*, *overstress*, *overwork*, *staleness*, e *unexplained underperformance syndrome* têm sido utilizados para definir um período caracterizado pela diminuição da *performance* atlética associada ou não a presença de sintomas psicológicos e fisiológicos (BUDGETT et al., 2000; KREIDER; FRY; O'TOOLE, 1998; LEHMANN et

al., 1993). No entanto, na presente tese de doutorado, assim como em outros trabalhos (BOSQUET; LÉGER; LEGROS, 2001; HALSON et al., 2003; HALSON; JEUKENDRUP, 2004), os termos *overreaching* e *overtraining* serão utilizados conforme definição de Kreider, Fry e O'Toole (1998).

## **2.2 Etiologia do *overtraining***

Baseados na premissa de que o efeito do estresse mecânico e/ou químico pode favorecer ou induzir o surgimento e o desenvolvimento do *overtraining*, Petibois et al. (2002) descreveram seis hipóteses metabólicas capazes de elucidar a etiologia dessa disfunção. Na revisão de literatura da presente tese de doutorado, consideramos relevante descrever as quatro primeiras hipóteses descritas por Petibois et al. (2002):

### *2.2.1 Hipótese da estrutura muscular esquelética*

Os radicais livres (RL) são moléculas ou fragmentos de moléculas altamente reativos que possuem 1 ou mais elétrons desemparelhados nas suas camadas de valência. Os RL podem atuar como receptores (reação de oxidação) ou doadores (reação de redução) de elétrons (FINAUD; LAC; FILAIRE, 2006). São denominadas espécies reativas de oxigênio (ROS) aqueles radicais livres que surgem em função das suas ações nos sistemas biológicos.

Os efeitos biológicos das ROS podem ser divididos em positivos e negativos. As ROS apresentam papel importante na resposta do sistema imunológico orgânico através do combate a antígenos durante o processo de fagocitose (FEHRENBACH; NORTHOFF, 2001). Além disso, as ROS também estão envolvidas na ativação enzimática, no processo de desintoxicação de drogas, na facilitação da reposição glicogênica e na contração muscular (FINAUD; LAC; FILAIRE, 2006).

Com relação aos efeitos negativos, as ROS podem alterar o tamanho e a forma dos compostos com os quais interagem (ALESSIO, 1993; COOPER et al., 2002; JENKINS, 1988; PIETTA, 2000). Conseqüentemente, as espécies reativas de oxigênio podem induzir apoptose em células saudáveis, além de provocar inflamação e/ou alterações celulares que estão diretamente relacionadas com patologias degenerativas como catarata, câncer, mal de Alzheimer e doença de Parkinson (FINAUD; LAC; FILAIRE, 2006).

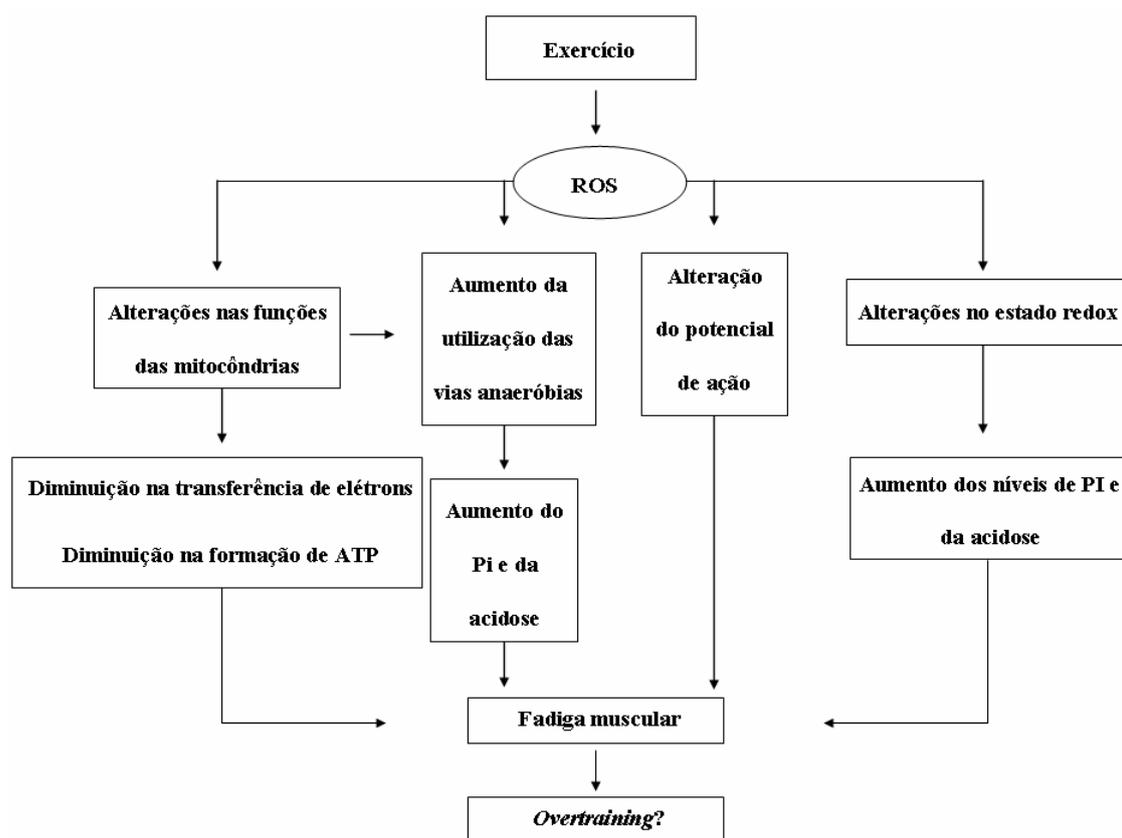
Nosso organismo possui um sistema de defesa antioxidante que tem como principal objetivo combater os efeitos deletérios dos RL. O desequilíbrio entre a produção de RL e a atividade do sistema de defesa antioxidante é denominado de estresse oxidativo. As substâncias antioxidantes podem ser classificadas em enzimáticas (superóxido-dismutase: principal defesa contra os radicais superóxidos e a primeira linha de defesa contra o estresse oxidativo; catalase: converte  $H_2O_2$  em água e oxigênio; glutathione-peroxidase: também converte  $H_2O_2$  em água, mas é mais eficiente que a catalase) e não enzimáticas que normalmente são obtidas através da alimentação (tocoferol - vitamina E,  $\beta$ -caroteno - precursor de vitamina A, selênio, zinco, cobre, glutathione reduzida e ácido ascórbico) (FINAUD; LAC; FILAIRE, 2006).

Cerca de 2 a 5% do oxigênio total consumido dão origem as ROS como o radical superóxido, peróxido de hidrogênio e radicais hidroxilas (JENKINS; GOLDFARBA, 1993). Durante o exercício existe um aumento do consumo de oxigênio e conseqüentemente um aumento na produção de ROS (ALESSIO et al., 1988).

No exercício físico, as ROS parecem induzir o processo de fadiga muscular principalmente através das alterações provocadas nas mitocôndrias das células musculares que promovem uma deficiência na formação de adenosina trifosfato (ATP) (FINAUD;

LAC; FILAIRE, 2006). Dessa maneira, ocorre uma maior utilização das vias anaeróbias de produção de energia o que aumenta a probabilidade da instalação do processo de fadiga, já que essas vias induzem o aumento tanto dos níveis de fosfato inorgânico (Pi) quanto da acidose que são os principais responsáveis pela fadiga muscular (REID et al., 1992).

Além disso, as proteínas musculares e a bomba de cálcio, componentes básicos da contração muscular, podem sofrer alteração com o aumento da produção das ROS (FINAUD; LAC; FILAIRE, 2006). A figura 1 resume os efeitos das ROS na fadiga muscular e levanta a hipótese da possibilidade do OT caso esse processo se torne crônico.



**Figura 1.** Efeitos das espécies reativas de oxigênio no processo de fadiga muscular (Adaptado de FINAUD; LAC; FILAIRE, 2006).

### 2.2.2 Hipótese dos carboidratos

Durante a realização de exercícios físicos aeróbios de longa duração, os atletas apresentam um estado transitório de hipoglicemia que pode ser explicado tanto pela depleção dos estoques de glicogênio nos músculos e no fígado quanto pela deficiência do fluxo metabólico glicolítico na geração de energia. Após várias sessões de treinamento de longa duração, essa depleção dos estoques de glicogênio pode se tornar um problema crônico, principalmente se houver uma deficiência na ingestão desse nutriente (COSTILL et al., 1988).

Alguns estudos têm verificado que atletas em *overtraining* frequentemente apresentam hipoglicemia provocada pela prática de exercícios físicos (PETIBOIS; CAZORLA; DELERIS, 2000; SNYDER, 1998). Além disso, esses atletas também produzem quantidades inferiores de lactato sangüíneo (BOSQUET; LÉGER; LEGROS, 2001; HEDELIN et al., 2000; JEUKENDRUP; HESSELINK, 1994), o que sugere uma diminuição da participação da glicólise anaeróbia na formação de energia.

### 2.2.3 Hipótese dos aminoácidos de cadeia ramificada

Durante o exercício aeróbio de longa duração pode ocorrer uma diminuição da concentração dos aminoácidos de cadeia ramificada (AACR; leucina, isoleucina e valina) devido à oxidação pelo músculo esquelético para a ressíntese de ATP. Simultaneamente, ocorre um aumento da concentração de aminoácidos aromáticos (AAA; tirosina, fenilalanina e triptofano). O triptofano (Trp) é o precursor da serotonina no cérebro e 90% deste aminoácido circula ligado a albumina, o restante circula livremente (Trp<sub>L</sub>) (PETIBOIS et al., 2002).

Assim como os aminoácidos de cadeia ramificada (AACR), os ácidos graxos livres (AGLs) também são oxidados pelo músculo esquelético para produzir ATP quando ocorre depleção do glicogênio muscular e hepático, respectivamente. Os AGLs, como não são solúveis em água, também utilizam a albumina para circularem no sangue. Desta maneira, ocorre uma competição pela albumina entre os AGLs e o Trp<sub>L</sub>, e quanto maior for a utilização de AGLs para a ressíntese de ATP maior será a quantidade de Trp<sub>L</sub> (LEHMANN et al., 1995).

O transporte dos AACR e dos AAA pela barreira hematoencefálica ocorre pelo mesmo mecanismo e é controlado por competição, além disso, a afinidade do transportador pelo aminoácido é determinada pelas concentrações dos demais aminoácidos. Como há baixa concentração de AACR e alta concentração de AAA, principalmente o Trp<sub>L</sub>, este aminoácido chega ao cérebro para formar a serotonina (ROSSI; TIRAPEGUI, 1999).

Este fenômeno já foi observado em atletas em OT (GASTMANN; LEHMANN, 1998) e uma diminuição na concentração sanguínea da razão Trp<sub>L</sub>/AACR tem sido proposta como ferramenta para diagnosticar OT em atletas de *endurance* (NEWSHOLME, 1994).

#### 2.2.4 Hipótese da glutamina

A glutamina é um aminoácido não essencial presente em grandes quantidades em nosso organismo e tem papel importante, como substrato, para a proliferação das células do sistema imunológico (CALDER, 1994), principalmente os linfócitos e macrófagos (NEWSHOLME; CRABTREE; ARDAWI, 1985). Dessa maneira,

a diminuição da concentração sangüínea desse aminoácido pode ser parcialmente responsável pela deficiência da função orgânica imunológica (PETBOIS et al., 2002).

Os músculos esqueléticos são os principais sintetizadores de glutamina, no entanto, esse aminoácido também pode ser produzido pelos pulmões, fígado, cérebro e possivelmente pelo tecido adiposo (ROWBOTTOM; KEAST; MORTON, 1996). O exercício aeróbio de longa duração induz a um aumento da concentração sangüínea de glutamina que pode ser explicado pela atividade dos músculos esqueléticos. Após o exercício, ocorre uma diminuição das concentrações desse aminoácido que pode durar algumas horas até atingir novamente o valor basal (PETBOIS et al., 2002).

Nesse momento, com a diminuição da concentração de glutamina no sangue, a atividade do sistema imunológico pode ser prejudicada o que provavelmente explique a grande incidência de infecções do trato respiratório superior (URTI) nos atletas de *endurance* (HALSON; JEUKENDRUP, 2004). A relação entre as URTI e a diminuição das concentrações de glutamina no sangue também têm sido verificada em atletas em OT (MACKINNON et al., 1997; PARRY-BILLINGS et al., 1992). Por outro lado, a presença das URTI pode ocorrer com a mesma freqüência em atletas treinados e em *overtraining* (PYNE et al., 2000).

Além das hipóteses levantadas por Petibois et al. (2002) e mencionadas anteriormente, outras teorias que envolvem o sistema nervoso simpático e parassimpático (KUIPERS; KEIZER, 1988), o eixo hipotálamo-hipófise (BARRON et al., 1985) e até a monotonia do treinamento (FOSTER et al., 1998) têm sido consideradas com o objetivo de esclarecer a origem do *overtraining*.

Smith (2004) considera que o trauma tecidual crônico provocado pelo desequilíbrio entre as sessões de treinamento e o período destinado para a recuperação do atleta seja o verdadeiro responsável pelo *overtraining*. Nessa teoria, o autor sugere que o treinamento físico sem recuperação apropriada induz ao surgimento de traumas que podem ocorrer no músculo esquelético, nos tecidos conjuntivos como tendões e ligamentos e no tecido ósseo.

Esses traumas provocariam a liberação de um grupo de moléculas denominado de citocinas que podem ser classificadas de acordo com sua estrutura ou função em diversas categorias: interferons (IFN), interleucinas (IL-1 a IL-15), fator estimulador de colônias (CSF), fator de necrose tumoral (TNF- $\alpha$  e TNF- $\beta$ ), e fator de transformação de crescimento (TGF- $\beta$ ) (SMITH, 2000).

De acordo com Smith (2004), o grupo de citocinas relacionado com a origem do OT é denominado de pró-inflamatório e compreende a interleucina-1 $\beta$  (IL-1 $\beta$ ), a interleucina-6 (IL-6) e o fator- $\alpha$  de necrose tumoral (TNF- $\alpha$ ). Em sua última revisão sobre o assunto (SMITH, 2004), o autor mostra que o aumento da concentração de citocinas pró-inflamatórias (IL-1 $\beta$ , IL-6 e TNF- $\alpha$ ) induz a comunicação com diferentes áreas cerebrais (hipotálamo e hipocampo) que provocam alterações psicológicas frequentemente observadas em atletas em OT.

Além disso, essas altas concentrações de IL-1 $\beta$ , IL-6 e TNF- $\alpha$  também inibem a liberação dos hormônios do hipotálamo (MARCHETTI et al., 1998) responsáveis pela liberação da testosterona, o que explicaria a diminuição dos níveis desse hormônio nos atletas em *overtraining* (FRY; KRAEMER, 1997; STONE; FRY, 1998; UUSITALO, 2001). As citocinas também podem ser responsáveis pelo aumento da concentração sérica

do cortisol (SCHOBITZ; REUL; HOLSBOER, 1994; STONE; FRY, 1998) que também é comumente observado nos atletas em OT.

Smith (2004) ainda afirma que o aumento da concentração de citocinas pró-inflamatórias na corrente sanguínea estimula a produção hepática de proteínas específicas responsáveis pela recuperação do trauma provocado pelo treinamento físico. Essas proteínas provocam diminuição da massa muscular e dos níveis sanguíneos de albumina, ferro, zinco e glutamina, exatamente como ocorre na situação do *overtraining* (BISHOP et al., 1999; FRY; MORTON; KEAST, 1991; NEWSHOLME, 1994).

Embora ainda não exista um consenso na literatura científica sobre a melhor teoria ou hipótese capaz de explicar a etiologia do *overtraining*, consideramos que atualmente a hipótese mais completa é a proposta por Smith (2004) também denominada de hipótese das citocinas (SMITH, 2000).

### **2.3 Incidência do *overtraining***

Embora na prática a maioria dos treinadores e atletas afirme desconhecer o OT, alguns estudos têm verificado em diversas modalidades esportivas que a incidência desse problema é elevada (HOOPER; MACKINNON; HANRAHAN, 1997; KOUTEDAKIS; SHARP, 1998; MORGAN et al., 1987; O'CONNOR et al., 1989). Morgan et al. (1987) analisaram 400 nadadores de ambos os sexos que treinavam até 14000 metros por dia e verificaram que 5-10% desses atletas estavam *stale*<sup>1</sup>. Além disso, os autores constataram que o aumento nas cargas de treinamento acarretava em elevação dos distúrbios de humor.

*stale*<sup>1</sup>: um indivíduo que realiza a mesma atividade há muito tempo e já não é capaz de manter o mesmo nível de produtividade.

Hooper, Mackinnon e Hanrahan (1997) e O'Connor et al. (1989) observaram valores similares com relação à incidência do OT em nadadores do sexo masculino e feminino, respectivamente, durante um período de 6 meses de treinamento. No entanto, no estudo de O'Connor et al. (1989) não foram descritas alterações da *performance* das atletas.

Por outro lado, Hooper, Mackinnon e Hanrahan (1997) classificaram nadadores como *stale* baseado na incapacidade dos atletas melhorarem a *performance* durante um determinado período de treinamento e na presença de altos índices de fadiga.

Koutedakis e Sharp (1998) examinaram, durante um período de 12 meses, 257 atletas de alto nível sendo 163 homens e 94 mulheres pertencentes a 8 modalidades esportivas diferentes. Os autores classificaram 15% dos atletas como *overtrained*<sup>2</sup> e, em 50% desses casos, o OT foi diagnosticado durante o período competitivo. Além disso, os pesquisadores concluíram que a incidência do OT nos atletas avaliados foi superior nos homens (17%) quando comparado com as mulheres (11%). Os critérios de classificação do OT adotados nesse estudo foram a presença constante do sentimento de fadiga e a diminuição da *performance* dos atletas que, no entanto, não foi demonstrada.

Assim como observado por Halson e Jeukendrup (2004), dois fatores tornam a interpretação dos estudos sobre a incidência do *overtraining* extremamente complicada. Primeiro, conforme descrito no item 2.1 da presente revisão de literatura, não existe padronização em relação à terminologia utilizada pelos autores que estudam o OT. Dessa maneira, o termo *stale* utilizado nos achados de Hooper, Mackinnon e Hanrahan (1997) e Morgan et al. (1987) não clarifica se os atletas estavam em OR ou OT. *overtrained*<sup>2</sup>: atleta em *overtraining*

Em segundo lugar, dois dos estudos citados acima (KOUTEDAKIS; SHARP, 1998; O'CONNOR et al., 1989) não relataram alterações na *performance* física dos indivíduos, o que de acordo com as definições de Kreider, Fry e O'Toole (1998) impossibilita o diagnóstico do OT.

#### **2.4 Sintomas do *overtraining***

Múltiplos sintomas têm sido descritos em atletas em *overtraining*, na realidade, Fry, Morton e Keast (1991) listaram mais de 90 que foram divididos em bioquímicos, fisiológicos, hematológicos e psicológicos conforme o tipo de manifestação. Esse número elevado dificulta o atleta e/ou treinador no diagnóstico do OT, já que não existe um consenso em relação à quantidade mínima necessária de sintomas para indicar a presença dessa disfunção. Normalmente, para que o *overtraining* seja diagnosticado é necessário que outras patologias que causem sintomas similares ao desse fenômeno sejam excluídas.

Armstrong e VanHeest (2002) descreveram outros quatro fatores que influenciam negativamente no reconhecimento do OT. Primeiramente, é importante que se considere a variabilidade interindividual presente nas equipes esportivas, visto que a maioria dos atletas em OT apresenta alguns sintomas dessa síndrome enquanto outros podem não apresentar nenhum sinal. Em segundo lugar, Lehmann et al. (1993) afirmaram existir uma diferença entre os sintomas causados pelo OR e OT.

Conforme o estudo mencionado acima, os principais sintomas relacionados ao *overreaching* seriam a presença de fadiga no treinamento, a redução ou estagnação da *performance* realizada na intensidade correspondente a 4mM de lactato sanguíneo, a diminuição do desempenho realizado em intensidade máxima e a queda da *performance*

competitiva. Por outro lado, o *overtraining* seria caracterizado pela presença de distúrbios de humor, pela redução ou estagnação da *performance* realizada na intensidade correspondente a 4mM de lactato sangüíneo, pelo acúmulo de dores musculares e pela queda da *performance* competitiva.

Em terceiro lugar, Fry e Kraemer (1997) afirmaram que o treinamento em que o volume é excessivo provoca sintomas relacionados ao OT diferentes do que o treinamento caracterizado pelo excesso de intensidade. Para finalizar, segundo Israel (1976), o OT pode ser classificado em duas categorias de acordo com as características dos sintomas: a simpática e a parassimpática.

De acordo com Uusitalo (2001), o *overtraining* simpático é mais freqüente nos atletas e/ou equipes que utilizam predominantemente os metabolismos anaeróbio alático e láctico para suprir as demandas energéticas dos músculos em atividade. Por outro lado, o OT parassimpático ocorre nos atletas que utilizam predominantemente o metabolismo aeróbio para produção de energia.

Embora muitos autores (FRY; KRAEMER, 1997; KUIPERS; KEIZER, 1988; LEHMANN et al., 1993; STONE et al., 1991; VAN BORSELEN et al., 1992) concordem com a classificação realizada por Israel (1976), as características fisiológicas e bioquímicas desses tipos de OT ainda não foram totalmente esclarecidas (RAGLIN; BARZDUKAS, 1999).

De qualquer maneira, é muito importante que os profissionais que atuam na área esportiva conheçam os principais sintomas do OT descritos na literatura científica. Armstrong e Van Heest (2002) selecionaram cinco trabalhos de revisão publicados entre 1988 - 2000 (FROEHLICH, 1995; FRY; KRAEMER, 1997; KUIPERS; KEIZER, 1988;

LEHMANN et al., 1993; SMITH, 2000; STONE et al., 1991) e destacaram nove sintomas relacionados ao OT que estão descritos abaixo:

- Diminuição da *performance* física;
- Fadiga generalizada e diminuição do vigor;
- Insônia;
- Alteração do apetite;
- Irritabilidade, impaciência e ansiedade;
- Diminuição da massa corporal total;
- Desmotivação;
- Desconcentração;
- Depressão;

## **2.5 Modelos para estudar o *overtraining***

De acordo com Mackinnon (2000), existem basicamente dois modelos gerais utilizados para o estudo do OT. O primeiro modelo tem duração média de 3 - 8 meses e as avaliações de *performance*, psicológicas, hormonais, bioquímicas e imunológicas são conduzidas ao longo de uma temporada competitiva. Os resultados obtidos são comparados para verificar os efeitos dos diferentes períodos de treinamento sobre os parâmetros analisados.

Além disso, a comparação entre os resultados dos atletas que apresentaram sintomas de OT com aqueles que se adaptaram de forma positiva ao treinamento também pode ser realizada. A principal vantagem desse método é que não ocorre manipulação das cargas de treinamento, dessa maneira é possível avaliarmos a eficiência da periodização

proposta pelo treinador. A desvantagem é a dificuldade no controle das variáveis como dieta, estresse competitivo, infecções, mudanças climáticas e viagens que podem confundir o diagnóstico do OT.

No segundo modelo, o treinamento é intensificado propositalmente durante um período de quatro semanas. Por razões éticas, esse é o máximo período em que os atletas podem suportar o aumento de cargas que já são intensas (LEHMANN et al., 1992a; LEHMANN et al., 1996; MACKINNON; HOOPER, 1996). As avaliações de *performance*, psicológicas, hormonais, bioquímicas e imunológicas são realizadas antes e após o período de treinamento intensificado.

Os resultados são utilizados para verificar o efeito da manipulação do treinamento nos parâmetros analisados. Além disso, pode-se observar as diferenças entre os resultados dos atletas que apresentaram sintomas de *overreaching*, já que quatro semanas são consideradas um período curto para conduzir o atleta ao *overtraining*, e os que não desenvolveram tais sintomas (MACKINNON, 2000).

Nesse método é possível realizar um controle minucioso daquelas variáveis destacadas anteriormente, o que minimiza a probabilidade de erro no diagnóstico do OT. No entanto, o processo de intensificar as cargas de treino normalmente não reflete o que realmente ocorre durante a periodização do treinamento. Exceto as limitações ressaltadas acima, ambos os modelos fornecem informações úteis para identificação dos marcadores e conhecimento dos mecanismos responsáveis pelo *overtraining*.

## **2.6 Parâmetros utilizados para diagnosticar o *overtraining***

Muitos estudos foram realizados com o objetivo de determinar parâmetros capazes de detectar o OT, contudo, ainda não foi possível estabelecer um marcador

universal capaz de identificar em um grupo de atletas aqueles que apresentam a possibilidade de desenvolver essa disfunção ao longo de um programa de treinamento (FRY et al., 1992; HOOPER et al., 1993; LEHMANN et al., 1991; SNYDER et al., 1995).

Na realidade, uma série de marcadores de *performance*, psicológicos, hormonais, bioquímicos e hematológicos têm sido proposta para identificação precoce do OT (URHAUSEN; KINDERMANN, 2002). Normalmente, esses parâmetros são avaliados em três tipos de estudos distintos:

1. Os parâmetros são avaliados antes e após um período denominado de *overtraining*, ou seja, em que ocorre sobrecarga no volume e/ou na intensidade de treinamento (LEHMANN et al., 1991; LEHMANN et al., 1996);
2. Os parâmetros são avaliados antes e após um período em que ocorre sobrecarga no volume e/ou na intensidade de treinamento e então, os autores utilizam a diminuição da *performance* e a piora dos estados de humor para classificar os atletas em *overreaching* ou *overtraining* (BOSQUET; LÉGER; LEGROS, 2001; HALSON et al., 2003; HEDELIN et al., 2000; MACKINNON et al., 1997; SNYDER et al., 1995). Nesse tipo de metodologia, o autor ainda pode comparar as respostas dos marcadores entre os atletas classificados em OR ou OT e os que se adaptaram positivamente ao treinamento (MACKINNON et al., 1997);
3. Os parâmetros são avaliados ao longo de uma temporada competitiva em que não existe manipulação externa das cargas de treinamento e os autores observam através da diminuição da *performance* e da piora dos estados de humor se os atletas estavam em *overreaching* ou *overtraining*;

As diferentes metodologias descritas acima contribuem para que os parâmetros de *performance*, psicológicos, hormonais, bioquímicos e hematológicos nem sempre apresentem o mesmo comportamento nos atletas em *overtraining*. De qualquer maneira, julgamos extremamente importante o conhecimento básico das respostas desses marcadores para que os profissionais que trabalham na área esportiva possam aumentar as possibilidades de identificar o OR ou o OT ao longo de um programa de treinamento.

### 2.6.1 Parâmetros de *performance*

De acordo com as definições propostas por Kreider, Fry e O'Toole (1998), para que o *overreaching* e/ou *overtraining* sejam diagnosticados é necessário que o atleta apresente uma diminuição na *performance*. No entanto, não existe um consenso em relação ao percentual de queda do desempenho esportivo para o diagnóstico do OR ou OT, já que a literatura apresenta uma variação muito extensa de 0,7-25% (BARRON et al., 1985; FRY et al., 1992; HOOPER et al., 1993; JEUKENDRUP et al., 1992; URHAUSEN et al., 1998; VERDE; THOMAS; SHEPARD, 1992).

Essa variação pode ser explicada pelas diferenças entre as avaliações de *performance* utilizadas nos estudos. As avaliações que mensuram o tempo que o atleta demora a entrar em exaustão produzem uma alteração percentual maior do que os outros tipos de testes físicos (HALSON; JEUKENDRUP, 2004). Nos esportes coletivos é essencial que o desempenho da equipe seja avaliado. Filaire et al. (2001) propuseram a utilização da porcentagem de vitórias sobre o total de jogos disputados para avaliar a *performance* de uma equipe de futebol.

Outros marcadores como o consumo máximo de oxigênio, a frequência cardíaca e a concentração sanguínea de lactato utilizados em diversas avaliações esportivas também apresentam variações nos atletas em OR ou OT.

### 1 - Consumo máximo de oxigênio (VO<sub>2</sub>max)

O VO<sub>2</sub>max é uma medida de potência aeróbia que representa a maior quantidade de oxigênio que pode ser obtida por um indivíduo respirando ar atmosférico ao nível do mar (ASTRAND, 1952). Alguns autores verificaram que o VO<sub>2</sub>max em teste incremental até a exaustão diminuía nos atletas em OT (LEHMANN et al., 1992b; SNYDER et al., 1993; UUSITALO et al., 1998) enquanto outros não observaram nenhuma alteração (FRY et al., 1992; URHAUSEN, et al. 1998).

### 2 - Frequência Cardíaca (FC)

Existe grande contradição na literatura quanto ao comportamento da FC basal em atletas em OT. Enquanto alguns autores observaram aumento desse parâmetro de *performance* (DRESSENDORFER; WADE; SCHAFF, 1985; STONE et al., 1991), outros não constataram nenhuma alteração (CALLISTER et al., 1990; FRY et al., 1992; SNYDER et al., 1995).

Por outro lado, a FC máxima apresenta uma diminuição média de 5-10 bpm nos atletas em OT (HEDELLIN et al., 2000; SNYDER et al., 1995; UUSITALO et al., 1998), no entanto, as variações intra-indivíduos são ainda menores o que limita a utilização desse marcador na prática (URHAUSEN; KINDERMANN, 2002).

### 3 - Concentração de lactato sanguíneo [Lac]

Muitos autores verificaram que a concentração pico de lactato sanguíneo ([Lac]<sub>pico</sub>) diminui em atletas em *overtraining* em diferentes modalidades esportivas

(CALLISTER et al., 1990; COSTILL et al., 1988; HEDELIN et al., 2000; URHAUSEN et al., 1998).

Nesse tipo de atleta, a [Lac] durante exercício incremental de intensidade submáxima também diminui (BILLAT, 1996; HURLEY et al., 1984; JACOBS, 1986; JEUKENDRUP et al., 1992; SNYDER et al., 1995), refletindo um aumento no cálculo do limiar anaeróbio (Lan) que mascara a real condição aeróbia do atleta.

Na tentativa de eliminar essa contradição, Snyder et al. (1993) propuseram complementar a mensuração do lactato sanguíneo com as taxas de percepção de esforço (RPE). Assim, a razão [Lac]/RPE diminuiria nos atletas em OT e permaneceria inalterada quando ocorresse adaptação positiva ao treinamento. Esse mecanismo foi considerado eficiente apenas para atletas em OR. Bosquet, Léger e Legros (2001) conseguiram corrigir a superestimação do Lan em atletas em OR e OT ao utilizar a [Lac] expressa em porcentagem da [Lac]<sub>pico</sub>.

### 2.6.2 Parâmetros psicológicos

De acordo com Hooper, Mackinnon e Hanrahan (1997), o *overtraining* é caracterizado pela presença de distúrbios psicológicos e estados afetivos negativos. Alguns estudos demonstraram que atletas em *overreaching* apresentavam altos índices de estados negativos de humor (FRY et al., 1992; HALSON et al., 2002; JEUKENDRUP et al., 1992; URHAUSEN et al., 1998).

O questionário POMS (*Profile of Mood State Questionnaire*) é a ferramenta mais utilizada no meio esportivo para avaliação dos estados de humor (BOSQUET; LÉGER; LEGROS, 2001; FILAIRE et al., 2001; McNAIR; LORR; DROPPLEMAN, 1992; SNYDER et al., 1995). Normalmente, os atletas em OR ou OT apresentam aumento

das variáveis negativas e diminuição da variável positiva do questionário (FRY et al., 1992; HALSON et al., 2002; JEUKENDRUP et al., 1992; URHAUSEN et al., 1998).

No entanto, a falta de valores de referência capazes de identificar o OR ou OT e a possibilidade do avaliado manipular o preenchimento do questionário POMS podem ser consideradas como limitações da utilização prática dessa ferramenta de avaliação psicológica (URHAUSEN; KINDERMANN, 2002). Além disso, Halson e Jeukendrup (2004) consideram que a validade do questionário POMS em identificar o OR e OT depende da combinação com avaliações de *performance*.

### 2.6.3 Parâmetros bioquímicos

#### 1 - Creatinina

Embora Lehmann et al. (1991) constataram diminuição do desempenho esportivo, os autores não observaram alterações nas concentrações de creatinina após 4 semanas de treinamento com incremento médio semanal de 26.6% no volume de treino. Lehmann, Wieland e Gastmann (1997) também não constatarem modificações nos níveis séricos de creatinina em dois grupos de corredores durante 4 semanas de treinamento.

#### 2 - Creatina quinase (CK)

A creatina quinase geralmente é encontrada no interior da célula muscular e em grandes quantidades no sangue apontam lesão nas membranas das células musculares (WILMORE; COSTILL, 1994). Além disso, Stray-Gundersen, Videman e Snell (1986) propuseram a determinação da concentração dessa enzima para auxiliar no diagnóstico do OR ou OT.

Halson et al. (2003) verificaram aumento das concentrações de creatina quinase após 4 semanas de treinamento intenso em atletas em OR. Além disso, Kirwan et

al. (1988) constataram aumento dos níveis séricos de CK em nadadores após 10 dias de treinamento em que o volume foi dobrado. Nesse mesmo estudo, os autores não identificaram alterações na *performance* o que impossibilita a classificação dos atletas em OR ou OT.

### 3 - Uréia

O aumento das concentrações de uréia no plasma é comumente utilizado para indicar aumento do catabolismo protéico e da gliconeogênese em resposta a cargas de treinamento intenso (HARALAMBIE; BERG, 1976; LEMON; MULLIN, 1980). No entanto, a maioria dos estudos não constatou alteração na concentração desse marcador em atletas em OT (KUIPERS; KEIZER, 1988; LEHMANN et al., 1991; LEHMANN et al., 1992c). Halson et al. (2003) verificaram uma tendência ( $p = 0,057$ ) da concentração de uréia aumentar após duas semanas em que o volume de treinamento foi dobrado em ciclistas.

De acordo com Halson e Jeukendrup (2004), os resultados conflitantes e a dificuldade em diferenciar o efeito da fadiga aguda do OR ou OT não reforçam a utilização dos parâmetros bioquímicos para identificação do OR ou OT. Em contra partida consideramos que, como para os demais parâmetros, o uso da creatinina, creatina quinase e uréia, em conjunto com avaliações de *performance*, pode auxiliar no diagnóstico do OR ou OT.

#### 2.6.4 Parâmetros hormonais

##### 1 - Cortisol

A maioria dos estudos realizados para determinar os níveis basais de cortisol em atletas em OR ou OT apresenta resultados contraditórios. Enquanto alguns autores não

verificaram alteração desse parâmetro hormonal (FRY; KRAEMER; RAMSEY, 1998; HOOPER et al., 1993; URHAUSEN; GABRIEL; KINDERMANN, 1998; UUSITALO et al., 1998), outros constataram aumento (ADLERCREUTZ et al., 1986; BARRON et al. 1985) e até diminuição (LEHMANN et al., 1992b).

Por outro lado, as concentrações de cortisol determinadas após exercício incremental até a exaustão tendem a apresentar diminuição nos atletas em OR e OT (SNYDER et al., 1995; URHAUSEN; GABRIEL; KINDERMANN, 1998). Contudo, consideramos que o procedimento invasivo do método limita sua utilização prática.

### 2 - Testosterona

Conforme descrito no item anterior, os resultados acerca do comportamento basal da testosterona em atletas em OR e OT também são contraditórios. Flynn et al. (1994) observaram diminuição nos níveis de testosterona livre, total e na *performance* de nadadores após um período de duas semanas de treinamento intenso.

Vervoorn et al. (1991) também constataram queda nas concentrações de testosterona em remadores após um período de treinamento intenso. No entanto, não foram observadas alterações na *performance* o que impossibilita o diagnóstico do OR ou OT.

### 3 - Razão testosterona/cortisol (T/C)

A razão T/C é considerada como um indicador do equilíbrio entre a atividade anabólica (testosterona) e catabólica (cortisol) do nosso organismo (ADLERCREUTZ et al., 1986) e tem sido utilizada para avaliar as respostas ao treinamento e para prever a capacidade de *performance* (MUJIKI et al., 1996; VERVOORN et al., 1991). Adlercreutz et al. (1986) propuseram que a diminuição superior

a 30% ou valores abaixo de  $0,35 \times 10^{-3}$  na razão T/C seriam fortes indícios da presença de *overtraining*.

Embora alguns estudos tenham constatado alterações na razão T/C durante períodos de treinamento intenso (KIRWAN et al., 1988; VERVOORN et al., 1991), a maioria dos pesquisadores não verificou modificação desse marcador em uma série de atletas incluindo corredores (FLYNN et al., 1994; FRY; MORTON; KEAST, 1991; VERDE; THOMAS; SHEPARD, 1992) e nadadores (FLYNN et al., 1994; HOOPER et al., 1993; KIRWAN et al., 1988).

Além disso, alguns estudos verificaram que uma queda igual ou superior a 30% na razão T/C não correspondeu com diminuição da *performance* o que não permite o diagnóstico do OR ou OT (FILAIRE et al., 2001; HOOGEVEEN; ZONDERLAND, 1996). Gorostiaga et al. (2004) sugerem que uma diminuição inferior a 45% na razão T/C nem sempre pode indicar OT.

#### 4 - Catecolaminas

A excreção urinária noturna de catecolaminas tem sido utilizada como indicador da atividade simpática intrínseca do nosso organismo (LEHMANN et al., 1983; LEHMANN et al., 1988; LEHMANN et al., 1990) e tanto o seu aumento quanto a sua diminuição estão associadas com a queda do desempenho esportivo (LEHMANN et al., 1991).

No entanto, parece haver uma dependência do tipo de treinamento no comportamento desse marcador, já que o treinamento aeróbio provoca diminuição da excreção urinária noturna de catecolaminas enquanto que o treinamento anaeróbio induz ao aumento na excreção desse parâmetro hormonal (LEHMANN et al., 1991).

Com relação às concentrações plasmáticas de catecolaminas, Hooper et al. (1993) verificaram aumento dos níveis basais de noradrenalina em nadadores classificados como *overtrained*. No entanto, outros autores não observaram aumento dos níveis plasmáticos desse hormônio em atletas em OT (HEDELIN et al., 2000; URHAUSEN; GABRIEL; KINDERMANN, 1998).

Uusitalo et al. (1998) constataram diminuição das concentrações de adrenalina e noradrenalina em atletas em OT durante exercício máximo e submáximo, respectivamente. Por outro lado, Urhausen, Gabriel e Kindermann (1998) não verificaram nenhuma alteração das concentrações plasmáticas de catecolaminas durante a realização de exercícios até a exaustão.

#### 2.6.5 Parâmetros hematológicos

##### 1- Hematócrito

Mackinnon et al. (1997) não observaram diferenças para o hematócrito entre nadadores classificados como *overtrained* e nadadores que se adaptaram de forma positiva ao treinamento. No entanto, nesse mesmo estudo, nadadoras do sexo feminino que não foram classificadas em OT apresentaram diminuição do hematócrito após 2 semanas de treinamento intenso.

Lehmann et al. (1996) constataram que o aumento tanto no volume (103%) quanto na intensidade de treinamento (152%) durante 4 semanas provocaram diminuição no hematócrito de corredores de fundo e meio fundo. Por outro lado, Filaire, Lac e Pequignot (2003) não observaram alterações no hematócrito de futebolistas ao longo de uma temporada competitiva.

## 2- Eritrócitos

Mackinnon et al. (1997) não verificaram diferenças para a concentração de eritrócitos entre nadadores classificados como *overtrained* e nadadores que se adaptaram de forma positiva ao treinamento. No entanto, nesse mesmo estudo, nadadores de ambos os sexos e classificados ou não como *overtrained* apresentaram diminuição da concentração de eritrócitos após 4 semanas de treinamento intenso.

Lehmann et al. (1991) observaram que o aumento de 34% no volume de treinamento durante duas semanas provocou diminuição dos níveis de eritrócitos em corredores de fundo e meio fundo. Posteriormente, Lehmann et al. (1996) constataram que diferentemente do aumento no volume (103%) de treinamento, o incremento na intensidade de treino (152%) durante quatro semanas também diminuiu a concentração de eritrócitos em corredores de fundo e meio fundo.

Em estudo mais recente, Hedelin et al. (2000) verificaram que o incremento em 50% na carga de treinamento durante 6 dias provocou diminuição na concentração de eritrócitos de 9 canoístas de ambos os sexos. Halson et al. (2003) observaram que duas semanas de treinamento com volume dobrado diminuíram os níveis de eritrócitos em 8 ciclistas.

## 3 - Hemoglobina

Embora Mackinnon et al. (1997) não observaram diferenças para a concentração de hemoglobina em nenhum dos grupos estudados após 4 semanas de treinamento intenso, a magnitude da diminuição não significativa dos níveis de hemoglobina (5-9%) para os nadadores de ambos o sexos e classificados ou não como

*overtrained* foi similar a diminuição da concentração de eritrócitos (8-12%) para a mesma população.

Lehmann et al. (1991) observaram que o aumento de 34% no volume de treinamento durante duas semanas provocou diminuição na concentração de hemoglobina em corredores de fundo e meio fundo. Posteriormente, Lehmann et al. (1996) constataram que diferentemente do aumento no volume (103%) de treinamento, o incremento na intensidade de treino (152%) durante quatro semanas também diminuiu os níveis de hemoglobina em corredores de fundo e meio fundo.

Em estudo mais recente, Hedelin et al. (2000) verificaram que o incremento em 50% na carga de treinamento durante 6 dias provocou diminuição na concentração de hemoglobina de 9 canoístas de ambos os sexos. Halson et al. (2003) observaram que duas semanas de treinamento com volume dobrado diminuíram os níveis de hemoglobina em 8 ciclistas.

#### 4 - Leucócitos

Geralmente, as concentrações séricas basais de leucócitos determinadas em atletas permanecem dentro dos valores de referência, mesmo durante períodos de treinamento físico intenso e em atletas em OR ou OT (GLEESON et al., 1995; HOOPER et al., 1995; MACKINNON et al., 1997).

Hooper et al. (1995) não verificaram diferença dos níveis basais de leucócitos entre nadadores classificados como *stale* e nadadores que apresentaram adaptação positiva ao treinamento. Por outro lado, Lehmann, Wieland e Gastmann (1997) constataram que o número de leucócitos apresentou diminuição abaixo dos valores de

referência após 4 semanas em que o volume de treinamento foi dobrado em corredores. No entanto, o mesmo não ocorreu quando a intensidade de treinamento foi dobrada.

### 5 - Linfócitos

As concentrações séricas basais de linfócitos apresentam comportamento similar aos leucócitos em atletas, ou seja, permanecem dentro dos valores de referência em resposta ao treinamento físico intenso ou em atletas em OR ou OT (GABRIEL et al., 1998; GLEESON et al., 1995; MACKINNON et al., 1997).

Mackinnon et al. (1997) constataram uma diminuição transitória nos níveis basais de linfócitos após duas semanas de treinamento intenso em nadadores. Halson et al. (2003) não verificaram alterações nas concentrações de linfócitos após duas semanas em que o volume de treinamento foi dobrado em ciclistas.

### 6 - Neutrófilos

De acordo com Mackinnon (2000), os neutrófilos são os tipos de leucócitos mais influenciados por períodos de treinamento intenso, contudo, poucos estudos mensuraram a função desse parâmetro hematológico em atletas em OR ou OT. Alguns autores têm registrado em diversas modalidades esportivas uma diminuição da atividade basal e pós-exercício dos neutrófilos de atletas comparados com sedentários ou mesmo entre atletas durante diferentes fases do treinamento (HACK et al., 1994; PYNE et al., 1995; SMITH et al., 1990).

Com relação à contagem de neutrófilos, Hooper et al. (1995) constataram que o grupo de nadadores classificados como *stale* apresentou maior concentração de neutrófilos do que os nadadores adaptados positivamente ao treinamento durante o período de polimento. Por outro lado, Mackinnon et al. (1997) não verificaram diferença entre os

níveis basais de neutrófilos entre nadadores em OR e nadadores que apresentaram adaptação positiva ao treinamento.

Halsen et al. (2003) também não observaram alterações nas concentrações de neutrófilos em ciclistas durante um período de 6 semanas nas quais duas semanas tiveram volume de treinamento dobrado. Esses resultados são similares aos encontrados por Dressendorfer et al. (2002) com ciclistas e Banfi et al. (2006) com jogadores de rúgbi.

### 7 - Eosinófilos

Gabriel et al. (1998) constataram que atletas classificados como *overtrained* apresentaram concentrações basais de eosinófilos inferiores àqueles atletas que se adaptaram positivamente ao treinamento. Por outro lado, Fry et al. (1992) constataram aumento da contagem média de eosinófilos em 5 atletas em OT após um programa de treinamento intenso.

#### *2.6.6 Outros parâmetros*

A maioria dos parâmetros de *performance*, psicológicos, hormonais, bioquímicos e hematológicos mencionados anteriormente fazem parte dos marcadores analisados na presente tese de doutorado. No entanto, é importante que os profissionais da área esportiva saibam que outros marcadores, descritos abaixo, têm sido utilizados com o objetivo de identificar o OR e OT.

- Ácido úrico (KIRWAN et al., 1990)
- Amônia (STONE et al., 1991);
- Citocinas (SMITH, 2000; SMITH, 2004);
- Glutamina (PARRY-BILLINGS et al., 1992);

- Hormônio adrenocorticotrófico (FRY; KRAEMER; RAMSEY, 1998; URHAUSEN; GABRIEL; KINDERMANN, 1998);
- Hormônio do crescimento (FRY; KRAEMER; RAMSEY, 1998; URHAUSEN; GABRIEL; KINDERMANN, 1998)
- Imunoglobulina IgA (HALSON et al., 2003; MACKINNON; HOOPER, 1994);
- Percepção subjetiva de esforço (SNYDER et al., 1993);
- Razão de troca respiratória (SNYDER et al., 1995);
- Razão glutamina/glutamato (HALSON et al., 2003; SMITH, 2000);
- Razão Trp<sub>L</sub>/AACR (NEWSHOLME, 1994).
- Variabilidade da frequência cardíaca (HEDELIN et al., 2000);

Como grande parte dos marcadores citados na presente tese de doutorado, o controle diário ou semanal da massa corporal total, da qualidade do sono, do percentual de gordura e da ingestão alimentar durante períodos de treinamento também pode auxiliar para que o OR e OT sejam evitados (LAC; MASO, 2004). Além disso, consideramos extremamente importante o diálogo entre o treinador e o atleta para que o monitoramento das cargas de treinamento seja mais minucioso.

## **2.7 Prevenção e tratamento do OR e OT**

A melhor maneira de se prevenir contra o OR e OT é através do desenvolvimento de uma periodização de treinamento eficaz, ou seja, que permita o equilíbrio entre as cargas de trabalho (treinos e competições) e o período destinado à recuperação do atleta (FRY; MORTON; KEAST, 1992). Além disso, Armstrong e

VanHeest (2002) descreveram algumas considerações práticas que podem auxiliar na prevenção do OR e OT:

1. É necessário que o treinador e/ou preparador físico registrem os resultados de *performance* individual em treinos e competições. Caso o atleta demonstre diminuição do desempenho, a comissão técnica deve diminuir o volume e intensidade das próximas sessões de treinamento ou propiciar ao atleta 24 horas de repouso absoluto;
2. O treinador e/ou preparador físico sempre devem estar atentos à hidratação, ingestão alimentar e repouso (sono) dos atletas;
3. É importante que a comissão técnica saiba que fatores de estresse extratreinamento (situação sócio-econômica, discussão com familiares, luto etc...) podem aumentar o estresse provocado pelo treinamento físico;
4. O treinador e/ou o preparador físico devem evitar a repetição de sessões de treinamento com frequência, visto que a monotonia pode aumentar a probabilidade do desenvolvimento do OR e OT;

Com relação ao tratamento, a recuperação do atleta em OR ou OT ocorre após a diminuição do volume e intensidade das sessões de treino ou afastamento total do treinamento. Enquanto a recuperação do atleta em OR tem duração de aproximadamente duas semanas, o atleta em OT pode demorar semanas ou meses para se recuperar o que geralmente prejudica a carreira do atleta (KREIDER; FRY; O'TOOLE, 1998).

## **2.8 Considerações finais**

De acordo com Halson e Jeukendrup (2004), existem algumas considerações importantes acerca da pesquisa na área do *overreaching* e *overtraining*:

1. O grande número de termos utilizado para definir o mesmo fenômeno dificulta a comparação entre os resultados dos estudos sobre o tema;
2. A falta de um marcador universal capaz de identificar o OR ou OT permite que essas disfunções sejam diagnosticadas a partir de critérios diferentes;
3. Existe um consenso na área de que a única maneira de se diagnosticar o OR ou OT é através da diminuição do desempenho esportivo, portanto, é fundamental que as pesquisas sobre o tema utilizem avaliações individuais e coletivas para mensurar a *performance* dos atletas;
4. É importante que os pesquisadores forneçam informações detalhadas sobre o volume e a intensidade das diferentes fases do treinamento para que se possa compreender por quais motivos os atletas apresentaram adaptação positiva ou negativa as cargas de treino;
5. É importante que os leitores e pesquisadores da área do OR e OT compreendam que as alterações de volume e intensidade do treinamento provocam adaptações individuais e que pode existir diferença entre modalidades esportivas;

### 3. JUSTIFICATIVA

O calendário de competições do futebol brasileiro exige que as equipes profissionais disputem em média duas partidas oficiais por semana. Essa demanda de jogos pode prejudicar o desempenho esportivo do futebolista devido ao desequilíbrio entre as cargas de trabalho (treinos e jogos) e o período destinado à recuperação do atleta. Caso esse desequilíbrio ocorra durante algum tempo (semanas ou meses), o atleta pode desenvolver o *overreaching* e, posteriormente, o *overtraining*.

Embora alguns estudos tenham sido conduzidos com o objetivo de avaliar a possibilidade do desenvolvimento do OR ou OT em atletas de futebol (FILAIRE et al., 2001; FILAIRE; LAC; PEQUIGNOT, 2003; KRAEMER et al., 2004), de acordo com o nosso conhecimento, nenhum trabalho verificou o efeito de uma temporada competitiva nas respostas de diversos parâmetros de *performance*, psicológicos, hormonais, bioquímicos e hematológicos relacionados ao *overtraining*.

Dessa maneira, o presente estudo é de grande importância para os profissionais que trabalham com o futebol, pois permite aos preparadores físicos e fisiologistas do exercício, através do conhecimento das respostas desses parâmetros de OR e OT, um acompanhamento mais adequado dos efeitos do treinamento.

Por outro lado, a padronização dos valores de referência dos marcadores de OR e OT em diferentes períodos da competição faz com que esse estudo também seja de extrema utilidade para pesquisadores que futuramente estudem essas disfunções em futebolistas com características semelhantes à amostra do nosso estudo.

## **4. OBJETIVO**

### **4.1 Objetivos gerais**

- Verificar as respostas de diversos parâmetros de *performance*, psicológicos, hormonais, bioquímicos e hematológicos relacionados ao *overtraining* ao longo de uma temporada competitiva desenvolvida em 18 futebolistas profissionais do Estado de São Paulo;
- Propor uma forma alternativa para classificação do *overtraining*, a partir da elaboração de tabelas de *percentis* utilizando parâmetros de *performance*, psicológicos, bioquímicos, hormonais e hematológicos obtidos em 82 futebolistas profissionais do Estado de São Paulo;

### **4.2 Objetivos específicos**

- Verificar os efeitos do treinamento de futebol sobre a intensidade e concentração de lactato sanguíneo referentes ao limiar anaeróbio determinado pelo protocolo de lactato mínimo;
- Avaliar os efeitos de uma temporada competitiva nas respostas psicológicas e bioquímicas (séricas e urinárias), bem como suas interações com as *performances* aeróbia, anaeróbia e competitiva de atletas profissionais de futebol;

- Verificar se o método de coleta de urina de 24 horas pode ser utilizado como forma alternativa na determinação das concentrações séricas de creatinina e uréia em futebolistas profissionais;
- Avaliar os efeitos de uma temporada competitiva na função renal de jogadores profissionais de futebol;
- Verificar as relações entre os parâmetros hematológicos e o limiar anaeróbio em futebolistas profissionais;
- Avaliar se as diferentes funções que os atletas profissionais de futebol desempenham em campo influenciam em suas concentrações hormonais de repouso;
- De acordo com o método tradicional, classificar os 18 futebolistas profissionais do Estado de São Paulo nos grupos treinado (TR) e *overtraining* (OT) e comparar os resultados dos parâmetros de *performance*, psicológicos, bioquímicos, hormonais e hematológicos entre os dois grupos;
- De acordo com o método alternativo, classificar os 18 futebolistas profissionais do Estado de São Paulo nos grupos treinado (TR) e *overtraining* (OT) e comparar os resultados dos parâmetros de *performance*, psicológicos, bioquímicos, hormonais e hematológicos entre os dois grupos;
- Através dos resultados obtidos nas etapas acima, verificar qual das duas formas de classificação em *overtraining* é mais eficaz;

## **5. MATERIAL E MÉTODOS**

### **5.1 População e Amostra**

A população desse estudo foi constituída por atletas de quatro equipes profissionais filiadas a Federação Paulista de Futebol. A amostra foi composta por 100 futebolistas do Estado de São Paulo, do sexo masculino e com idade variando entre 18-30 anos. Os atletas ou responsáveis assinaram, após completa descrição dos testes a serem realizados, um termo de consentimento livre e esclarecido (Apêndice 1) aprovado pelo comitê de ética em pesquisa do Instituto de Biociências da Universidade Estadual Paulista “Júlio de Mesquita Filho” campus de Rio Claro, autorizando a participação no estudo.

### **5.2 Desenho Experimental**

A amostra de 100 futebolistas profissionais foi utilizada para realização de três experimentos:

#### *5.2.1 Experimento 1*

18 atletas pertencentes à mesma equipe de futebol foram avaliados no início (T1, semana 0), meio (T2, semana 06) e fim (T3, semana 12) de uma temporada competitiva. Esse experimento foi conduzido com o objetivo de verificar o comportamento dos parâmetros de *performance*, psicológicos, bioquímicos, hormonais e hematológicos nas diferentes fases do treinamento.

### 5.2.2 Experimento 2

A partir da segunda avaliação do experimento 1 (T2), os futebolistas foram classificados nos grupos treinado (TR) e *overtraining* (OT), de acordo com o método tradicional detalhado no item 5.11.1 desse trabalho. Os valores dos parâmetros de *performance*, psicológicos, bioquímicos, hormonais e hematológicos foram comparados entre os grupos TR e OT.

### 5.2.3 Experimento 3

82 atletas pertencentes a três equipes profissionais de futebol foram avaliados em uma única oportunidade durante o período competitivo para determinação dos parâmetros de *performance*, psicológicos, bioquímicos, hormonais e hematológicos, que posteriormente foram utilizados para elaboração das tabelas de *percentis*. A partir da segunda avaliação do experimento 1 (T2), os 18 futebolistas foram classificados nos grupos treinado (TR) e *overtraining* (OT), de acordo com o método alternativo detalhado no item 5.11.2 desse trabalho. Os valores dos parâmetros de *performance*, psicológicos, bioquímicos, hormonais e hematológicos foram comparados entre os grupos TR e OT.

As avaliações para os três experimentos foram conduzidas em dois dias. No 1º dia às 7:30 am foram coletadas amostras sanguíneas (25 mL) no estado de jejum. No mesmo período, os atletas realizaram a avaliação antropométrica e psicológica. Após essas avaliações, os atletas tomaram café da manhã e aproximadamente 90 min depois, a avaliação da *performance* anaeróbia láctica foi realizada na pista de atletismo da Unesp - Rio Claro. No 2º dia os atletas se dirigiram às 8:30 am a pista de atletismo da Unesp - Rio

Claro para realização dos testes de determinação da *performance* anaeróbia alática e aeróbia.

As avaliações de *performance* foram conduzidas em pista oficial de atletismo, a determinação dos hemogramas no Laboratório Paulista de Análises Clínicas, a mensuração das catecolaminas no Laboratório de Nefrologia da Universidade Federal de São Paulo (UNIFESP) e as demais dosagens no Laboratório de Biodinâmica da Universidade Estadual Paulista “Júlio de Mesquita Filho” campus de Rio Claro.

### **5.3 Protocolo de Treinamento**

Durante o experimento 1, os atletas treinaram 10 sessões por semana acrescidas de uma partida oficial nos finais de semana entre T1-T2 e T2-T3. Houve um incremento de 11.36% no volume médio (tempo) de cada sessão de treinamento entre T1-T2 (88 min) e T2-T3 (98 min).

O protocolo de treinamento foi composto por sessões de recuperação (ex: corrida contínua com intensidade entre 50-60% da frequência cardíaca máxima), aeróbio (ex: 70-80% e 80-90% da frequência cardíaca máxima entre T1-T2 e T2-T3, respectivamente), específico de futebol (ex: atividades do jogo desempenhadas de acordo com a posição do atleta), específico de velocidade (ex: esforços máximos entre 10-30 m com e sem condução de bola), tático (ex: atividades de acordo com o esquema tático proposto), técnico (ex: ataque x defesa em campos reduzidos), coletivo (partida com as mesmas características de uma oficial realizada entre titulares e reservas em 2 tempos de 30 min) e recreativo (ex: atletas desempenhando funções distintas do usual durante o

coletivo). A tabela 1 apresenta resumidamente as características do programa de treinamento entre T1-T2 e T2-T3.

**Tabela 1.** Características do programa de treinamento de 12 semanas desenvolvido em futebolistas profissionais.

Tipo de treinamento	Duração da sessão	Frequência semanal		Varição da frequência semanal
		T1-T2	T2-T3	T1-T2 para T2-T3
Recuperação	30 min	4	2	- 50%
Aeróbio	60 min	4	2	- 50%
Específico de futebol	30 min	2	4	+ 100%
Específico de velocidade	40 min	2	4	+ 100%
Tático	30 min	2	4	+ 100%
Técnico	40 min	2	4	+ 100%
Amistoso	60 min	3	3	0%
Recreativo	60 min	1	1	0%

Todas as sessões de treinamento ocorreram após um aquecimento padronizado de 15 min.

#### 5.4 Avaliação Antropométrica e Psicológica

A avaliação antropométrica foi composta pela mensuração do peso corporal, através de uma balança calibrada com precisão aproximada de 0,5 Kg. A estatura foi obtida em estadiômetro com escala de 0,5 cm e o percentual de gordura pelo método de Durnin e Womersley (1974).

A avaliação psicológica dos atletas foi realizada através da aplicação do questionário POMS (Anexo 1) que foi traduzido e validado em português por Peluso (2003).

### **5.5 Coleta de Sangue**

As coletas sanguíneas foram realizadas no Laboratório Paulista de Análises Clínicas localizado na cidade de Rio Claro, após jejum de 8 horas, e com intervalo mínimo de 12 horas após a realização da última sessão de treinamento. Antes do início dos procedimentos, os atletas permaneceram em repouso absoluto durante 30 minutos. As coletas foram realizadas por venipuntura com materiais descartáveis, usando sistema a vácuo em tubos com EDTA-K3 (2 tubos VACUETTE<sup>®</sup> sendo 1 tubo de 05mL para realização do hemograma e o outro tubo de 10mL para determinação das catecolaminas) e tubos para sorologia sem anticoagulante (2 tubos VACUETTE<sup>®</sup> de 05 mL).

Após as coletas, os tubos de sorologia (sem anticoagulante) foram colocados em banho-maria a 37°C durante 45 minutos e centrifugados por 10 minutos a 2.500 rpm para a obtenção do soro que foi estocado em tubos Eppendorf (1,5 mL) a -10°C para posterior análise. O tubo de 10mL com EDTA-K3 foi previamente refrigerado, sendo centrifugado por 10 minutos a 2.500 rpm (centrifuga refrigerada) para a obtenção do plasma heparinizado, que foi armazenado a -70°C para dosagens de catecolaminas.

### **5.6 Hemograma**

Os hemogramas foram realizados em um aparelho automatizado, seguindo-se o procedimento do fabricante (Coulter T890) com controles externos (PNCQ – Programa Nacional de Controle de Qualidade, patrocinado pela SBAC - Sociedade Brasileira de Análises Clínicas).

## 5.7 Análises em Soro

### 5.7.1 Creatina quinase

O método utilizado para mensurar a concentração de creatina quinase (CK) no soro foi o colorimétrico (NUTTAL; WEDIN, 1966). Neste método, a creatina é fosforilada sob a ação da creatina quinase (CK) e na presença de ATP formando creatina fosfato e ADP, este, sob a ação da piruvato quinase (PK) reage com o fosfoenolpiruvato, ambos presentes no sistema de reação, regenerando o ATP e produzindo piruvato. O piruvato assim formado reage com a 2,4 dinitrofenilidrazina, em meio alcalino, formando-se a hidrazona, de coloração púrpura, cuja intensidade é proporcional à atividade da CK presente na amostra.

Para a determinação da atividade sérica foram pipetados em intervalos de tempo cronometrado, 100  $\mu$ L de soro em uma solução composta por 0,1 mL de mercaptoetanol 0,25 M e 1mL de substrato tamponado; e 100  $\mu$ L de soro em uma solução contendo 1 mL de reagente branco. Trinta minutos após a adição do soro, foi acrescentado em todos os tubos 1 mL de dinitrofenilidrazina 0,001 M. A mistura foi agitada permanecendo em repouso durante 20 minutos, à temperatura ambiente. Decorrido este tempo, foram adicionados a cada um dos tubos 10 mL de hidróxido de sódio 0,4 M.

As leituras espectrofotométricas foram realizadas em 440 nm, ajustando o zero do aparelho com o branco. Assim como a determinação da atividade sérica, foi estabelecida uma curva padrão para posterior análise das amostras através da pipetagem de 0,00 e 1,0; 0,2 e 0,8; 0,4 e 0,6; 0,6 e 0,4; 0,8 e 0,2; 1,0 e 0,00 mL de padrão piruvato e tampão fosfato, respectivamente, em 6 tubos de ensaio enumerados de 1-6.

### 5.7.2 Creatinina

A concentração de creatinina no soro foi determinada através do Método de Larsen (LARSEN, 1972). Neste método, a creatinina reage com o ácido pícrico em meio alcalino (pH = 12,4) formando picrato de creatina, tautômetro de coloração âmbar, proporcional à concentração de creatinina presente na amostra (reação de Jaffé).

Após a estabilização do espectrofotômetro em 515 nm, foram transferidas para uma cubeta de espectrofotometria, de 1cm de diâmetro, 2 mL do reativo cromogênico (ácido pícrico e hidróxido de sódio) e 300 µL de soro. A mistura foi agitada por inversão e a leitura espectrofotométrica efetuada exatamente após 2 minutos, procedendo-se da mesma forma com o padrão de creatinina.

### 5.7.3 Cortisol

Foram utilizados 25 µL de soro para a determinação de cortisol através de kit específico *Coat-A-Count*, que é um radioimunoensaio de fase sólida em que o cortisol marcado com <sup>125</sup>I (105 mL) compete durante um período de tempo fixo com o cortisol na amostra do participante por locais de fixação de anticorpos. Como o anticorpo é imobilizado contra a parede de um tubo de polipropileno, basta decantar o sobrenadante para concluir a competição e isolar a fração ligada ao anticorpo do cortisol marcado radioativamente. Após a análise do tubo num contador gama, obtém-se a concentração sanguínea, através de uma curva de calibração. Os calibradores contém respectivamente 0; 27,6; 138; 276; 552 e 1380 nanomol de cortisol por litro (nmol/L) em soro humano processado.

Foram pipetados 25 µL do calibrador zero, seguido de mais 25 µL dos calibradores restantes nos respectivos tubos e amostras de participantes. Em seguida, foi

adicionado 1,0 mL de cortisol  $^{125}\text{I}$  em todos os tubos que foram misturados em vórtex. As amostras permaneceram incubadas por 45 minutos a  $37^{\circ}\text{C}$  e foram decantadas completamente, removendo-se toda a umidade visível. Cada tubo foi contado durante 1 minuto em contador gama.

#### 5.7.4 Testosterona

Foram utilizados 50  $\mu\text{L}$  de soro para a determinação da concentração de testosterona através de kit *Coat-A-Count*, que é um procedimento de radioimunoensaio de fase sólida, baseado nos anticorpos específicos à testosterona imobilizados nas paredes dos tubos de polipropileno.

A testosterona marcada com  $^{125}\text{I}$  (105 mL) compete por um período fixo de tempo com a testosterona da amostra do participante para os sítios do anticorpo. O tubo é decantado para separar a forma ligada da livre, e analisado em um contador gama. A quantidade de testosterona presente na amostra do participante é determinada a partir de uma única curva de calibração. Os calibradores contém respectivamente, 0; 0,7; 3,5; 14; 28 e 55 nanomol de testosterona por litro (nmol/L) em soro humano processado, no qual foram pipetados 50 $\mu\text{l}$  do calibrador zero, 50 $\mu\text{l}$  de cada calibrador remanescente e de amostras dos participantes (soro) nos tubos preparados.

Em seguida foi adicionado 1,0 mL de testosterona total  $^{125}\text{I}$  em todos os tubos que foram misturados em vórtex. As amostras foram incubadas por 3 horas a  $37^{\circ}\text{C}$  e decantadas após este período removendo todo o líquido remanescente. Cada tubo foi contado 1 minuto em contador gama.

### 5.7.5 Uréia

A concentração de uréia no soro foi determinada através do Método de Crocker Modificado (CROCKER, 1967). Neste método, a uréia reage com a diacetilmonoxima na presença de tiossemicarbazida (intensifica a cor) e íons férricos formando um derivado de coloração rósea, cuja intensidade é diretamente proporcional à concentração de uréia presente na amostra.

Foram pipetados 3 mL de diacetilmonoxima a 0,2% e 2,5 mL de cloreto de férrico diluído, sendo adicionados 20 $\mu$ L de soro, 20 $\mu$ L do padrão de uréia e 20 $\mu$ L de água destilada. Os tubos foram agitados e colocados em banho de água fervente, durante 10 minutos, e em seguida permaneceram por mais 10 minutos em descanso a temperatura ambiente. As leituras foram efetuadas em espectrofotômetro em comprimento de onda de 540 nm ajustando o zero do aparelho com o branco.

### 5.8 Análises das Catecolaminas

Para a extração de catecolaminas foi utilizado o método HPLC (*High Performance Liquid Chromatography*). Após a pesagem de 50 mg de alumina em tubo plástico tipo FALCON de 15 mL, foram pipetados 1-3 mL da amostra de plasma obtida e o volume final de 4 mL foi completado com tampão Tris-EDTA. Após a adição de 40  $\mu$ L de DHBA diluído, o conteúdo foi agitado em vortéx durante 10 minutos. Em seguida, foi centrifugado a 3.000 rpm durante 3-5 minutos e o sobrenadante foi desprezado. Foi acrescentado 1 mL de água, o conteúdo foi agitado em vortéx durante 1 minuto, centrifugado a 3.000 rpm durante 3-5 minutos e o sobrenadante foi desprezado (esse procedimento foi repetido mais duas vezes).

Então, foram acrescentados 400  $\mu\text{L}$  de ácido perclórico (0,1M), que foram agitados em vórtex por 3 min, e após centrifugação a 3.000 rpm durante 3-5 minutos, o sobrenadante foi injetado no HPLC. Em toda extração foi preparado um controle de extração que é composto por 4 mL de tampão Tris-EDTA, 40  $\mu\text{L}$  DHBA diluído e 40  $\mu\text{L}$  de adrenalina, dopamina e noradrenalina.

## **5.9 Coleta e Análise da Urina**

Os atletas foram instruídos a desprezarem a primeira urina do dia e a partir desse momento até 24 horas depois, toda urina eliminada foi coletada e armazenada em garrafas plásticas de 2 litros com o auxílio de um funil. O volume de urina (mL) foi mensurado e as garrafas foram mantidas refrigeradas para análise das concentrações de creatinina e uréia.

### *5.9.1 Creatinina*

A concentração de creatinina na urina foi determinada através do Método de Lustgarten e Wenk modificado (BARTELS; BÖHMER; HEIERLI, 1972). Neste método, a creatinina reage com o ácido pícrico em meio alcalino (pH = 12,4) formando picrato de creatina, tautômetro de coloração âmbar, proporcional à concentração de creatinina presente na amostra (reação de Jaffé).

Após a estabilização do espectrofotômetro em 515 nm, foram transferidas para uma cubeta de espectrofotometria, de 1 cm de diâmetro, 2 mL do reativo cromogênico (ácido pícrico e hidróxido de sódio) e 300  $\mu\text{L}$  de urina diluída (1:100). A mistura foi agitada por inversão e a leitura espectrofotométrica efetuada exatamente após 2 minutos, procedendo-se da mesma forma com o padrão de creatinina.

### 5.9.2 *Uréia*

A concentração de uréia na urina foi determinada através do Método de Crocker Modificado (CROCKER, 1967). Neste método, a uréia reage com a diacetilmonoxima em meio ácido e na presença de íons férricos formando um derivado diazínico de coloração rósea a vermelha, cuja intensidade é diretamente proporcional à concentração de uréia presente na amostra.

Em 3 mL de solução de diacetilmonoxima e 2,5 mL de cloreto de férrico ácido, foram adicionados 20 µL de urina diluída em água destilada (1:50), 20µL de padrão de uréia e 20 µL de água destilada. Os tubos foram agitados e colocados em banho de água fervente, durante 10 minutos, e em seguida permaneceram por mais 10 minutos em descanso a temperatura ambiente. As leituras foram efetuadas em espectrofotômetro em comprimento de onda de 540 nm ajustando o zero do aparelho com o branco.

## 5.10 *Avaliações de Performance*

### 5.10.1 *Coleta e análise de sangue nas avaliações de performance*

Para a coleta sangüínea, após assepsia local com álcool, foi feita a punção do lóbulo da orelha por meio de lanceta descartável. Logo em seguida foram coletados 25 µL de sangue arterializado, utilizando-se de capilares de vidro heparinizados e calibrados. O sangue coletado foi depositado em tubos Eppendorf (1,5 mL), contendo 50 µL de fluoreto de sódio a um por cento (NaF- 1%), para posterior determinação da concentração de lactato sangüíneo em Lactímetro eletroquímico *Yellow Spring Instruments* (YSI), modelo 1500 *Sport*. Os valores das concentrações de lactato foram expressos em mmol.L<sup>-1</sup>.

### 5.10.2 *Performance aeróbia*

A capacidade aeróbia dos futebolistas foi mensurada através das concentrações de lactato sangüíneo ( $[\text{Lac}]$ ;  $\text{mmol.L}^{-1}$ ) obtidas em diferentes intensidades submáximas (12,4; 13,3; 14,4 e 15,7  $\text{km.h}^{-1}$ ) de corrida de 800 m. Essas intensidades foram selecionadas baseado na realização prévia do teste de 12 min de Cooper. Contudo, baseado no estudo de Bosquet, Léger e Negros (2001), a capacidade aeróbia dos atletas também foi mensurada através das concentrações de lactato sangüíneo obtidas em diferentes intensidades submáximas de corrida de 800 m e expressas em percentual da concentração pico de lactato sangüíneo após esforço máximo de 250 m ( $\%[\text{Lac}]_{\text{pico}}$ ;  $\text{mmol.L}^{-1}$ ).

### 5.10.3 *Performance anaeróbia alática*

A *performance* anaeróbia alática dos futebolistas foi mensurada por um protocolo desenvolvido pelo Laboratório de Biodinâmica da Unesp - Rio Claro (ANANIAS et al., 1998). Os atletas realizaram 5 esforços máximos de 30 metros, com um minuto de pausa passiva entre os esforços, e coletas de amostras de sangue para análise da lactacidemia no 1º, 3º e 5º minutos após o término dos 5 esforços. Foram registradas a velocidade média dos 5 esforços de 30 m ( $V_m$ ;  $\text{m.s}^{-1}$ ), a concentração pico de lactato sangüíneo ( $[\text{Lac}]_{\text{pico}}$ ;  $\text{mmol.L}^{-1}$ ) e a razão entre a concentração pico de lactato sangüíneo e a velocidade média ( $[\text{Lac}]_{\text{pico}}/V_m$ ;  $\text{mmol.L}^{-1}/\text{m.s}^{-1}$ ) para cada atleta.

### 5.10.4 *Performance anaeróbia láctica*

A *performance* anaeróbia alática foi obtida através da realização de um esforço máximo de corrida de 250 m com coletas de amostras de sangue para análise da lactacidemia no 3º, 5º e 7º minutos após o esforço para mensurar a *performance* anaeróbia

lática dos futebolistas. Foram registradas a velocidade média do esforço de 250 m ( $V_{m_{250m}}$ ;  $m.s^{-1}$ ), a concentração pico de lactato sangüíneo ( $[Lac]_{250m}$ ;  $mmol.L^{-1}$ ) e a razão entre a concentração pico de lactato sangüíneo e a velocidade média ( $[Lac]_{250m}/V_{m}$ ;  $mmol.L^{-1}/m.s^{-1}$ ) para cada atleta.

#### 5.10.5 Performance competitiva

A *performance* competitiva dos atletas foi avaliada através da porcentagem de vitórias sobre o total de partidas disputadas (FILAIRE et al., 2001).

### 5.11 Classificação dos Atletas em *Overtraining*

A grande maioria dos autores utiliza a diminuição da *performance* e a piora dos estados de humor como critérios fundamentais para a classificação de um grupo de atletas em *overtraining* (BOSQUET; LÉGER; LEGROS, 2001; FILAIRE et al., 2001; GABRIEL et al., 1998; HALSON et al., 2003; HEDELIN et al., 2000; HOOPER et al., 1993; JEUKENDRUP et al., 1992; MACKINNON et al., 1997; SNYDER et al., 1995). No presente estudo, essa classificação foi denominada como método tradicional, além disso, propusemos um método alternativo para classificar os atletas em OT.

#### 5.11.1 Método tradicional

Para serem classificados no grupo em OT, os atletas avaliados no experimento 1 tiveram que apresentar alteração em duas medidas de *performance*, ou em pelo menos uma medida de *performance* somada a alteração no POMS entre T1-T2 e T2-T3. Segue abaixo o detalhamento dos critérios que foram utilizados para a classificação tradicional.

- a) Queda da *performance* aeróbia entre T1-T2 e/ou T2-T3: através do aumento da [Lac] obtida ao final de no mínimo dois esforços submáximos de 800m (12,4; 13,3; 14,4 e 15,7 km.h<sup>-1</sup>) e expressa em porcentagem da [Lac]<sub>250m</sub> (%[Lac]<sub>250m</sub>);
- b) Queda da *performance* anaeróbia alática entre T1-T2 e/ou T2-T3: através do aumento da [Lac]<sub>pico</sub> obtida após 5 esforços máximos de 30m;
- c) Queda da *performance* anaeróbia láctica entre T1-T2 e/ou T2-T3: através da diminuição da [Lac]<sub>250m</sub>;
- d) Aumento do POMS-Total entre T1-T2 e/ou T2-T3, ou seja, a soma dos seis fatores, pontuando o vigor negativamente;

#### 5.11.2 Método alternativo

Os valores dos parâmetros de *performance*, psicológicos, bioquímicos, hormonais e hematológicos dos 82 futebolistas profissionais foram divididos nos *percentis* 0, 15, 30, 50, 70, 85 e 100 para estabelecer uma linha base. A partir da segunda avaliação realizada no experimento 1, os valores absolutos dos parâmetros de *performance*, psicológicos, bioquímicos, hormonais e hematológicos obtidos nos períodos T2 e T3 foram utilizados e selecionamos aqueles atletas que apresentaram valores extremos (0-15 ou 85-100) para cada parâmetro de acordo com a linha de base pré-estabelecida em *percentis*.

Os atletas que se encontraram nas extremidades de cinco ou mais parâmetros foram classificados como *overtrained*. Segue abaixo o detalhamento do conjunto de parâmetros dos atletas do experimento 1 que foram utilizados para a classificação alternativa:

- a) *Performance* aeróbia: Esse parâmetro foi selecionado para classificação alternativa do OT quando os atletas apresentaram duas ou mais concentrações de lactato sanguíneo obtidas em diferentes intensidades submáximas e expressas em porcentagem da concentração pico de lactato sanguíneo obtida após esforço máximo de 250m entre os *percentis* 85-100%.
- b) *Performance* anaeróbia alática: Esse parâmetro foi selecionado para classificação alternativa do OT quando os atletas apresentaram a concentração pico de lactato sanguíneo obtida após 5 esforços máximos de 30m entre os *percentis* 85-100%.
- c) *Performance* anaeróbia láctica: Esse parâmetro foi selecionado para classificação alternativa do OT quando os atletas apresentaram a concentração pico de lactato sanguíneo obtida após esforço máximo de 250m entre os *percentis* 0-15%.
- d) POMS: Esse parâmetro foi selecionado para classificação alternativa do OT quando os atletas apresentaram alteração em no mínimo 3 dos 7 estados de humor. Os estados negativos de humor foram selecionados quando estavam entre os *percentis* 85-100%, enquanto que o estado positivo de humor quando estava entre os *percentis* 0-15%.
- e) Creatina quinase: Esse parâmetro foi selecionado para classificação alternativa do OT quando estava entre os *percentis* 85-100%.
- f) Creatinina: Esse parâmetro foi selecionado para classificação alternativa do OT quando estava entre os *percentis* 85-100%.
- g) Uréia: Esse parâmetro foi selecionado para classificação alternativa do OT quando estava entre os *percentis* 85-100%.

- h) Testosterona: Esse parâmetro foi selecionado para classificação alternativa do OT quando estava entre os *percentis* 0-15%.
- i) Cortisol: Esse parâmetro foi selecionado para classificação alternativa do OT quando estava entre os *percentis* 85-100%.
- j) Razão testosterona/cortisol: Esse parâmetro foi selecionado para classificação alternativa do OT quando estava entre os *percentis* 0-15%.
- k) Adrenalina: Esse parâmetro foi selecionado para classificação alternativa do OT quando estava entre os *percentis* 85-100%.
- l) Dopamina: Esse parâmetro foi selecionado para classificação alternativa do OT quando estava entre os *percentis* 85-100%.
- m) Noradrenalina: Esse parâmetro foi selecionado para classificação alternativa do OT quando estava entre os *percentis* 85-100%.
- n) Eritrócitos, hemoglobina e hematócrito: Esses parâmetros foram selecionados para classificação alternativa do OT quando estavam entre os *percentis* 0-15%. A alteração de dois ou três desses marcadores correspondeu à seleção de apenas um parâmetro.
- o) Leucócitos, neutrófilos, eosinófilos e linfócitos: Esses parâmetros foram selecionados para classificação alternativa do OT quando estavam entre os *percentis* 85-100%. A alteração de três ou quatro desses marcadores correspondeu à seleção de apenas um parâmetro.

### 5.12 Análise dos Resultados

O Shapiro-Wilk's *test* foi aplicado com o objetivo de verificar se os parâmetros analisados apresentavam distribuição normal. No conjunto de dados em que a normalidade foi confirmada, os parâmetros avaliados ao longo da temporada competitiva foram comparados entre si através do teste Anova *one-way*, seguido quando necessário pelo post hoc de Newman Keuls. As relações entre os marcadores foram obtidas a partir da análise de correlação de Pearson.

No caso dos dados que não apresentaram distribuição normal, a comparação entre os parâmetros avaliados ao longo da temporada competitiva foi realizada através do Kruskal-Wallis *test*, seguido quando necessário pelo método de Dunn. As relações entre os marcadores foram obtidas através da análise de correlação de Spearman.

Para comparar os parâmetros de *performance*, psicológicos, bioquímicos, hormonais e hematológicos entre os grupos TR e o grupo OT foi utilizado o *student t-test* para amostras não pareadas, pois os dados apresentaram normalidade. Os valores foram expressos em média  $\pm$  desvio padrão (DP) ou erro padrão da média (EPM) e em todos os casos, o nível de significância foi de 5%.

## 6. RESULTADOS

### 6.1 Experimento 1

Os resultados do experimento 1 da presente tese de doutorado foram divididos em 6 artigos desenvolvidos para contemplar o primeiro objetivo geral e os seis primeiros objetivos específicos descritos anteriormente. Devido à necessidade de conhecimento e aprofundamento sobre o *overreaching* e *overtraining* que fazem parte do tema central desse estudo, o autor realizou ao longo desses quatro anos uma consulta minuciosa em bases de dados nacionais e internacionais que permitiu a elaboração da presente revisão de literatura. Além disso, parte dessa revisão foi aceita para a publicação na Revista Portuguesa de Ciências do Desporto (Apêndice 2).

O segundo artigo foi desenvolvido com o intuito de verificar os efeitos do treinamento de futebol sobre a intensidade e concentração de lactato sanguíneo referentes ao limiar anaeróbio determinado pelo protocolo de lactato mínimo. Esse trabalho foi aceito para publicação na *Biology of Sport* (Apêndice 3).

Os dados referentes às respostas psicológicas e bioquímicas (séricas), bem como suas interações com as *performances* aeróbia, anaeróbia e competitiva de atletas profissionais de futebol foram utilizados para a elaboração do terceiro artigo (Apêndice 4) da presente tese de doutorado que foi submetido à publicação no *Journal of Science and Medicine in Sport*.

No quarto artigo que foi publicado na Revista Brasileira de Medicina do Esporte (Apêndice 5), o autor verificou se o método de coleta de urina de 24 horas pode ser utilizado como forma alternativa na determinação das concentrações séricas de creatinina e uréia em futebolistas profissionais. Além disso, o autor também avaliou os efeitos de uma temporada competitiva na função renal de jogadores de futebol profissional.

Os resultados referentes às respostas dos parâmetros hematológicos e do limiar anaeróbio de futebolistas profissionais ao longo de uma temporada competitiva foram utilizados para a elaboração do quinto artigo (Apêndice 6) que recentemente foi aceito para publicação no *International Journal of Clinical Hematology*.

No último artigo da presente tese de doutorado que foi submetido para publicação no *British Journal of Sports Medicine* (Apêndice 7), o autor avaliou se as diferentes funções que os atletas profissionais de futebol desempenham em campo influenciam em suas concentrações hormonais de repouso.

## **6.2 Experimento 2**

Foram selecionados para classificação nos grupos treinado (TR) e *overtraining* (OT) apenas os atletas que foram submetidos à determinação de todos os parâmetros de *performance*, psicológicos, bioquímicos, hormonais e hematológicos entre os períodos T1-T2 e T2-T3. Dessa maneira, de acordo com o método tradicional detalhado

no item 5.11.1 da presente tese de doutorado, coincidentemente em ambos os períodos (T2 e T3), o grupo TR foi composto por 7 futebolistas profissionais e o grupo OT por 4 futebolistas profissionais.

Na tabela 2 é possível visualizarmos que não houve diferença significativa para a idade (T2:  $23,0 \pm 3,0$  vs.  $22,3 \pm 2,2$  anos; T3:  $22,7 \pm 3,5$  vs.  $25,0 \pm 2,2$  anos), estatura (T2:  $180,7 \pm 9,7$  vs.  $181,5 \pm 4,1$  cm; T3:  $182,0 \pm 8,7$  vs.  $175,8 \pm 2,9$  cm), massa corporal total (T2:  $73,5 \pm 10,6$  vs.  $72,8 \pm 7,2$  kg; T3:  $75,5 \pm 9,0$  vs.  $69,4 \pm 6,7$  cm), IMC (T2:  $22,4 \pm 1,8$  vs.  $22,1 \pm 1,7$  kg/m<sup>2</sup>; T3:  $22,7 \pm 1,7$  vs.  $22,5 \pm 2,8$  kg/m<sup>2</sup>), percentual de gordura (T2:  $8,6 \pm 2,5$  vs.  $9,0 \pm 2,4$  %; T3:  $9,0 \pm 3,3$  vs.  $8,7 \pm 3,3$  %) e massa corporal magra (T2:  $67,0 \pm 9,1$  vs.  $66,2 \pm 6,2$  kg; T3:  $68,6 \pm 7,8$  vs.  $63,2 \pm 3,9$  kg) entre os grupos TR e OT.

**Tabela 2.** Comparação da idade, estatura, massa corporal total, índice de massa corporal (IMC), percentual de gordura e massa corporal magra entre os grupos TR e OT.

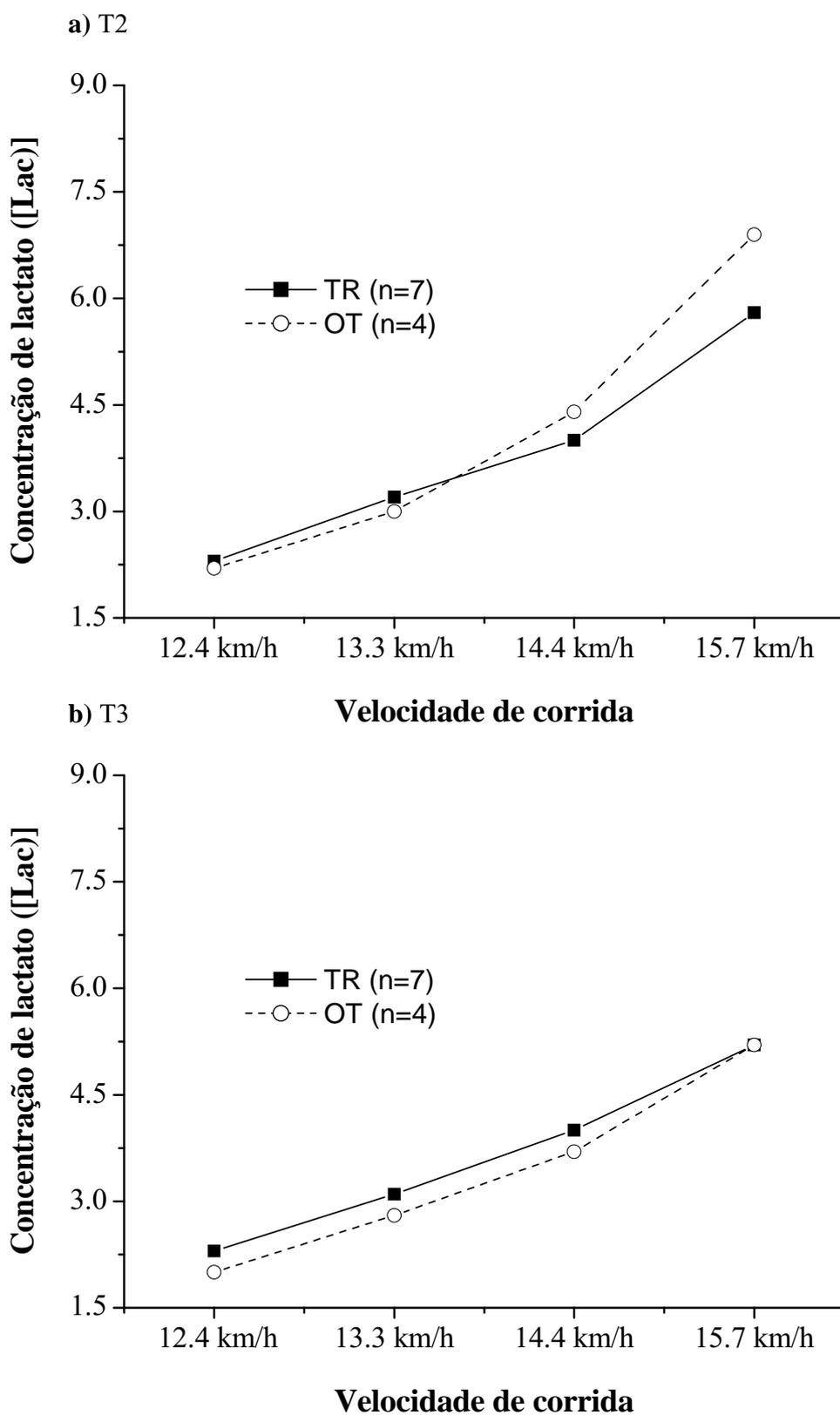
	T2		T3	
	TR (n=7)	OT (n=4)	TR (n=7)	OT (n=4)
Idade (anos)	$23,0 \pm 3,0$	$22,3 \pm 2,2$	$22,7 \pm 3,5$	$25,0 \pm 2,2$
Estatura (cm)	$180,7 \pm 9,7$	$181,5 \pm 4,1$	$182,0 \pm 8,7$	$175,8 \pm 2,9$
Massa corporal total (kg)	$73,5 \pm 10,6$	$72,8 \pm 7,2$	$75,5 \pm 9,0$	$69,4 \pm 6,7$
IMC (kg/m <sup>2</sup> )	$22,4 \pm 1,8$	$22,1 \pm 1,7$	$22,7 \pm 1,7$	$22,5 \pm 2,8$
Percentual de gordura (%)	$8,6 \pm 2,5$	$9,0 \pm 2,4$	$9,0 \pm 3,3$	$8,7 \pm 3,3$
Massa corporal magra (kg)	$67,0 \pm 9,1$	$66,2 \pm 6,2$	$68,6 \pm 7,8$	$63,2 \pm 3,9$

Valores expressos em média  $\pm$  desvio padrão (DP).

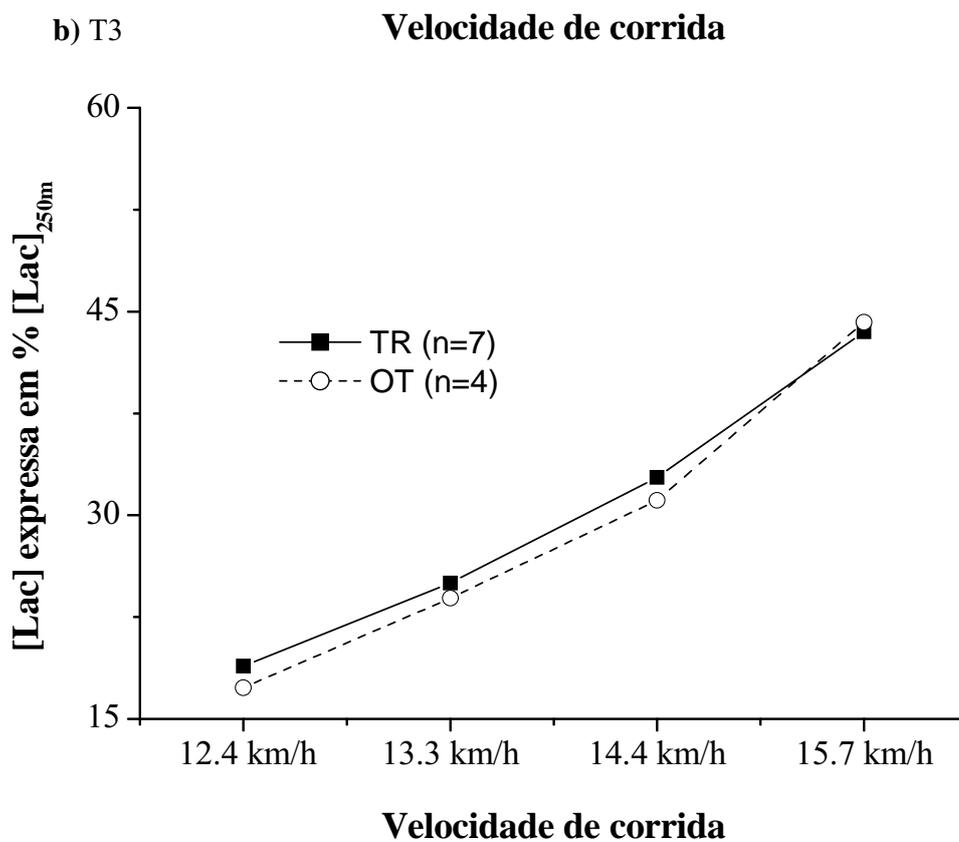
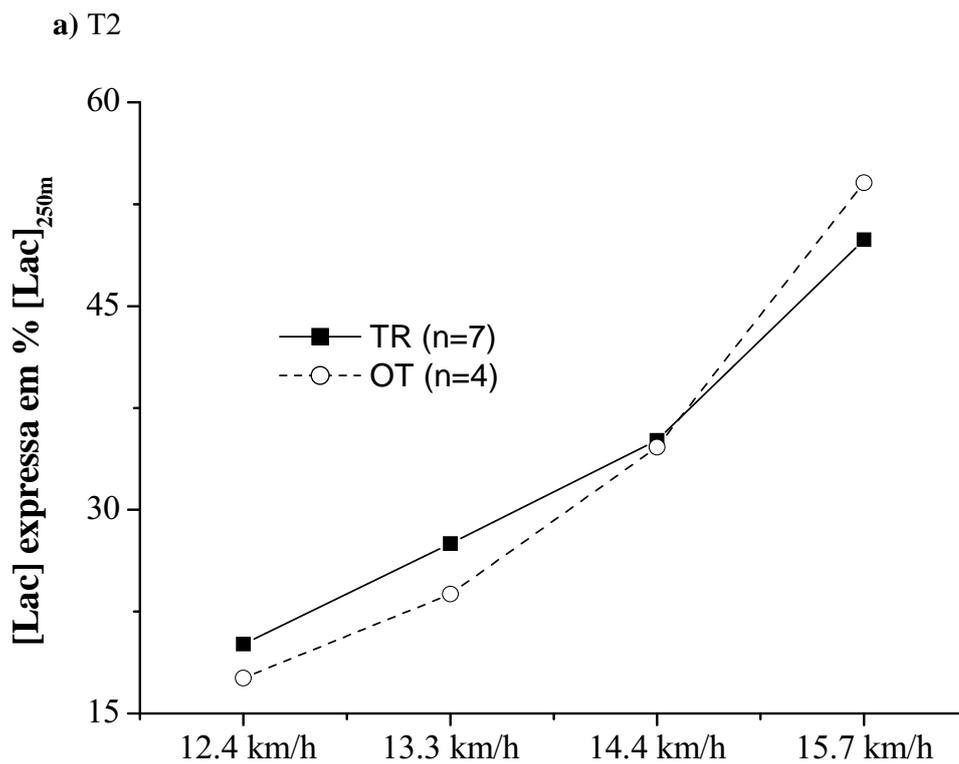
De acordo com a figura 2, os grupos TR e OT não apresentaram diferença significativa em relação às concentrações de lactato sanguíneo obtidas após 4 esforços submáximos de 800m nas intensidades de 12,4 (T2:  $2,3 \pm 0,9$  mM vs.  $2,2 \pm 0,6$  mM; T3:  $2,3 \pm 0,5$  mM vs.  $2,0 \pm 0,5$  mM), 13,3 (T2:  $3,2 \pm 1,2$  mM vs.  $3,0 \pm 0,8$  mM; T3:  $3,1 \pm 0,6$  mM vs.  $2,8 \pm 0,6$  mM), 14,4 (T2:  $4,0 \pm 1,4$  mM vs.  $4,4 \pm 1,4$  mM; T3:  $4,0 \pm 0,3$  mM vs.  $3,7 \pm 0,8$  mM) e  $15,7 \text{ km.h}^{-1}$  (T2:  $5,8 \pm 1,7$  mM vs.  $6,9 \pm 3,6$  mM; T3:  $5,2 \pm 0,8$  mM vs.  $5,2 \pm 1,3$  mM).

Além disso, não foram verificadas alterações significantes nas concentrações de lactato sanguíneo obtidas após 4 esforços submáximos de 800m com intensidades de 12,4 (T2:  $20,1 \pm 7,9$  % vs.  $17,6 \pm 4,3$  %; T3:  $18,9 \pm 3,9$  % vs.  $17,3 \pm 5,4$  %), 13,3 (T2:  $27,5 \pm 10,8$  % vs.  $23,8 \pm 4,8$  %; T3:  $25,0 \pm 2,9$  % vs.  $23,9 \pm 6,4$  %), 14,4 (T2:  $35,1 \pm 13,9$  % vs.  $34,6 \pm 10,3$  %; T3:  $32,8 \pm 6,3$  % vs.  $31,1 \pm 8,2$  %) e  $15,7 \text{ km.h}^{-1}$  (T2:  $49,9 \pm 15,6$  % vs.  $54,1 \pm 23,0$  %; T3:  $43,5 \pm 12,1$  % vs.  $44,2 \pm 13,4$  %) e expressas em porcentagem da concentração pico de lactato sanguíneo, obtida após esforço máximo de 250m, entre os grupos TR e OT (figura 3).

A tabela 3 mostra que não houve diferença significativa para os valores de *performance* anaeróbia alática expressos pela  $V_m$  (T2:  $6,6 \pm 0,2$  vs.  $6,7 \pm 0,2 \text{ m.s}^{-1}$ ; T3:  $6,6 \pm 1,5$  vs.  $6,6 \pm 0,6 \text{ m.s}^{-1}$ ),  $[\text{Lac}]_{\text{pico}}$  (T2:  $5,4 \pm 1,8$  vs.  $5,6 \pm 0,6$  mM; T3:  $5,3 \pm 0,3$  vs.  $5,5 \pm 0,1$  mM) e razão  $[\text{Lac}]_{\text{pico}}/V_m$  (T2:  $0,8 \pm 0,3$  vs.  $0,9 \pm 0,1 \text{ mM/m.s}^{-1}$ ; T3:  $0,8 \pm 0,2$  vs.  $0,8 \pm 0,1 \text{ mM/m.s}^{-1}$ ) entre os grupos TR e OT.



**Figura 2.** Comparação entre os grupos TR e OT para as concentrações de lactato sanguíneo ([Lac]) obtidas após quatro esforços submáximos de 800m.



**Figura 3.** Comparação entre os grupos TR e OT para as [Lac] obtidas após 4 esforços submáximos de 800m e expressas em porcentagem da [Lac]<sub>250m</sub>.

**Tabela 3.** Comparação dos valores de *performance* anaeróbia alática, obtidos após 5 esforços máximos de 30m e expressos pela velocidade média (Vm), concentração pico de lactato sanguíneo ([Lac]<sub>pico</sub>) e razão [Lac]<sub>pico</sub>/Vm entre os grupos TR e OT.

	T2		T3	
	TR (n=7)	OT (n=4)	TR (n=7)	OT (n=4)
Vm (m.s <sup>-1</sup> )	6,6 ± 0,2	6,7 ± 0,2	6,6 ± 1,5	6,6 ± 0,6
[Lac] <sub>pico</sub> (mM)	5,4 ± 1,8	5,6 ± 0,6	5,3 ± 0,3	5,5 ± 0,1
[Lac] <sub>pico</sub> /Vm (mM/m.s <sup>-1</sup> )	0,8 ± 0,3	0,9 ± 0,1	0,8 ± 0,2	0,8 ± 0,1

Valores expressos em média ± desvio padrão (DP).

De acordo com a tabela 4, não houve diferença significativa para os valores de *performance* anaeróbia lática expressos pela Vm<sub>250m</sub> (T2: 6,7 ± 0,3 vs. 7,0 ± 0,3 m.s<sup>-1</sup>; T3: 6,7 ± 0,3 vs. 6,9 ± 0,3 m.s<sup>-1</sup>), [Lac]<sub>250m</sub> (T2: 12,0 ± 2,3 vs. 12,5 ± 1,4 mM; T3: 12,5 ± 2,3 vs. 11,9 ± 0,7 mM) e razão [Lac]<sub>250m</sub>/Vm (T2: 1,8 ± 0,3 vs. 1,8 ± 0,2 mM/m.s<sup>-1</sup>; T3: 1,8 ± 0,3 vs. 1,7 ± 0,1 mM/m.s<sup>-1</sup>) entre os grupos TR e OT.

Na tabela 5 é possível verificarmos que não houve diferença significativa para os parâmetros psicológicos (POMS) de tensão (T2: 8,4 ± 3,5 vs. 8,0 ± 3,3; T3: 10,7 ± 8,8 vs. 9,0 ± 4,2), depressão (T2: 3,0 ± 5,8 vs. 2,0 ± 1,6; T3: 6,7 ± 12,7 vs. 1,0 ± 0,8), raiva (T2: 5,1 ± 11,4 vs. 5,0 ± 4,6; T3: 7,6 ± 15,8 vs. 7,0 ± 8,9), vigor (T2: 21,3 ± 1,9 vs. 23,3 ± 2,5; T3: 19,9 ± 4,5 vs. 17,5 ± 4,7), fadiga (T2: 1,9 ± 3,1 vs. 2,0 ± 2,8; T3: 3,6 ± 5,7 vs. 2,3 ± 1,7), confusão (T2: 3,9 ± 4,7 vs. 3,5 ± 2,7; T3: 5,3 ± 6,8 vs. 4,8 ± 2,2) e total (T2: 1,0 ± 28,9 vs. -2,8 ± 10,1; T3: 14,0 ± 51,9 vs. 6,5 ± 17,7) entre os grupos TR e OT.

**Tabela 4.** Comparação dos valores de *performance* anaeróbia láctica, obtidos após esforço máximo de 250m e expressos pela velocidade média ( $V_{m_{250m}}$ ), concentração pico de lactato sanguíneo ( $[Lac]_{250m}$ ) e razão  $[Lac]_{250m}/V_m$  entre os grupos TR e OT.

	T2		T3	
	TR (n=7)	OT (n=4)	TR (n=7)	OT (n=4)
$V_{m_{250m}}$ (m.s <sup>-1</sup> )	6,7 ± 0,3	7,0 ± 0,3	6,7 ± 0,3	6,9 ± 0,3
$[Lac]_{250m}$ (mM)	12,0 ± 2,3	12,5 ± 1,4	12,5 ± 2,3	11,9 ± 0,7
$[Lac]_{250m}/V_m$ (mM/m.s <sup>-1</sup> )	1,8 ± 0,3	1,8 ± 0,2	1,8 ± 0,3	1,7 ± 0,1

Valores expressos em média ± desvio padrão (DP).

**Tabela 5.** Comparação dos valores dos parâmetros psicológicos (POMS) de tensão, depressão, raiva, vigor, fadiga, confusão e total entre os grupos TR e OT.

	T2		T3	
	TR (n=7)	OT (n=4)	TR (n=7)	OT (n=4)
Tensão	8,4 ± 3,5	8,0 ± 3,3	10,7 ± 8,8	9,0 ± 4,2
Depressão	3,0 ± 5,8	2,0 ± 1,6	6,7 ± 12,7	1,0 ± 0,8
Raiva	5,1 ± 11,4	5,0 ± 4,6	7,6 ± 15,8	7,0 ± 8,9
Vigor	21,3 ± 1,9	23,3 ± 2,5	19,9 ± 4,5	17,5 ± 4,7
Fadiga	1,9 ± 3,1	2,0 ± 2,8	3,6 ± 5,7	2,3 ± 1,7
Confusão	3,9 ± 4,7	3,5 ± 2,7	5,3 ± 6,8	4,8 ± 2,2
Total	1,0 ± 28,9	-2,8 ± 10,1	14,0 ± 51,9	6,5 ± 17,7

Valores expressos em média ± desvio padrão (DP).

Não houve diferença significativa dos valores séricos de creatina quinase (T2:  $110,0 \pm 13,2$  vs.  $110,9 \pm 16,8$  UI.L<sup>-1</sup>; T3:  $108,2 \pm 16,8$  vs.  $111,1 \pm 6,7$  UI.L<sup>-1</sup>), creatinina (T2:  $1,1 \pm 0,2$  vs.  $1,3 \pm 0,2$  mg.dL<sup>-1</sup>; T3:  $1,7 \pm 0,7$  vs.  $1,4 \pm 0,2$  mg.dL<sup>-1</sup>) e uréia (T2:  $22,2 \pm 5,1$  vs.  $18,0 \pm 4,4$  mg.dL<sup>-1</sup>; T3:  $19,8 \pm 5,1$  vs.  $23,7 \pm 5,9$  mg.dL<sup>-1</sup>) entre os grupos TR e OT (tabela 6).

De acordo com a tabela 7, é possível visualizarmos que os grupos TR e OT não apresentaram alteração nas concentrações de testosterona (T2:  $29,6 \pm 8,7$  vs.  $24,8 \pm 6,1$  nmol.L<sup>-1</sup>; T3:  $25,4 \pm 10,6$  vs.  $25,6 \pm 6,7$  nmol.L<sup>-1</sup>), cortisol (T2:  $549,6 \pm 67,8$  vs.  $510,5 \pm 52,4$  nmol.L<sup>-1</sup>; T3:  $575,7 \pm 151,6$  vs.  $681,1 \pm 87,6$  nmol.L<sup>-1</sup>), razão T/C (T2:  $55,6 \pm 21,8$  vs.  $48,4 \pm 9,3 \times 10^{-3}$ ; T3:  $49,0 \pm 30,1$  vs.  $37,3 \pm 7,5 \times 10^{-3}$ ), adrenalina (T2:  $72,9 \pm 97,3$  vs.  $51,5 \pm 16,0$  pg.mL<sup>-1</sup>; T3:  $97,7 \pm 56,2$  vs.  $78,0 \pm 37,1$  pg.mL<sup>-1</sup>), dopamina (T2:  $54,3 \pm 49,5$  vs.  $46,3 \pm 18,0$  pg.mL<sup>-1</sup>; T3:  $65,0 \pm 45,1$  vs.  $83,2 \pm 50,8$  pg.mL<sup>-1</sup>) e noradrenalina (T2:  $206,9 \pm 98,3$  vs.  $167,4 \pm 88,5$  pg.mL<sup>-1</sup>; T3:  $283,7 \pm 291,0$  vs.  $248,8 \pm 99,6$  pg.mL<sup>-1</sup>).

**Tabela 6.** Comparação dos valores séricos de creatina quinase, creatinina e uréia entre os grupos TR e OT.

	T2		T3	
	TR (n=7)	OT (n=4)	TR (n=7)	OT (n=4)
Creatina quinase (UI.L <sup>-1</sup> )	$110,0 \pm 13,2$	$110,9 \pm 16,8$	$108,2 \pm 16,8$	$111,1 \pm 6,7$
Creatinina (mg.dL <sup>-1</sup> )	$1,1 \pm 0,2$	$1,3 \pm 0,2$	$1,7 \pm 0,7$	$1,4 \pm 0,2$
Uréia (mg.dL <sup>-1</sup> )	$22,2 \pm 5,1$	$18,0 \pm 4,4$	$19,8 \pm 5,1$	$23,7 \pm 5,9$

Valores expressos em média  $\pm$  desvio padrão (DP).

**Tabela 7.** Comparação dos valores de testosterona, cortisol, razão testosterona/cortisol (T/C), adrenalina, dopamina e noradrenalina entre os grupos TR e OT.

	T2		T3	
	TR (n=7)	OT (n=4)	TR (n=7)	OT (n=4)
Testosterona (nmol.L <sup>-1</sup> )	29,6 ± 8,7	24,8 ± 6,1	25,4 ± 10,6	25,6 ± 6,7
Cortisol (nmol.L <sup>-1</sup> )	549,6 ± 67,8	510,5 ± 52,4	575,7 ± 151,6	681,1 ± 87,6
Razão T/C (x10 <sup>-3</sup> )	55,6 ± 21,8	48,4 ± 9,3	49,0 ± 30,1	37,3 ± 7,5
Adrenalina (pg.mL <sup>-1</sup> )	72,9 ± 97,3	51,5 ± 16,0	97,7 ± 56,2	78,0 ± 37,1
Dopamina (pg.mL <sup>-1</sup> )	54,3 ± 49,5	46,3 ± 18,0	65,0 ± 45,1	83,2 ± 50,8
Noradrenalina (pg.mL <sup>-1</sup> )	206,9 ± 98,3	167,4 ± 88,5	283,7 ± 291,0	248,8 ± 99,6

Valores expressos em média ± desvio padrão (DP).

A tabela 8 mostra que não houve diferença significativa para as concentrações de eritrócitos (T2: 5,0 ± 0,4 vs. 5,1 ± 0,4 milhões/mm<sup>3</sup>; T3: 4,9 ± 0,2 vs. 4,9 ± 0,2 milhões/mm<sup>3</sup>), hemoglobina (T2: 15,4 ± 1,1 vs. 15,2 ± 1,0 g.dL<sup>-1</sup>; T3: 15,1 ± 1,0 vs. 14,7 ± 0,9 g.dL<sup>-1</sup>), hematócrito (T2: 43,7 ± 3,3 vs. 42,8 ± 3,1 %; T3: 41,2 ± 2,7 vs. 40,8 ± 1,8 %), VCM (T2: 87,0 ± 2,6 vs. 83,3 ± 1,6 fl; T3: 83,4 ± 2,4 vs. 83,8 ± 3,0 fl), HCM (T2: 30,6 ± 1,3 vs. 29,5 ± 0,9 pg; T3: 30,5 ± 0,9 vs. 30,1 ± 1,4 pg) e CHCM (35,2 ± 0,7 vs. 35,4 ± 1,5 g.dL<sup>-1</sup>; 36,6 ± 0,8 vs. 35,9 ± 0,6 g.dL<sup>-1</sup>) entre os grupos TR e OT.

**Tabela 8.** Comparação dos valores de eritrócitos, hemoglobina, hematócrito, volume corpuscular médio (VCM), hemoglobina corpuscular média (HCM) e concentração de hemoglobina corpuscular média (CHCM) entre os grupos TR e OT.

	T2		T3	
	TR (n=7)	OT (n=4)	TR (n=7)	OT (n=4)
Eritrócitos (milhões/mm <sup>3</sup> )	5,0 ± 0,4	5,1 ± 0,4	4,9 ± 0,2	4,9 ± 0,2
Hemoglobina (g.dL <sup>-1</sup> )	15,4 ± 1,1	15,2 ± 1,0	15,1 ± 1,0	14,7 ± 0,9
Hematócrito (%)	43,7 ± 3,3	42,8 ± 3,1	41,2 ± 2,7	40,8 ± 1,8
VCM (fl)	87,0 ± 2,6	83,3 ± 1,6	83,4 ± 2,4	83,8 ± 3,0
HCM (pg)	30,6 ± 1,3	29,5 ± 0,9	30,5 ± 0,9	30,1 ± 1,4
CHCM (g.dL <sup>-1</sup> )	35,2 ± 0,7	35,4 ± 1,5	36,6 ± 0,8	35,9 ± 0,6

Valores expressos em média ± desvio padrão (DP).

Na tabela 9 é possível observarmos que os grupos TR e OT não apresentaram diferenças significativas para os valores de leucócitos (T2: 5,9 ± 1,0 vs. 5,2 ± 0,5 x10<sup>3</sup>/mm<sup>3</sup>; T3: 5,3 ± 0,8 vs. 5,0 ± 0,8 x10<sup>3</sup>/mm<sup>3</sup>), neutrófilos (T2: 3,3 ± 0,7 vs. 3,3 ± 0,3 x10<sup>3</sup>/mm<sup>3</sup>; T3: 3,0 ± 0,6 vs. 3,0 ± 0,6 x10<sup>3</sup>/mm<sup>3</sup>), eosinófilos (T2: 185,3 ± 52,8 vs. 120,8 ± 59,6 /mm<sup>3</sup>; T3: 167,6 ± 43,0 vs. 147,5 ± 31,3 /mm<sup>3</sup>), linfócitos (T2: 2,2 ± 0,5 vs. 1,6 ± 0,4 x10<sup>3</sup>/mm<sup>3</sup>; T3: 2,0 ± 0,5 vs. 1,7 ± 0,3 x10<sup>3</sup>/mm<sup>3</sup>), monócitos (T2: 156,0 ± 107,3 vs. 154,5 ± 33,4 /mm<sup>3</sup>; T3: 150,0 ± 35,7 vs. 186,5 ± 25,5 /mm<sup>3</sup>) e plaquetas (T2: 235,3 ± 38,9 vs. 220,0 ± 54,4 x10<sup>3</sup>/mm<sup>3</sup>; T3: 225,0 ± 35,7 vs. 232,3 ± 40,4 x10<sup>3</sup>/mm<sup>3</sup>).

**Tabela 9.** Comparação dos valores de leucócitos, neutrófilos, eosinófilos, linfócitos, monócitos e plaquetas entre os grupos TR e OT.

	T2		T3	
	TR (n=7)	OT (n=4)	TR (n=7)	OT (n=4)
Leucócitos ( $\times 10^3/\text{mm}^3$ )	5,9 $\pm$ 1,0	5,2 $\pm$ 0,5	5,3 $\pm$ 0,8	5,0 $\pm$ 0,8
Neutrófilos ( $\times 10^3/\text{mm}^3$ )	3,3 $\pm$ 0,7	3,3 $\pm$ 0,3	3,0 $\pm$ 0,6	3,0 $\pm$ 0,6
Eosinófilos ( $/\text{mm}^3$ )	185,3 $\pm$ 52,8	120,8 $\pm$ 59,6	167,6 $\pm$ 43,0	147,5 $\pm$ 31,3
Linfócitos ( $\times 10^3/\text{mm}^3$ )	2,2 $\pm$ 0,5	1,6 $\pm$ 0,4	2,0 $\pm$ 0,5	1,7 $\pm$ 0,3
Monócitos ( $/\text{mm}^3$ )	156,0 $\pm$ 107,3	154,5 $\pm$ 33,4	150,0 $\pm$ 35,7	186,5 $\pm$ 25,5
Plaquetas ( $\times 10^3/\text{mm}^3$ )	235,3 $\pm$ 38,9	220,0 $\pm$ 54,4	225,0 $\pm$ 35,7	232,3 $\pm$ 40,4

Valores expressos em média  $\pm$  desvio padrão (DP).

### 6.3 Experimento 3

#### 6.3.1 Tabelas de percentis

Para elaboração das tabelas de *percentis*, foram selecionados 82 atletas pertencentes a três equipes profissionais de futebol do estado de São Paulo. Nessa etapa do estudo, participaram 12 goleiros, 14 zagueiros, 14 laterais, 14 volantes, 14 meio-campistas e 14 atacantes. Na tabela 10 é possível visualizarmos as características físicas expressas pelos valores de idade, estatura, massa corporal total (MCT), índice de massa corporal (IMC), percentual de gordura e massa corporal magra (MCM) da amostra selecionada para o experimento 3 da presente tese de doutorado.

**Tabela 10.** Valores de idade, estatura, massa corporal total (MCT), índice de massa corporal (IMC), percentual de gordura e massa corporal magra (MCM) de 82 futebolistas profissionais.

	Idade (anos)	Estatura (cm)	MCT (kg)	IMC (kg/m <sup>2</sup> )	% Gordura	MCM (kg)
Goleiros (n=12)	25,8 ± 4,8	187,7 ± 5,7	81,1 ± 6,1	23,7 ± 2,7	10,3 ± 3,2	72,5 ± 4,0
Zagueiros (n=14)	25,0 ± 3,3	182,0 ± 4,5	81,3 ± 5,9	24,0 ± 1,7	9,6 ± 3,3	72,5 ± 5,2
Laterais (n=14)	24,0 ± 2,3	176,4 ± 2,6	69,2 ± 4,4	22,2 ± 1,3	7,3 ± 1,7	64,7 ± 3,7
Volantes (n=14)	26,6 ± 2,9	179,8 ± 3,9	79,9 ± 6,6	24,7 ± 2,5	8,5 ± 3,7	71,7 ± 3,4
Meio-Campistas (n=14)	23,7 ± 2,4	175,8 ± 8,0	74,6 ± 7,4	24,1 ± 1,5	8,9 ± 2,8	68,6 ± 7,8
Atacantes (n=14)	24,4 ± 2,1	174,6 ± 7,8	72,5 ± 6,8	23,8 ± 1,7	10,3 ± 3,2	64,3 ± 7,1

Valores expressos em média ± desvio padrão (DP).

A tabela 11 mostra os valores de média, desvio padrão (DP) e distribuição de *percentis* (P<sub>0</sub>, P<sub>15</sub>, P<sub>30</sub>, P<sub>50</sub>, P<sub>70</sub>, P<sub>85</sub> e P<sub>100</sub>) das concentrações de lactato, obtidas após 4 esforços submáximos de 800m nas intensidades de 12,4, 13,3, 14,4 e 15,7 km.h<sup>-1</sup> em 82 futebolistas profissionais.

De acordo com a tabela 12, é possível verificarmos os valores de média, desvio padrão (DP) e distribuição de *percentis* (P<sub>0</sub>, P<sub>15</sub>, P<sub>30</sub>, P<sub>50</sub>, P<sub>70</sub>, P<sub>85</sub> e P<sub>100</sub>) das concentrações de lactato, obtidas após 4 esforços submáximos de 800m nas intensidades de 12,4, 13,3, 14,4 e 15,7 km.h<sup>-1</sup> e expressas em porcentagem da concentração pico de lactato sanguíneo, obtida após esforço máximo de 250m ([%Lac]<sub>250m</sub>) em 82 futebolistas profissionais.

**Tabela 11.** Valores de média, desvio padrão (DP) e distribuição de *percentis* (P<sub>0</sub>, P<sub>15</sub>, P<sub>30</sub>, P<sub>50</sub>, P<sub>70</sub>, P<sub>85</sub> e P<sub>100</sub>) das concentrações de lactato, obtidas após 4 esforços submáximos de 800m nas intensidades de 12,4, 13,3, 14,4 e 15,7 km.h<sup>-1</sup> em 82 futebolistas profissionais.

	Média	DP	P <sub>0</sub>	P <sub>15</sub>	P <sub>30</sub>	P <sub>50</sub>	P <sub>70</sub>	P <sub>85</sub>	P <sub>100</sub>
[Lac] - 12.4 km.h <sup>-1</sup>	3,0	0,8	1,5	2,1	2,5	2,9	3,3	3,4	5,6
[Lac] - 13.3 km.h <sup>-1</sup>	3,6	0,8	2,3	2,8	3,3	3,6	3,9	4,3	6,5
[Lac] - 14.4 km.h <sup>-1</sup>	5,0	1,2	3,4	3,7	4,3	4,6	5,6	6,4	8,4
[Lac] - 15.7 km.h <sup>-1</sup>	6,5	1,6	4,2	5,0	5,3	6,3	6,9	8,2	10,3

**Tabela 12.** Valores de média, desvio padrão (DP) e distribuição de *percentis* (P<sub>0</sub>, P<sub>15</sub>, P<sub>30</sub>, P<sub>50</sub>, P<sub>70</sub>, P<sub>85</sub> e P<sub>100</sub>) das concentrações de lactato, obtidas após 4 esforços submáximos de 800m nas intensidades de 12,4, 13,3, 14,4 e 15,7 km.h<sup>-1</sup> e expressas em porcentagem da concentração pico de lactato sanguíneo, obtida após esforço máximo de 250m ([%Lac]<sub>250m</sub>) em 82 futebolistas profissionais.

	Média	DP	P <sub>0</sub>	P <sub>15</sub>	P <sub>30</sub>	P <sub>50</sub>	P <sub>70</sub>	P <sub>85</sub>	P <sub>100</sub>
%[Lac] <sub>250m</sub> - 12.4 km.h <sup>-1</sup>	22,5	7,0	13,8	16,0	18,8	21,3	24,0	29,0	47,2
%[Lac] <sub>250m</sub> - 13.3 km.h <sup>-1</sup>	27,9	7,8	16,8	21,1	23,1	26,3	30,6	34,6	54,8
%[Lac] <sub>250m</sub> - 14.4 km.h <sup>-1</sup>	37,8	10,9	24,3	27,9	32,2	34,8	40,3	48,0	70,4
%[Lac] <sub>250m</sub> - 15.7 km.h <sup>-1</sup>	49,2	14,6	30,6	35,1	39,0	47,9	52,2	63,8	86,2

Na tabela 13 estão os valores de média, desvio padrão (DP) e distribuição de *percentis* (P<sub>0</sub>, P<sub>15</sub>, P<sub>30</sub>, P<sub>50</sub>, P<sub>70</sub>, P<sub>85</sub> e P<sub>100</sub>) da *performance* anaeróbia alática, obtida após 5

esforços máximos de 30m e expressa pela velocidade média ( $V_m$ ), concentração pico de lactato sanguíneo ( $[Lac]_{pico}$ ) e razão  $[Lac]_{pico}/V_m$  de 82 futebolistas profissionais.

**Tabela 13.** Valores de média, desvio padrão (DP) e distribuição de *percentis* ( $P_0$ ,  $P_{15}$ ,  $P_{30}$ ,  $P_{50}$ ,  $P_{70}$ ,  $P_{85}$  e  $P_{100}$ ) da *performance* anaeróbia alática, obtida após 5 esforços máximos de 30m e expressa pela velocidade média ( $V_m$ ), concentração pico de lactato sanguíneo ( $[Lac]_{pico}$ ) e razão  $[Lac]_{pico}/V_m$  de 82 futebolistas profissionais.

	Média	DP	$P_0$	$P_{15}$	$P_{30}$	$P_{50}$	$P_{70}$	$P_{85}$	$P_{100}$
$V_m$ ( $m \cdot s^{-1}$ )	6,6	0,2	6,2	6,4	6,5	6,6	6,8	6,9	7,0
$[Lac]_{pico}$ (mM)	7,5	1,9	3,1	5,6	6,6	7,3	8,8	9,3	11,5
$[Lac]_{pico}/V_m$ ( $mM/m \cdot s^{-1}$ )	1,1	0,3	0,5	0,9	1,0	1,1	1,3	1,4	1,7

A tabela 14 mostra os valores de média, desvio padrão (DP) e distribuição de *percentis* ( $P_0$ ,  $P_{15}$ ,  $P_{30}$ ,  $P_{50}$ ,  $P_{70}$ ,  $P_{85}$  e  $P_{100}$ ) da *performance* anaeróbia láctica, obtida após esforço máximo de 250m e expressa pela velocidade média ( $V_{m250m}$ ), concentração pico de lactato sanguíneo ( $[Lac]_{250m}$ ) e razão  $[Lac]_{250m}/V_m$  de 82 futebolistas profissionais.

De acordo com a tabela 15, é possível observarmos os valores de média, desvio padrão (DP) e distribuição de *percentis* ( $P_0$ ,  $P_{15}$ ,  $P_{30}$ ,  $P_{50}$ ,  $P_{70}$ ,  $P_{85}$  e  $P_{100}$ ) dos parâmetros psicológicos (POMS) de tensão, depressão, raiva, vigor, fadiga, confusão e total de 82 futebolistas profissionais.

**Tabela 14.** Valores de média, desvio padrão (DP) e distribuição de *percentis* (P<sub>0</sub>, P<sub>15</sub>, P<sub>30</sub>, P<sub>50</sub>, P<sub>70</sub>, P<sub>85</sub> e P<sub>100</sub>) da *performance* anaeróbia láctica, obtida após esforço máximo de 250m e expressa pela velocidade média (Vm<sub>250m</sub>), concentração pico de lactato sanguíneo ([Lac]<sub>250m</sub>) e razão [Lac]<sub>250m</sub>/Vm de 82 futebolistas profissionais.

	Média	DP	P <sub>0</sub>	P <sub>15</sub>	P <sub>30</sub>	P <sub>50</sub>	P <sub>70</sub>	P <sub>85</sub>	P <sub>100</sub>
Vm (m.s <sup>-1</sup> )	6,7	0,4	6,1	6,3	6,4	6,8	6,8	6,9	7,7
[Lac] <sub>250m</sub> (mM)	14,1	2,4	9,8	12,0	12,6	14,0	15,1	16,5	20,9
[Lac] <sub>250m</sub> /Vm (mM/m.s <sup>-1</sup> )	2,1	0,4	1,4	1,8	1,9	2,0	2,2	2,6	3,3

**Tabela 15.** Valores de média, desvio padrão (DP) e distribuição de *percentis* (P<sub>0</sub>, P<sub>15</sub>, P<sub>30</sub>, P<sub>50</sub>, P<sub>70</sub>, P<sub>85</sub> e P<sub>100</sub>) dos parâmetros psicológicos (POMS) de tensão, depressão, raiva, vigor, fadiga, confusão e total de 82 futebolistas profissionais.

	Média	DP	P <sub>0</sub>	P <sub>15</sub>	P <sub>30</sub>	P <sub>50</sub>	P <sub>70</sub>	P <sub>85</sub>	P <sub>100</sub>
Tensão	9,7	5,6	0,0	5,0	7,0	8,0	11,0	14,0	27,0
Depressão	4,9	5,7	0,0	0,8	2,0	3,5	6,0	7,0	29,0
Raiva	9,1	8,8	0,0	2,0	4,0	7,0	11,0	15,3	34,0
Vigor	22,4	3,9	13,0	19,0	21,0	22,5	24,0	26,3	29,0
Fadiga	4,3	3,8	0,0	1,0	2,0	3,0	5,5	8,0	16,0
Confusão	4,2	3,3	0,0	1,0	2,0	4,0	5,5	6,3	13,0
Total	10,0	21,9	-15,0	-7,0	-3,5	3,5	13,5	28,3	82,0

Na tabela 16 estão expressos os valores de média, desvio padrão (DP) e distribuição de *percentis* (P<sub>0</sub>, P<sub>15</sub>, P<sub>30</sub>, P<sub>50</sub>, P<sub>70</sub>, P<sub>85</sub> e P<sub>100</sub>) das concentrações séricas de creatina quinase, creatinina e uréia de 82 futebolistas profissionais.

**Tabela 16.** Valores de média, desvio padrão (DP) e distribuição de *percentis* (P<sub>0</sub>, P<sub>15</sub>, P<sub>30</sub>, P<sub>50</sub>, P<sub>70</sub>, P<sub>85</sub> e P<sub>100</sub>) das concentrações séricas de creatina quinase, creatinina e uréia de 82 futebolistas profissionais.

	Média	DP	P <sub>0</sub>	P <sub>15</sub>	P <sub>30</sub>	P <sub>50</sub>	P <sub>70</sub>	P <sub>85</sub>	P <sub>100</sub>
Creatina quinase (U.L. <sup>-1</sup> )	337,6	283,7	16,9	125,2	183,2	251,0	365,2	558,8	1616,0
Creatinina (mg.dL <sup>-1</sup> )	1,1	0,1	0,9	1,0	1,0	1,1	1,1	1,2	1,4
Uréia (mg.dL <sup>-1</sup> )	31,6	3,4	25,0	28,1	30,0	31,0	33,0	36,0	39,0

De acordo com a tabela 17, é possível visualizarmos os valores de média, desvio padrão (DP) e distribuição de *percentis* (P<sub>0</sub>, P<sub>15</sub>, P<sub>30</sub>, P<sub>50</sub>, P<sub>70</sub>, P<sub>85</sub> e P<sub>100</sub>) das concentrações de testosterona, cortisol, razão testosterona/cortisol (T/C), adrenalina, dopamina e noradrenalina de 82 futebolistas profissionais.

Na tabela 18 estão os valores de média, desvio padrão (DP) e distribuição de *percentis* (P<sub>0</sub>, P<sub>15</sub>, P<sub>30</sub>, P<sub>50</sub>, P<sub>70</sub>, P<sub>85</sub> e P<sub>100</sub>) dos eritrócitos, hemoglobina, hematócrito, volume corpuscular médio (VCM), hemoglobina corpuscular média (HCM) e concentração de hemoglobina corpuscular média (CHCM) de 82 futebolistas profissionais.

**Tabela 17.** Valores de média, desvio padrão (DP) e distribuição de *percentis* (P<sub>0</sub>, P<sub>15</sub>, P<sub>30</sub>, P<sub>50</sub>, P<sub>70</sub>, P<sub>85</sub> e P<sub>100</sub>) das concentrações de testosterona, cortisol, razão testosterona/cortisol (T/C), adrenalina, dopamina e noradrenalina de 82 futebolistas profissionais.

	Média	DP	P <sub>0</sub>	P <sub>15</sub>	P <sub>30</sub>	P <sub>50</sub>	P <sub>70</sub>	P <sub>85</sub>	P <sub>100</sub>
Testosterona (nmol.L <sup>-1</sup> )	21,7	4,9	14,0	16,0	18,4	21,4	24,2	26,2	36,7
Cortisol (nmol.L <sup>-1</sup> )	463,2	107,3	267,3	349,0	382,8	478,5	537,8	582,0	685,6
Razão T/C (x10 <sup>-3</sup> )	49,0	14,8	25,6	35,1	39,5	46,7	53,6	67,3	79,4
Adrenalina (pg.mL <sup>-1</sup> )	56,8	18,8	22,0	32,0	44,0	59,0	69,0	78,0	90,0
Dopamina (pg.mL <sup>-1</sup> )	53,6	19,2	15,0	35,8	42,6	52,0	59,6	78,2	107,0
Noradrenalina (pg.mL <sup>-1</sup> )	198,6	92,6	70,0	107,4	134,0	175,0	250,2	296,2	440,0

**Tabela 18.** Valores de média, desvio padrão (DP) e distribuição de *percentis* (P<sub>0</sub>, P<sub>15</sub>, P<sub>30</sub>, P<sub>50</sub>, P<sub>70</sub>, P<sub>85</sub> e P<sub>100</sub>) dos eritrócitos, hemoglobina, hematócrito, volume corpuscular médio (VCM), hemoglobina corpuscular média (HCM) e concentração de hemoglobina corpuscular média (CHCM) de 82 futebolistas profissionais.

	Média	DP	P <sub>0</sub>	P <sub>15</sub>	P <sub>30</sub>	P <sub>50</sub>	P <sub>70</sub>	P <sub>85</sub>	P <sub>100</sub>
Eritrócitos (milhões/mm <sup>3</sup> )	4,9	0,4	4,0	4,5	4,7	4,9	5,0	5,2	5,7
Hemoglobina (g.dL <sup>-1</sup> )	14,6	0,9	12,5	13,7	14,0	14,5	15,0	15,4	16,5
Hematócrito (%)	43,3	2,3	38,8	40,3	42,1	43,2	44,5	45,7	48,6
VCM (fl)	88,9	5,2	77,2	83,3	85,3	89,1	92,8	94,4	97,9
HCM (pg)	29,9	1,3	26,6	28,2	29,5	30,1	30,6	31,2	32,0
CHCM (g.dL <sup>-1</sup> )	33,6	1,2	31,3	32,3	32,7	33,5	34,3	35,2	36,4

A tabela 19 mostra os valores de média, desvio padrão (DP) e distribuição de *percentis* (P<sub>0</sub>, P<sub>15</sub>, P<sub>30</sub>, P<sub>50</sub>, P<sub>70</sub>, P<sub>85</sub> e P<sub>100</sub>) leucócitos, neutrófilos, eosinófilos, linfócitos, monócitos e plaquetas de 82 futebolistas profissionais.

**Tabela 19.** Valores de média, desvio padrão (DP) e distribuição de *percentis* (P<sub>0</sub>, P<sub>15</sub>, P<sub>30</sub>, P<sub>50</sub>, P<sub>70</sub>, P<sub>85</sub> e P<sub>100</sub>) leucócitos, neutrófilos, eosinófilos, linfócitos, monócitos e plaquetas de 82 futebolistas profissionais.

	Média	DP	P <sub>0</sub>	P <sub>15</sub>	P <sub>30</sub>	P <sub>50</sub>	P <sub>70</sub>	P <sub>85</sub>	P <sub>100</sub>
Leucócitos (x10 <sup>3</sup> /mm <sup>3</sup> )	6,5	1,6	2,8	5,2	5,6	6,3	7,1	8,1	12,1
Neutrófilos (x10 <sup>3</sup> /mm <sup>3</sup> )	3,4	1,1	1,0	2,6	2,7	3,1	3,7	4,3	7,6
Eosinófilos (/mm <sup>3</sup> )	190,3	76,6	48,0	114,8	156,0	186,0	222,6	251,4	484,0
Linfócitos (x10 <sup>3</sup> /mm <sup>3</sup> )	2,8	0,6	1,7	2,1	2,4	2,7	3,2	3,4	4,7
Monócitos (/mm <sup>3</sup> )	178,6	55,4	76,0	124,2	150,0	168,0	201,0	242,1	363,0
Plaquetas (x10 <sup>3</sup> /mm <sup>3</sup> )	245,9	60,1	141,0	186,1	206,2	240,0	270,6	304,4	388,0

### 6.3.2 Grupo TR x Grupo OT - Método Alternativo

Após a elaboração das tabelas de *percentis*, os atletas do experimento 1, submetidos à determinação de todos os parâmetros de *performance*, psicológicos, bioquímicos, hormonais e hematológicos nos períodos T2 e T3, foram classificados nos grupos treinado e *overtraining*. Dessa maneira, de acordo com o método alternativo detalhado no item 5.11.2 da presente tese de doutorado, o grupo TR foi composto por 15 e por 13 futebolistas profissionais em T2 e T3, respectivamente, enquanto que e o grupo OT foi composto por 3 e por 5 futebolistas profissionais em T2 e T3, respectivamente.

Na tabela 20 é possível visualizarmos que não houve diferença significativa para a idade (T2:  $21,5 \pm 2,3$  vs.  $23,7 \pm 2,9$  anos; T3:  $22,3 \pm 2,6$  vs.  $21,0 \pm 2,1$  anos), estatura (T2:  $181,2 \pm 8,1$  vs.  $179,3 \pm 6,7$  cm; T3:  $179,8 \pm 7,9$  vs.  $178,6 \pm 3,3$  cm), massa corporal total (T2:  $71,9 \pm 8,2$  vs.  $76,9 \pm 9,4$  kg; T3:  $73,1 \pm 8,7$  vs.  $68,7 \pm 7,4$  cm), IMC (T2:  $21,9 \pm 1,5$  vs.  $23,9 \pm 3,1$  kg/m<sup>2</sup>; T3:  $22,6 \pm 1,9$  vs.  $21,5 \pm 1,7$  kg/m<sup>2</sup>), percentual de gordura (T2:  $7,7 \pm 2,4$  vs.  $10,5 \pm 4,1$  %; T3:  $8,5 \pm 3,0$  vs.  $7,5 \pm 1,7$  %) e massa corporal magra (T2:  $66,3 \pm 7,6$  vs.  $68,5 \pm 5,7$  kg; T3:  $66,8 \pm 7,5$  vs.  $63,5 \pm 6,4$  kg) entre os grupos TR e OT.

**Tabela 20.** Comparação da idade, estatura, massa corporal total, índice de massa corporal (IMC), percentual de gordura e massa corporal magra entre os grupos TR e OT.

	T2		T3	
	TR (n=15)	OT (n=3)	TR (n=13)	OT (n=5)
Idade (anos)	$21,5 \pm 2,3$	$23,7 \pm 2,9$	$22,3 \pm 2,6$	$21,0 \pm 2,1$
Estatura (cm)	$181,2 \pm 8,1$	$179,3 \pm 6,7$	$179,8 \pm 7,9$	$178,6 \pm 3,3$
Massa corporal total (kg)	$71,9 \pm 8,2$	$76,9 \pm 9,4$	$73,1 \pm 8,7$	$68,7 \pm 7,4$
IMC (kg/m <sup>2</sup> )	$21,9 \pm 1,5$	$23,9 \pm 3,1$	$22,6 \pm 1,9$	$21,5 \pm 1,7$
Percentual de gordura (%)	$7,7 \pm 2,4$	$10,5 \pm 4,1$	$8,5 \pm 3,0$	$7,5 \pm 1,7$
Massa corporal magra (kg)	$66,3 \pm 7,6$	$68,5 \pm 5,7$	$66,8 \pm 7,5$	$63,5 \pm 6,4$

Valores expressos em média  $\pm$  desvio padrão (DP).

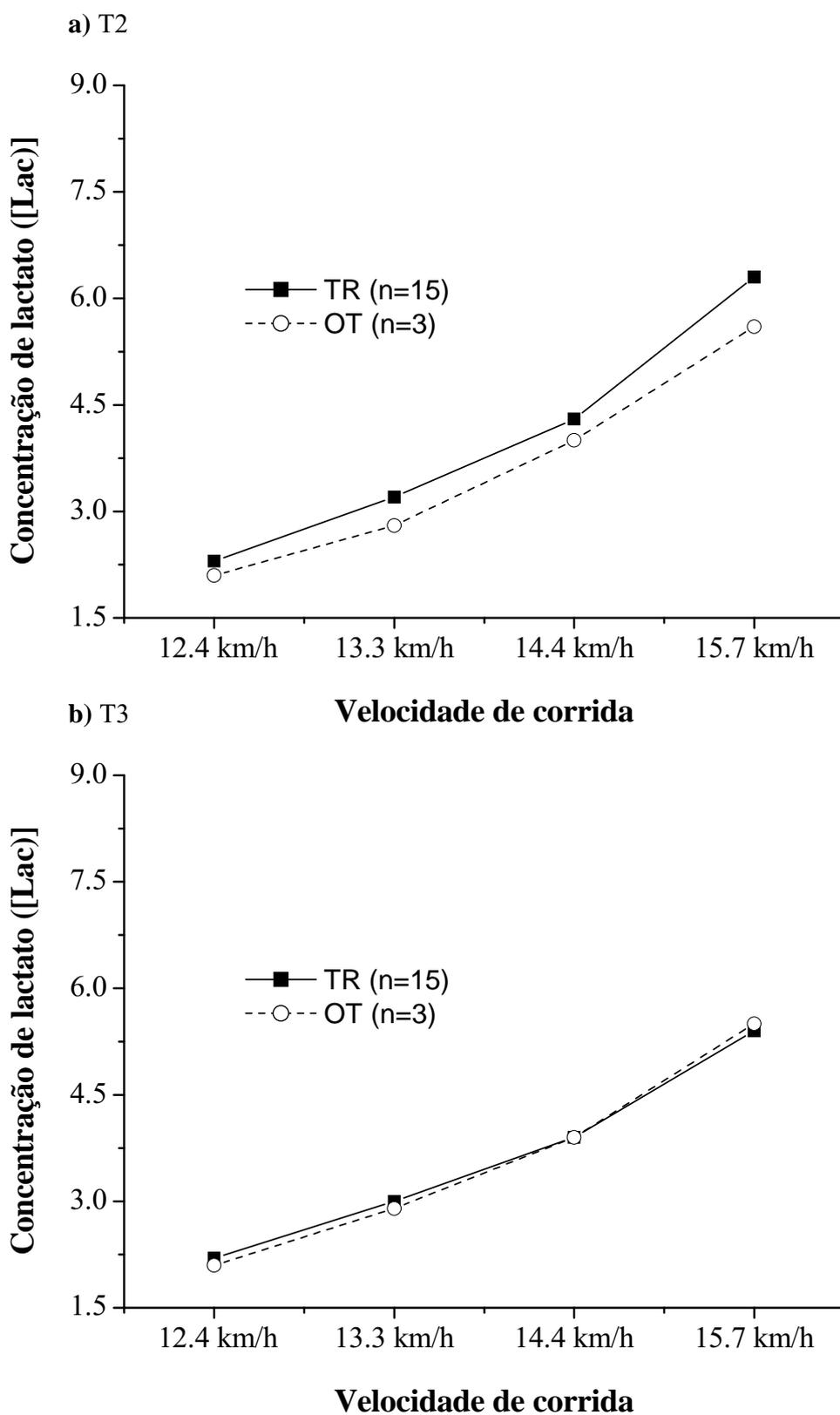
De acordo com a figura 4, os grupos TR e OT não apresentaram diferença significativa em relação às concentrações de lactato sanguíneo obtidas após 4 esforços submáximos de 800m nas intensidades de 12,4 (T2:  $2,3 \pm 0,7$  mM vs.  $2,1 \pm 0,3$  mM; T3:  $2,2 \pm 0,4$  mM vs.  $2,1 \pm 0,5$  mM), 13,3 (T2:  $3,2 \pm 0,9$  mM vs.  $2,8 \pm 0,1$  mM; T3:  $3,0 \pm 0,5$

mM vs.  $2,9 \pm 0,6$  mM), 14,4 (T2:  $4,3 \pm 1,2$  mM vs.  $4,0 \pm 0,4$  mM; T3:  $3,9 \pm 0,6$  mM vs.  $3,9 \pm 0,9$  mM) e  $15,7 \text{ km}\cdot\text{h}^{-1}$  (T2:  $6,3 \pm 2,1$  mM vs.  $5,6 \pm 0,7$  mM; T3:  $5,4 \pm 1,2$  mM vs.  $5,5 \pm 1,4$  mM).

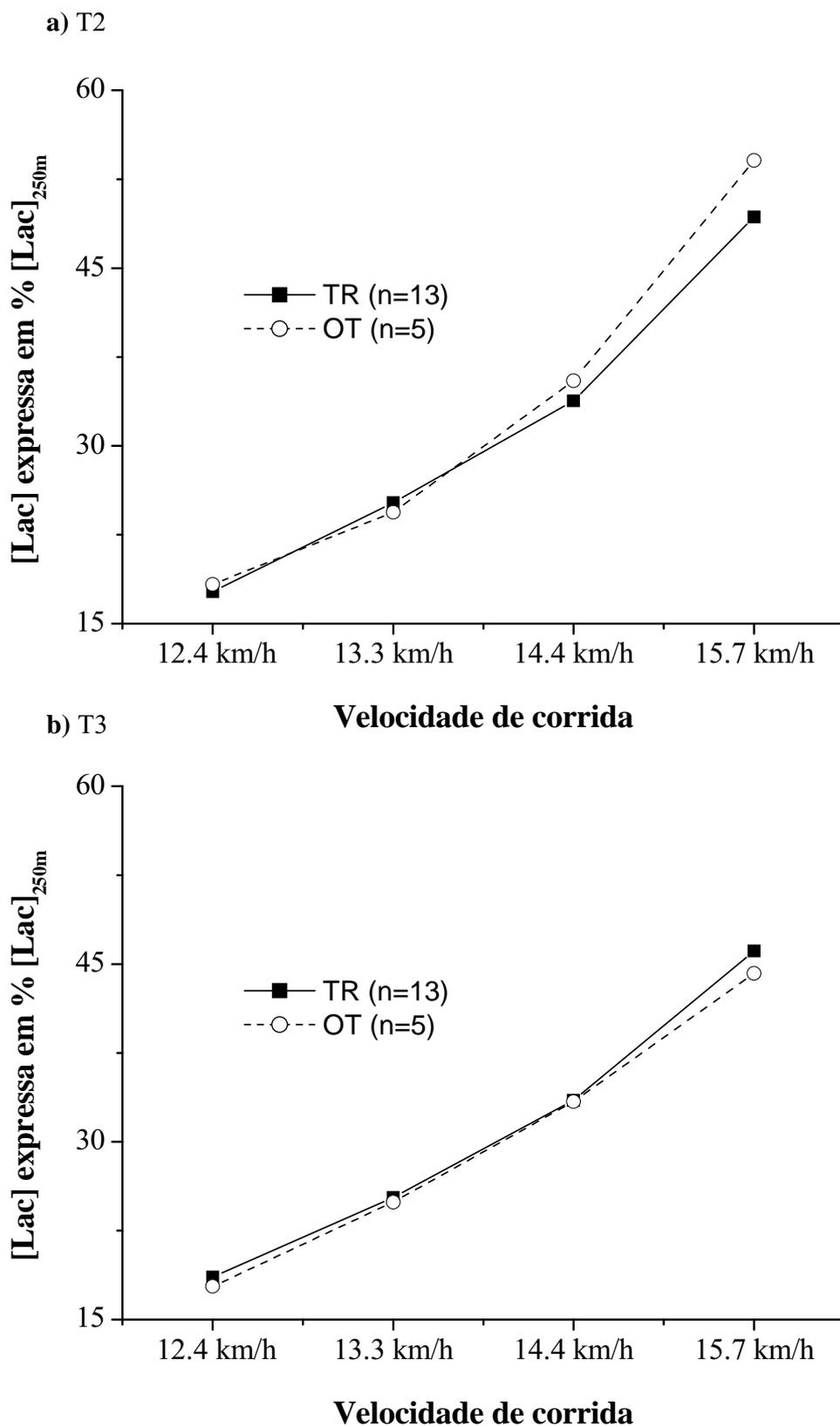
Além disso, não foram verificadas alterações significantes nas concentrações de lactato sanguíneo obtidas após 4 esforços submáximos de 800m com intensidades de 12,4 (T2:  $17,7 \pm 5,8$  % vs.  $18,3 \pm 7,7$  %; T3:  $18,6 \pm 3,9$  % vs.  $17,8 \pm 4,7$  %), 13,3 (T2:  $25,2 \pm 8,6$  % vs.  $24,4 \pm 10,9$  %; T3:  $25,3 \pm 4,1$  % vs.  $24,9 \pm 5,7$  %), 14,4 (T2:  $33,8 \pm 9,3$  % vs.  $35,5 \pm 17,3$  %; T3:  $33,5 \pm 7,2$  % vs.  $33,4 \pm 8,2$  %) e  $15,7 \text{ km}\cdot\text{h}^{-1}$  (T2:  $49,3 \pm 14,7$  % vs.  $48,8 \pm 21,2$  %; T3:  $46,1 \pm 13,5$  % vs.  $47,7 \pm 13,2$  %) e expressas em porcentagem da concentração pico de lactato sanguíneo, obtida após esforço máximo de 250m, entre os grupos TR e OT (figura 5).

A tabela 21 mostra que não houve diferença significativa para os valores de *performance* anaeróbia alática expressos pela Vm (T2:  $6,7 \pm 0,2$  vs.  $6,7 \pm 0,1 \text{ m}\cdot\text{s}^{-1}$ ; T3:  $6,6 \pm 0,2$  vs.  $6,7 \pm 0,2 \text{ m}\cdot\text{s}^{-1}$ ), [Lac]<sub>pico</sub> (T2:  $5,5 \pm 1,4$  vs.  $5,5 \pm 2,1$  mM; T3:  $4,9 \pm 1,5$  vs.  $5,2 \pm 0,5$  mM) e razão [Lac]<sub>pico</sub>/Vm (T2:  $0,8 \pm 0,2$  vs.  $0,8 \pm 0,3 \text{ mM}/\text{m}\cdot\text{s}^{-1}$ ; T3:  $0,7 \pm 0,2$  vs.  $0,8 \pm 0,1 \text{ mM}/\text{m}\cdot\text{s}^{-1}$ ) entre os grupos TR e OT.

De acordo com a tabela 22, não houve diferença significativa para os valores de *performance* anaeróbia láctica expressos pela Vm<sub>250m</sub> (T2:  $6,8 \pm 0,3$  vs.  $6,9 \pm 0,5 \text{ m}\cdot\text{s}^{-1}$ ; T3:  $6,8 \pm 0,3$  vs.  $6,8 \pm 0,3 \text{ m}\cdot\text{s}^{-1}$ ), [Lac]<sub>250m</sub> (T2:  $12,8 \pm 1,5$  vs.  $13,2 \pm 5,9$  mM; T3:  $12,4 \pm 1,9$  vs.  $11,6 \pm 0,3$  mM) e razão [Lac]<sub>250m</sub>/Vm (T2:  $1,9 \pm 0,2$  vs.  $1,9 \pm 0,8 \text{ mM}/\text{m}\cdot\text{s}^{-1}$ ; T3:  $1,8 \pm 0,3$  vs.  $1,7 \pm 0,1 \text{ mM}/\text{m}\cdot\text{s}^{-1}$ ) entre os grupos TR e OT.



**Figura 4.** Comparação entre os grupos TR e OT para as concentrações de lactato sanguíneo ([Lac]) obtidas após quatro esforços submáximos de 800m.



**Figura 5.** Comparação entre os grupos TR e OT para as [Lac] obtidas após 4 esforços submáximos de 800m e expressas em porcentagem da [Lac]<sub>250m</sub>.

**Tabela 21.** Comparação dos valores de *performance* anaeróbia alática, obtidos após 5 esforços máximos de 30m e expressos pela velocidade média ( $V_m$ ), concentração pico de lactato sanguíneo ( $[Lac]_{pico}$ ) e razão  $[Lac]_{pico}/V_m$  entre os grupos TR e OT.

	T2		T3	
	TR (n=15)	OT (n=3)	TR (n=13)	OT (n=5)
$V_m$ ( $m.s^{-1}$ )	$6,7 \pm 0,2$	$6,7 \pm 0,1$	$6,6 \pm 0,2$	$6,7 \pm 0,2$
$[Lac]_{pico}$ (mM)	$5,5 \pm 1,4$	$5,5 \pm 2,1$	$4,9 \pm 1,5$	$5,2 \pm 0,5$
$[Lac]_{pico}/V_m$ ( $mM/m.s^{-1}$ )	$0,8 \pm 0,2$	$0,8 \pm 0,3$	$0,7 \pm 0,2$	$0,8 \pm 0,1$

Valores expressos em média  $\pm$  desvio padrão (DP).

**Tabela 22.** Comparação dos valores de *performance* anaeróbia láctica, obtidos após esforço máximo de 250m e expressos pela velocidade média ( $V_{m250m}$ ), concentração pico de lactato sanguíneo ( $[Lac]_{250m}$ ) e razão  $[Lac]_{250m}/V_m$  entre os grupos TR e OT.

	T2		T3	
	TR (n=15)	OT (n=3)	TR (n=13)	OT (n=5)
$V_{m250m}$ ( $m.s^{-1}$ )	$6,8 \pm 0,3$	$6,9 \pm 0,5$	$6,8 \pm 0,3$	$6,8 \pm 0,3$
$[Lac]_{250m}$ (mM)	$12,8 \pm 1,5$	$13,2 \pm 5,9$	$12,4 \pm 1,9$	$11,6 \pm 0,3$
$[Lac]_{250m}/V_m$ ( $mM/m.s^{-1}$ )	$1,9 \pm 0,2$	$1,9 \pm 0,8$	$1,8 \pm 0,3$	$1,7 \pm 0,1$

Valores expressos em média  $\pm$  desvio padrão (DP).

Na tabela 23 é possível verificarmos que não houve diferença significativa para os parâmetros psicológicos (POMS) de tensão (T2:  $8,5 \pm 3,7$  vs.  $4,3 \pm 2,5$ ; T3:  $7,9 \pm 0,2$  vs.  $14,5 \pm 11,2$ ), depressão (T2:  $2,7 \pm 4,2$  vs.  $0,0 \pm 0,0$ ; T3:  $1,9 \pm 2,1$  vs.  $9,8 \pm 16,8$ ), raiva (T2:  $5,7 \pm 8,8$  vs.  $1,0 \pm 1,7$ ), vigor (T2:  $21,8 \pm 2,2$  vs.  $22,0 \pm 1,0$ ; T3:  $20,1 \pm 3,3$  vs.

16,3 ± 4,8), fadiga (T2: 2,1 ± 2,6 vs. 1,0 ± 1,0), confusão (T2: 4,0 ± 3,7 vs. 2,3 ± 1,2; T3: 3,3 ± 2,3 vs. 8,0 ± 8,2) e total (T2: 1,1 ± 21,7 vs. -13,3 ± 2,9) entre os grupos TR e OT. No entanto, o grupo TR apresentou valores significativamente inferiores de raiva (T3: 2,3 ± 3,3 vs. 17,8 ± 18,5\*), fadiga (T3: 1,4 ± 1,5 vs. 6,3 ± 6,6\*) e total (T3: -3,3 ± 9,3 vs. 40,0 ± 62,2\*) quando comparado ao grupo OT em T3.

**Tabela 23.** Comparação dos valores dos parâmetros psicológicos (POMS) de tensão, depressão, raiva, vigor, fadiga, confusão e total entre os grupos TR e OT.

	T2		T3	
	TR (n=15)	OT (n=3)	TR (n=13)	OT (n=5)
Tensão	8,5 ± 3,7	4,3 ± 2,5	7,9 ± 0,2	14,5 ± 11,2
Depressão	2,7 ± 4,2	0,0 ± 0,0	1,9 ± 2,1	9,8 ± 16,8
Raiva	5,7 ± 8,8	1,0 ± 1,7	2,3 ± 3,3	17,8 ± 18,5*
Vigor	21,8 ± 2,2	22,0 ± 1,0	20,1 ± 3,3	16,3 ± 4,8
Fadiga	2,1 ± 2,6	1,0 ± 1,0	1,4 ± 1,5	6,3 ± 6,6*
Confusão	4,0 ± 3,7	2,3 ± 1,2	3,3 ± 2,3	8,0 ± 8,2
Total	1,1 ± 21,7	-13,3 ± 2,9	-3,3 ± 9,3	40,0 ± 62,2*

\*Diferença significativa para o grupo TR em T3.

Valores expressos em média ± desvio padrão (DP).

Não houve diferença significativa dos valores séricos de creatina quinase (T2: 114,6 ± 13,0 vs. 105,2 ± 4,3 UI.L<sup>-1</sup>; T3: 107,5 ± 13,3 vs. 112,4 ± 6,5 UI.L<sup>-1</sup>), creatinina (T2: 1,2 ± 0,3 vs. 1,3 ± 0,2 mg.dL<sup>-1</sup>; T3: 1,5 ± 0,6 vs. 1,5 ± 0,2 mg.dL<sup>-1</sup>) e uréia (T2: 20,9 ±

5,3 vs.  $15,6 \pm 5,6$  mg.dL<sup>-1</sup>; T3:  $23,4 \pm 5,5$  vs.  $21,6 \pm 5,5$  mg.dL<sup>-1</sup>) entre os grupos TR e OT (tabela 24).

**Tabela 24.** Comparação dos valores séricos de creatina quinase, creatinina e uréia entre os grupos TR e OT.

	T2		T3	
	TR (n=15)	OT (n=3)	TR (n=13)	OT (n=5)
Creatina quinase (U.L.L <sup>-1</sup> )	$114,6 \pm 13,0$	$105,2 \pm 4,3$	$107,5 \pm 13,3$	$112,4 \pm 6,5$
Creatinina (mg.dL <sup>-1</sup> )	$1,2 \pm 0,3$	$1,3 \pm 0,2$	$1,5 \pm 0,6$	$1,5 \pm 0,2$
Uréia (mg.dL <sup>-1</sup> )	$20,9 \pm 5,3$	$15,6 \pm 5,6$	$23,4 \pm 5,5$	$21,6 \pm 5,5$

Valores expressos em média  $\pm$  desvio padrão (DP).

De acordo com a tabela 25, é possível visualizarmos que os grupos TR e OT não apresentaram alteração significativa nas concentrações de testosterona (T3:  $25,5 \pm 9,5$  vs.  $25,8 \pm 5,8$  nmol.L<sup>-1</sup>), cortisol (T2:  $549,9 \pm 95,4$  vs.  $549,7 \pm 159,2$  nmol.L<sup>-1</sup>), razão T/C (T2:  $55,0 \pm 15,7$  vs.  $38,5 \pm 22,9 \times 10^{-3}$ ; T3:  $50,7 \pm 24,1$  vs.  $36,1 \pm 7,3 \times 10^{-3}$ ), adrenalina (T2:  $61,2 \pm 65,6$  vs.  $77,3 \pm 47,9$  pg.mL<sup>-1</sup>; T3:  $74,7 \pm 43,2$  vs.  $92,6 \pm 56,5$  pg.mL<sup>-1</sup>), dopamina (T2:  $50,2 \pm 37,7$  vs.  $56,8 \pm 21,0$  pg.mL<sup>-1</sup>; T3:  $81,2 \pm 81,8$  vs.  $57,9 \pm 56,1$  pg.mL<sup>-1</sup>) e noradrenalina (T3:  $255,6 \pm 209,7$  vs.  $242,6 \pm 87,5$  pg.mL<sup>-1</sup>).

Por outro lado, o grupo TR apresentou valores significativamente superiores de testosterona (T2:  $29,6 \pm 7,5$  vs.  $18,7 \pm 4,8^*$  nmol.L<sup>-1</sup>) e inferiores de noradrenalina (T2:  $196,9 \pm 90,0$  vs.  $315,4 \pm 117,0^*$  pg.mL<sup>-1</sup>) quando comparado ao grupo OT no período T2. Já em T3, as concentrações de cortisol foram significativamente menores no grupo TR do que no grupo OT (T3:  $537,5 \pm 113,9$  vs.  $713,8 \pm 83,9$  nmol.L<sup>-1</sup>).

**Tabela 25.** Comparação dos valores de testosterona, cortisol, razão testosterona/cortisol (T/C), adrenalina, dopamina e noradrenalina entre os grupos TR e OT.

	T2		T3	
	TR (n=15)	OT (n=3)	TR (n=13)	OT (n=5)
Testosterona (nmol.L <sup>-1</sup> )	29,6 ± 7,5	18,7 ± 4,8*	25,5 ± 9,5	25,8 ± 5,8
Cortisol (nmol.L <sup>-1</sup> )	549,9 ± 96,4	549,7 ± 159,2	537,5 ± 113,9	713,8 ± 83,9**
Razão T/C (x10 <sup>-3</sup> )	55,0 ± 15,7	38,5 ± 22,9	50,7 ± 24,1	36,1 ± 7,3
Adrenalina (pg.mL <sup>-1</sup> )	61,2 ± 65,6	77,3 ± 47,9	74,7 ± 43,2	92,6 ± 56,5
Dopamina (pg.mL <sup>-1</sup> )	50,2 ± 37,7	56,8 ± 21,0	81,2 ± 81,8	57,9 ± 56,1
Noradrenalina (pg.mL <sup>-1</sup> )	196,9 ± 90,0	315,4 ± 117,0*	255,6 ± 209,7	242,6 ± 87,5

\* Diferença significativa para o grupo TR em T2.

\*\* Diferença significativa para o grupo TR em T3.

Valores expressos em média ± desvio padrão (DP).

A tabela 26 mostra que não houve diferença significativa para as concentrações de eritrócitos (T2: 5,0 ± 0,4 vs. 5,0 ± 0,3 milhões/mm<sup>3</sup>; T3: 4,9 ± 0,3 vs. 4,8 ± 0,2 milhões/mm<sup>3</sup>), hemoglobina (T2: 15,1 ± 1,1 vs. 14,5 ± 0,6 g.dL<sup>-1</sup>; T3: 14,9 ± 0,8 vs. 14,3 ± 0,8 g.dL<sup>-1</sup>), hematócrito (T2: 43,0 ± 3,1 vs. 42,1 ± 1,7 %; T3: 41,0 ± 2,0 vs. 39,9 ± 1,8 %), VCM (T2: 85,6 ± 2,7 vs. 84,2 ± 2,0 fl; T3: 84,3 ± 2,8 vs. 83,5 ± 2,5 fl), HCM (T2: 30,0 ± 1,4 vs. 29,0 ± 0,8 pg; T3: 30,5 ± 1,2 vs. 29,9 ± 1,2 pg) e CHCM (35,0 ± 1,1 vs. 34,5 ± 0,2 g.dL<sup>-1</sup>; 36,2 ± 1,0 vs. 35,7 ± 0,6 g.dL<sup>-1</sup>) entre os grupos TR e OT.

**Tabela 26.** Comparação dos valores de eritrócitos, hemoglobina, hematócrito, volume corpuscular médio (VCM), hemoglobina corpuscular média (HCM) e concentração de hemoglobina corpuscular média (CHCM) entre os grupos TR e OT.

	T2		T3	
	TR (n=15)	OT (n=3)	TR (n=13)	OT (n=5)
Eritrócitos (milhões/mm <sup>3</sup> )	5,0 ± 0,4	5,0 ± 0,3	4,9 ± 0,3	4,8 ± 0,2
Hemoglobina (g.dL <sup>-1</sup> )	15,1 ± 1,1	14,5 ± 0,6	14,9 ± 0,8	14,3 ± 0,8
Hematócrito (%)	43,0 ± 3,1	42,1 ± 1,7	41,0 ± 2,0	39,9 ± 1,8
VCM (fl)	85,6 ± 2,7	84,2 ± 2,0	84,3 ± 2,8	83,5 ± 2,5
HCM (pg)	30,0 ± 1,4	29,0 ± 0,8	30,5 ± 1,2	29,9 ± 1,2
CHCM (g.dL <sup>-1</sup> )	35,0 ± 1,1	34,5 ± 0,2	36,2 ± 1,0	35,7 ± 0,6

Valores expressos em média ± desvio padrão (DP).

Na tabela 27 é possível observarmos que os grupos TR e OT não apresentaram diferenças significativas para os valores de leucócitos (T2:  $5,6 \pm 1,3$  vs.  $4,8 \pm 1,2 \times 10^3/\text{mm}^3$ ; T3:  $5,5 \pm 1,6$  vs.  $5,3 \pm 0,9 \times 10^3/\text{mm}^3$ ), neutrófilos (T2:  $3,3 \pm 0,7$  vs.  $2,7 \pm 0,6 \times 10^3/\text{mm}^3$ ; T3:  $3,3 \pm 1,2$  vs.  $3,1 \pm 0,6 \times 10^3/\text{mm}^3$ ), eosinófilos (T2:  $158,5 \pm 83,1$  vs.  $114,7 \pm 46,1 /\text{mm}^3$ ; T3:  $161,4 \pm 80,2$  vs.  $190,8 \pm 49,9 /\text{mm}^3$ ), linfócitos (T2:  $2,0 \pm 0,6$  vs.  $1,8 \pm 0,5 \times 10^3/\text{mm}^3$ ; T3:  $1,9 \pm 0,4$  vs.  $1,8 \pm 0,3 \times 10^3/\text{mm}^3$ ), monócitos (T2:  $168,1 \pm 79,3$  vs.  $157,3 \pm 59,9 /\text{mm}^3$ ; T3:  $165,2 \pm 53,6$  vs.  $173,8 \pm 34,9 /\text{mm}^3$ ) e plaquetas (T2:  $235,3 \pm 45,1$  vs.  $229,7 \pm 27,2 \times 10^3/\text{mm}^3$ ; T3:  $233,4 \pm 49,5$  vs.  $218,2 \pm 37,4 \times 10^3/\text{mm}^3$ ).

**Tabela 27.** Comparação dos valores de leucócitos, neutrófilos, eosinófilos, linfócitos, monócitos e plaquetas entre os grupos TR e OT.

	T2		T3	
	TR (n=15)	OT (n=3)	TR (n=13)	OT (n=5)
Leucócitos ( $\times 10^3/\text{mm}^3$ )	$5,6 \pm 1,3$	$4,8 \pm 1,2$	$5,5 \pm 1,6$	$5,3 \pm 0,9$
Neutrófilos ( $\times 10^3/\text{mm}^3$ )	$3,3 \pm 0,7$	$2,7 \pm 0,6$	$3,3 \pm 1,2$	$3,1 \pm 0,6$
Eosinófilos ( $/\text{mm}^3$ )	$158,5 \pm 83,1$	$114,7 \pm 46,1$	$161,4 \pm 80,2$	$190,8 \pm 49,9$
Linfócitos ( $\times 10^3/\text{mm}^3$ )	$2,0 \pm 0,6$	$1,8 \pm 0,5$	$1,9 \pm 0,4$	$1,8 \pm 0,3$
Monócitos ( $/\text{mm}^3$ )	$168,1 \pm 79,3$	$157,3 \pm 59,9$	$165,2 \pm 53,6$	$173,8 \pm 34,9$
Plaquetas ( $\times 10^3/\text{mm}^3$ )	$235,3 \pm 45,1$	$229,7 \pm 27,2$	$233,4 \pm 49,5$	$218,2 \pm 37,4$

Valores expressos em média  $\pm$  desvio padrão (DP).

## **7. DISCUSSÃO**

### **7.1 Experimento 1**

No início do ano de 2003, após definir o tema do projeto de mestrado que posteriormente foi transferido para o nível de doutorado direto, o autor do presente estudo iniciou uma ampla revisão de literatura a partir de consultas em periódicos indexados em bases de dados nacionais e internacionais com o objetivo de catalogar informações sobre o *overreaching* e *overtraining*. Esses temas têm sido abordados por pesquisadores de diversos países do mundo há aproximadamente 30 anos (CALLISTER et al., 1990; DRESSENDORFER; WADE; SCHAFF, 1985; FRY; MORTON; KEAST, 1991; HOOPER et al., 1993 ISRAEL, 1976).

Por outro lado, em âmbito nacional, foi constatado que poucos pesquisadores têm estudado as relações existentes entre o OR ou OT e a prática de esportes competitivos (PELUSO, 2003; SANTHIAGO, 2003). Com relação à divulgação dos resultados de pesquisas internacionais no idioma português, Baptista, Ghorayeb e Dioguardi (1999) publicaram uma revisão de literatura sobre os aspectos relacionados ao sobretreinamento em forma de capítulo de livro.

No entanto, as informações acerca dos fatores inerentes ao OR e OT ainda não haviam sido divulgadas em um artigo de revisão publicado no idioma português em periódico nacional ou internacional. Dessa maneira, com o intuito de preencher essa lacuna, o autor elaborou o artigo intitulado “Compreendendo o *overtraining* no desporto: da definição ao tratamento” que foi publicado na Revista Portuguesa de Ciências do Desporto (Apêndice 2).

Esse trabalho é considerado muito importante pelo autor, pois permite que os profissionais que não têm acesso direto ao meio científico e trabalham na área esportiva como treinadores, preparadores físicos ou fisiologistas do exercício tenham a oportunidade de aprender ou de aprofundar os conhecimentos sobre essas disfunções que podem acometer atletas de esportes individuais (HOOPER; MACKINNON; HANRAHAN, 1997; KOUTEDAKIS; SHARP, 1998; MORGAN et al., 1987; O’CONNOR et al., 1989) e coletivos (FILAIRE et al., 2001; KOUTEDAKIS; SHARP, 1998; LEHMANN et al., 1992).

Concomitantemente com essa fase inicial de consulta nas bases de dados nacionais e internacionais, já no primeiro semestre do ano de 2003, o autor passou a apresentar seu projeto para as equipes profissionais de futebol da região de Rio Claro com o objetivo de selecionar a população para a participação no estudo. Certamente, a obtenção da amostra foi a primeira e talvez a maior dificuldade vivenciada pelo autor ao longo desses quatro anos.

Embora exista um consenso na comunidade científica em relação à importância da aplicabilidade da fisiologia do exercício na avaliação e prescrição do treinamento para atletas de alto nível, na prática, poucas equipes de futebol utilizam essa

ferramenta cotidianamente. Esse fato pode ser explicado pelo alto custo dos equipamentos envolvidos na avaliação fisiológica ou pela necessidade de mão de obra capacitada, não apenas para conduzir as avaliações, mas principalmente para interpretar e aplicar os resultados obtidos.

Uma alternativa econômica e inteligente para os clubes localizados próximos das universidades que tenham o curso de Educação Física são os convênios, ou seja, as equipes de futebol cedem seus atletas como participantes das pesquisas da universidade, enquanto que a comissão técnica obtém dados científicos e fidedignos que auxiliam na preparação de seus atletas (SILVA; PAULI; GOBATTO, 2006).

O maior empecilho para a concretização desses convênios é a existência, principalmente por parte dos treinadores, preparadores físicos e dirigentes, do receio de que os pesquisadores possam prejudicar o desenvolvimento dos trabalhos físicos, táticos e técnicos da equipe, além de se interessarem pelos seus cargos (SILVA; PAULI; GOBATTO, 2006). Especificamente no nosso caso, procuramos prestar toda assessoria na avaliação e prescrição do treinamento aeróbio e anaeróbio para os futebolistas ao longo da periodização avaliada.

Para determinação do limiar anaeróbio, primeiramente optamos por utilizar o método denominado de lactato mínimo ( $Lac_{min}$ ) que foi proposto por Tegtbur, Busse e Braumann (1993). Esse protocolo foi desenvolvido com o objetivo de determinar a intensidade correspondente à máxima fase de lactato sanguíneo, metodologia *gold standard* na mensuração da capacidade aeróbia, através de apenas 1 sessão de avaliação.

No entanto, Carter, Jones e Doust (1999) não constataram alterações na intensidade correspondente ao  $Lan$  ( $iLan$ ) determinado pelo protocolo de  $Lac_{min}$  após seis

semanas de treinamento aeróbio. Além disso, Billat et al. (2003) destacaram a falta de estudos acerca dos efeitos do treinamento na [Lac] referente à iLan determinada pelo protocolo de Lac<sub>min</sub>.

Portanto, com o objetivo de verificar a sensibilidade da iLan e da [Lac] determinadas a partir do protocolo de Lac<sub>min</sub> ao treinamento específico de futebol, o autor elaborou o segundo artigo da presente tese de doutorado intitulado “*Effect of soccer training on the running speed and the blood lactate concentration at the lactate minimum test*” que foi aceito para publicação na *Biology of Sport* (Apêndice 3).

Através desse estudo, foi possível constatar que o protocolo de Lac<sub>min</sub> pode ser utilizado para avaliar o efeito do treinamento na capacidade aeróbia de futebolistas profissionais. Além disso, o treinamento também induziu ao aumento na [Lac] referente à iLan determinada pelo protocolo de Lac<sub>min</sub>. No entanto, para os demais estudos, o autor optou por mensurar o Lan através do protocolo proposto por Heck et al. (1985) devido ao alto índice de lesões provocadas pela execução do teste de Lac<sub>min</sub> (SILVA et al., 2005).

Alguns autores têm estudado os efeitos do treinamento periodizado sobre parâmetros de *performance*, psicológicos, hormonais e hematológicos relacionados ao *overtraining* em futebolistas amadores e profissionais de diversas nacionalidades (FILAIRE et al., 2001; FILAIRE; LAC; PEQUIGNOT, 2003; KRAEMER et al., 2004; LEHMANN et al., 1992c). No entanto, de acordo com o conhecimento do autor, embora o Brasil seja o único país pentacampeão mundial, poucos pesquisadores (ZOPPI et al., 2003) têm investigado as limitações dos métodos de treinamento desenvolvidos pelos profissionais que trabalham com o futebol brasileiro.

Dessa maneira, os quatro últimos estudos da presente tese de doutorado (Apêndice 4, 5, 6 e 7) foram desenvolvidos com o objetivo de verificar os efeitos de uma temporada competitiva de 12 semanas em diversos parâmetros de *performance*, psicológicos, hormonais, bioquímicos (séricos e urinários) e hematológicos relacionados ao OR e OT.

Com relação às avaliações de *performance* realizadas nos estudos sobre OT em jogadores de futebol, Filaire et al. (2001) e Filaire, Lac e Pequignot (2003) observaram o efeito do treinamento periodizado apenas na *performance* competitiva de futebolistas profissionais franceses. Por outro lado, Kraemer et al. (2004) constataram o efeito de 10 semanas de treinamento na *performance* individual de futebolistas universitários ingleses. Além de verificar o efeito de 12 semanas de treinamento periodizado tanto na *performance* individual (aeróbia e anaeróbia) quanto na *performance* competitiva de jogadores profissionais de futebol, o terceiro estudo da presente tese de doutorado intitulado “*Behavior of overreaching and overtraining markers in Brazilian soccer players*” e submetido para publicação no *Journal of Science and Medicine in Sport* (Apêndice 4), também constatou as respostas dos parâmetros psicológicos e das concentrações de creatina quinase, creatinina e uréia.

Nesse estudo, os autores observaram que o programa de treinamento desenvolvido entre T2 e T3 foi caracterizado pelo aumento no volume e na intensidade das sessões de treino e provocou uma diminuição do vigor e da *performance* competitiva dos atletas, além do aumento nas concentrações séricas de creatinina. No entanto, os níveis de CK e uréia não foram sensíveis às alterações de volume e intensidade presentes durante a temporada competitiva.

Após constatarmos que 12 semanas de uma temporada competitiva afetaram as concentrações séricas de creatinina, e conhecendo a grande resistência existente no meio futebolístico para realização de coletas de sangue capazes de determinar esse tipo de parâmetro, procuramos avaliar se a urina pode ser utilizada como forma alternativa para determinação dos níveis sanguíneos de creatinina e uréia.

O quarto estudo intitulado “Comportamento das concentrações séricas e urinárias de creatinina e uréia ao longo de uma periodização desenvolvida em futebolistas profissionais: Relações com a taxa de filtração glomerular” e recentemente publicado na Revista Brasileira de Medicina do Esporte (Apêndice 5) constatou que as concentrações séricas e urinárias de creatinina foram sensíveis, mas apresentaram comportamento oposto, ao treinamento periodizado de 12 semanas.

Esse resultado pode ser explicado pelo fato de que a partir da segunda avaliação (T2) os futebolistas profissionais não seguiram corretamente as instruções do método de urina de 24 horas. Essa hipótese pode ser reforçada pela diminuição significativa observada no volume urinário em T2 e T3 quando comparado com T1. Outro resultado muito interessante desse estudo é que a função renal dos futebolistas, determinada pela taxa de filtração glomerular, apresentou sensibilidade ao programa de treinamento de 12 semanas.

A elaboração do quinto estudo intitulado “*Hematological parameters and anaerobic threshold in Brazilian soccer players throughout a training program*” e aceito para publicação no *International Journal of Clinical Hematology* (Apêndice 6) ocorreu devido à escassez na literatura de pesquisas que avaliaram o efeito do treinamento periodizado de futebol no comportamento de parâmetros hematológicos. Além disso,

também procuramos verificar a existência da relação entre parâmetros hematológicos e limiar anaeróbio de futebolistas profissionais.

A partir desse estudo, foi possível constatar que os eritrócitos, hemoglobina, hematócrito aumentaram significativamente em T2 quando comparado a T1, isso possivelmente ocorreu pela diminuição do volume plasmático que pode estar associada com as características do programa de treinamento. O *Lan* também foi sensível ao treinamento, no entanto, não foram verificadas correlações significativas entre esse indicador de capacidade aeróbia e os parâmetros hematológicos.

No último estudo da presente tese de doutorado intitulado “*Effects of 12-week training program on the hormonal concentrations and on the team performance of Brazilian soccer players*” e submetido para publicação no *British Journal of Sports Medicine* (Apêndice 7), os autores avaliaram o efeito do treinamento periodizado nas concentrações hormonais de futebolistas profissionais. Além disso, os autores verificaram se a posição que o atleta desempenha durante a partida de futebol influencia em seus níveis hormonais basais.

Resumidamente, o programa de treinamento desenvolvido entre T2 e T3 foi caracterizado pelo aumento no volume e na intensidade das sessões de treino e provocou aumento das concentrações de cortisol e noradrenalina, além de diminuição da razão testosterona/cortisol, da dopamina e da *performance* competitiva da equipe. Por outro lado, não foram verificadas diferenças nos níveis hormonais basais de atletas que desempenham diferentes funções durante o jogo de futebol.

Para o leitor, a presente tese de doutorado pode parecer um trabalho muito extenso e que apresenta dificuldade de conexão entre os artigos. Na realidade, a

inexistência de um marcador universal capaz de identificar o OR ou OT e a nossa inexperiência inicial com esse tema foram fatores fundamentais para a seleção desse grande número de parâmetros avaliados. Além disso, não seria possível elaborarmos apenas um artigo que contemplasse todos os resultados desse trabalho.

Infelizmente, mesmo após esses quatro anos de estudo, ainda não foi possível apontarmos um marcador 100% confiável na determinação do OT. A diminuição da *performance* individual e/ou competitiva continua sendo o parâmetro mais indicado para os diagnósticos dessas disfunções. De qualquer maneira, com a publicação dos nossos resultados, acreditamos estar contribuindo de maneira expressiva para o avanço do conhecimento sobre as características do treinamento de futebol brasileiro. É óbvio que cada comissão técnica possui um modelo de trabalho que envolve diferentes formas de periodização e prescrição de treinamento, no entanto, a partir dos nossos estudos, é possível ter uma visão geral do efeito do treinamento de futebol nas respostas de marcadores relacionados ao OR e OT.

## **7.2 Experimento 2**

No experimento 2, nosso principal objetivo foi classificar os atletas, que haviam participado de todas as avaliações entre os períodos T1-T2 e T2-T3, nos grupos TR e OT. A divisão dos jogadores profissionais de futebol foi realizada de acordo com o método tradicional que foi detalhado no item 5.11.1 desse trabalho. Esse método foi desenvolvido baseado em diversos estudos que utilizaram a diminuição da *performance* e a piora dos estados de humor como critérios para classificação de atletas em OT (BOSQUET; LÉGER; LEGROS, 2001; FILAIRE et al., 2001; GABRIEL et al., 1998;

HALSON et al., 2003; HEDELIN et al., 2000; HOOPER et al., 1993; JEUKENDRUP et al., 1992; MACKINNON et al., 1997; SNYDER et al., 1995).

Embora nós tenhamos classificado os atletas avaliados nos períodos T2 e T3 nos grupos TR e OT, após o tratamento estatístico, não foi observada diferença significativa entre os grupos para os parâmetros de *performance*, psicológicos, bioquímicos, hematológicos e hormonais. Particularmente, consideramos que esses resultados apontam à existência de alguma deficiência da utilização do método tradicional, visto que não acreditamos na possibilidade de todos os marcadores de OR e OT estudados apresentarem comportamento similar em atletas que se adaptaram de forma positiva ao treinamento e em atletas em *overtraining*.

Inicialmente, a utilização da estatística paramétrica para a análise dos resultados pode ser considerada pelo leitor como uma hipótese para explicar a falta de significância observada entre os grupos avaliados. No entanto, conforme descrito no item 5.12 (Análise dos resultados) da presente tese de doutorado, utilizamos o Shapiro-Wilk's *test* e verificamos que, após a divisão dos grupos, os parâmetros apresentaram distribuição normal. Além disso, analisamos os mesmos dados com a estatística não paramétrica (Mann-Whitney *U test*), contudo o comportamento dos parâmetros de *performance*, psicológicos, bioquímicos, hematológicos e hormonais entre os grupos TR e OT foi o mesmo.

Por outro lado, é possível que o tamanho da amostra (T2: TR n=7; OT n=3; T3: TR n=7; OT n=3) tenha contribuído para a inexistência de alterações significativas entre os grupos TR e OT para os parâmetros de *performance*, psicológicos, bioquímicos, hematológicos e hormonais. No futebol brasileiro, principalmente em equipes pequenas e

mal administradas, é muito comum a chegada e saída de jogadores durante as competições. Esse fator ocorreu ao longo do nosso estudo e, certamente, foi fundamental para a limitação do número de atletas que participaram de todas as avaliações entre os períodos T1-T2 e T2-T3.

Além dos fatores destacados acima, é extremamente necessário atentarmos para o fato de que em nosso experimento, diferentemente de outros estudos que utilizaram à diminuição da *performance* e a piora dos estados de humor para classificar os atletas em OT após um período em que houve sobrecarga propositada do volume e/ou da intensidade de treinamento (BOSQUET; LÉGER; LEGROS, 2001; HALSON et al., 2003; HEDELIN et al., 2000; MACKINNON et al., 1997; SNYDER et al., 1995), esse método de classificação foi usado ao longo de uma temporada competitiva em que não existiu manipulação externa das cargas de treino.

Embora o modelo de estudo do OT em que o treinamento é intensificado propositadamente seja extensivamente utilizado no meio científico (BOSQUET; LÉGER; LEGROS, 2001; HALSON et al., 2003; HEDELIN et al., 2000; MACKINNON et al., 1997; SNYDER et al., 1995), Mackinnon (2000) alerta para o fato de que o processo de intensificação propositada nas cargas de treino nem sempre reflete o que realmente ocorre durante a periodização.

Especificamente em nosso estudo, acreditamos que a falta de alterações significativas nos parâmetros de *performance*, psicológicos, bioquímicos, hormonais e hematológico entre os grupos TR e OT possa ter sido influenciada devido à divisão dos atletas nos grupos mencionados acima ter ocorrido ao longo de uma temporada competitiva

caracterizada pela falta de manipulação externa no volume e/ou na intensidade de treinamento.

É possível que nossos resultados indiquem que em estudos sobre OR ou OT em que não existe intensificação propositada das cargas de treino, o mais indicado seja verificar o comportamento dos marcadores de OT em resposta às alterações de volume e intensidade dos diferentes períodos de treinamento, exatamente como fizemos no experimento 1 e como outros autores já haviam realizado com futebolistas profissionais franceses (FILAIRE et al., 2001; FILAIRE; LAC; PEQUIGNOT, 2003).

### **7.3 Experimento 3**

#### *7.3.1 Tabelas de percentis*

Inicialmente, o principal objetivo do experimento 3 foi selecionar aproximadamente 80 futebolistas profissionais com características semelhantes à amostra do experimento 1 para realização da coleta e análise dos parâmetros de *performance*, psicológicos, bioquímicos, hormonais e hematológicos para elaboração das tabelas de *percentis*.

A principal dificuldade vivenciada pelo aluno nessa etapa do estudo foi obter esse número elevado de atletas. Como nenhuma das três equipes avaliadas foi acompanhada ao longo das temporadas competitivas, os resultados de apenas uma avaliação não refletem o efeito do treinamento nas variáveis analisadas, o que acaba tornando o trabalho desinteressante para as comissões técnicas. De qualquer maneira, é possível diagnosticar uma série de patologias através dos exames sanguíneos realizados. Além disso, as avaliações de *performance* fornecem uma estimativa do nível de

condicionamento físico da equipe. Foi através desses argumentos que o aluno conseguiu selecionar 82 jogadores profissionais de futebol para participarem dessa etapa do estudo.

Além da determinação dos parâmetros de *performance*, psicológicos, bioquímicos (séricos), hormonais e hematológicos, nossa proposta original também propunha a mensuração dos parâmetros bioquímicos urinários. No entanto, nossa experiência com o *overtraining* ao longo desses anos não suporta a inserção desses marcadores nas tabelas de *percentis*.

As concentrações urinárias de creatinina e uréia não foram utilizadas na elaboração das tabelas de *percentis*, pois de acordo com nosso estudo, recentemente aceito para publicação na Revista Brasileira de Medicina do Esporte (Apêndice 5), existe limitação metodológica na utilização da técnica de coleta de urina de 24 horas em jogadores profissionais de futebol.

Os parâmetros de *performance*, psicológicos, bioquímicos séricos, hormonais e hematológicos obtidos em 82 futebolistas profissionais foram fundamentais para elaboração das tabelas de *percentis* que posteriormente foram utilizadas para classificação dos atletas em OT através do método alternativo.

No entanto, essas tabelas de *percentis* também podem ser utilizadas por qualquer treinador, preparador físico e/ou fisiologista do exercício que trabalhe com futebolistas profissionais com características semelhantes à amostra do nosso estudo e que tenha como objetivo verificar em quais *percentis* os resultados dos seus atletas se encontram. De acordo com nosso conhecimento, esses resultados são únicos e, em nível nacional, compreendem a maior base de dados de marcadores relacionados ao OR e OT em atletas profissionais de futebol.

### 7.3.2 Grupo TR x Grupo OT - Método alternativo

Após a elaboração das tabelas de *percentis*, os jogadores profissionais de futebol, avaliados nos períodos T2 e T3 do experimento 1, foram classificados nos grupos TR e OT, de acordo com o método alternativo que foi detalhado no item 5.11.2 da presente tese de doutorado. Esse método foi proposto principalmente devido à inexistência de um marcador universal capaz de identificar o OT em um grupo de atletas.

Além disso, o fato de que a diminuição da *performance* tem sido o parâmetro mais utilizado na classificação dos atletas em OT (BOSQUET; LÉGER; LEGROS, 2001; FILAIRE et al., 2001; GABRIEL et al., 1998; HALSON et al., 2003; HEDELIN et al., 2000; HOOPER et al., 1993; JEUKENDRUP et al., 1992; MACKINNON et al., 1997; SNYDER et al., 1995) também é preocupante, visto que existem alguns esportistas que não melhoram o desempenho esportivo em resposta a um programa de treinamento físico. Será que essa incapacidade de aumentar a *performance* também não deve ser considerada como sinal de OT?

Dessa maneira, através do método alternativo, procuramos utilizar uma série de parâmetros de *performance*, psicológicos, bioquímicos, hormonais e hematológicos, comumente utilizados nos estudos sobre OT, com o objetivo de tornar o diagnóstico dessa disfunção mais completo. Nesse sentido, dezoito futebolistas profissionais, avaliados nos períodos T2 e T3 do experimento 1, foram classificados nos grupos TR (T2: n=15; T3: n=13) e OT (T2: n=3; T3: n=5). É importante lembrarmos que, de acordo com nossos resultados, os grupos TR e OT não apresentaram diferenças significativas para os parâmetros de *performance*, bioquímicos e hematológicos em T2 e T3.

Por outro lado, diferentemente da classificação pelo método tradicional, os grupos TR e OT apresentaram diferenças significativas para os parâmetros psicológicos em T3 e hormonais em T2 e T3. Na realidade, o grupo OT (n=5) apresentou valores significativamente maiores para os parâmetros psicológicos de raiva ( $17,8 \pm 18,5^*$  vs.  $2,3 \pm 3,3$ ), fadiga ( $6,3 \pm 6,6^*$  vs.  $1,4 \pm 1,5$ ) e total ( $40,0 \pm 62,2^*$  vs.  $-3,3 \pm 9,3$ ) em comparação com o grupo TR (n=13) em T3. É extremamente comum atletas em OR e OT apresentarem aumento das variáveis negativas do questionário POMS (FRY et al., 1992; HALSON et al., 2002; JEUKENDRUP et al., 1992; URHAUSEN et al., 1998).

Com relação aos parâmetros hormonais, o grupo OT (n=3) apresentou concentrações significativamente inferiores de testosterona ( $18,7 \pm 4,8^*$  vs.  $29,6 \pm 7,5$  nmol.L<sup>-1</sup>) e superiores de noradrenalina ( $315,4 \pm 117,0^*$  vs.  $196,9 \pm 90,0$  pg.mL<sup>-1</sup>) quando comparado ao grupo TR (n=15) em T2. As diminuições das concentrações de testosterona têm sido associadas com a presença de treinamento intenso em nadadores (FLYNN et al., 1994) e remadores (VEVOORN et al., 1991).

Além disso, o aumento das concentrações basais e plasmáticas de noradrenalina também já foi observado em nadadores em OT. No entanto, outros autores não verificaram o mesmo comportamento desse parâmetro hormonal em atletas classificados como *overtrained* (HEDELIN et al., 2000; URHAUSEN; GABRIEL; KINDERMANN, 1998).

Especificamente em T3, os atletas do grupo OT (n=5) apresentaram concentrações séricas de cortisol significativamente superiores ( $713,8 \pm 83,9^{**}$  vs.  $537,5 \pm 113,9$  nmol.L<sup>-1</sup>) quando comparados aos futebolistas do grupo TR (n=13). Embora exista na literatura contradição quanto ao comportamento dos níveis séricos e basais de cortisol

em atletas em OT, Adlercreutz et al. (1986) e Barron et al. (1985) constataram aumento desse parâmetro hormonal em esportistas classificados como *overtrained*. Além disso, o aumento dos níveis de cortisol também tem sido observado em futebolistas amadores (KRAEMER et al., 2004) e profissionais (FILAIRE et al., 2001) após períodos de treinamento intenso.

### 7.3.3 Método tradicional x Método alternativo

Nessa fase do nosso estudo, é extremamente importante a apresentação das vantagens e desvantagens dos métodos tradicional e alternativo utilizados para classificação dos atletas em OT. Com relação aos futebolistas em *overtraining*, nenhum atleta do grupo OT (n=4) classificado pelo método tradicional fez parte do grupo OT (n=3) classificado pelo método alternativo em T2. No entanto, em T3, 75% dos atletas do grupo OT (n=4) classificados pelo método tradicional também participaram do grupo OT (n=5) classificados pelo método alternativo.

De acordo com os resultados da presente tese de doutorado, os parâmetros psicológicos, e hormonais apresentaram maior sensibilidade entre os grupos TR e OT quando o método alternativo foi utilizado para classificação. Além disso, o método alternativo permite que o treinador, preparador físico ou fisiologista do exercício tenha a oportunidade de classificar os seus atletas após a realização de apenas uma avaliação.

Isso é extremamente vantajoso principalmente devido a dois fatores comuns no meio futebolístico. Primeiro, a determinação de parâmetros de *performance*, psicológicos, bioquímicos, hormonais e hematológicos apresenta um custo elevado, o que restringe a sua utilização em diversos momentos da temporada competitiva em equipes com restrição orçamentária. Em segundo lugar, a utilização do método alternativo não é influenciada pela

alta rotatividade dos atletas nas equipes profissionais de futebol, esse problema limitou a amostra dos grupos TR e OT classificados pelo método tradicional.

De qualquer maneira, considerando o princípio da individualidade biológica, o método tradicional permite a comparação das respostas dos parâmetros de *performance*, psicológicos, bioquímicos, hormonais e hematológicos do mesmo atleta em diferentes períodos do treinamento. Além disso, conforme justificado no item 7.2 da presente tese de doutorado, é possível que o tamanho da amostra (T2: TR n=7; OT n=3; T3: TR n=7; OT n=3) tenha contribuído para inexistência de alterações significativas dos parâmetros citados acima entre os grupos TR e OT classificados pelo método tradicional.

No entanto, baseado em nossos resultados e em problemas comumente observados em equipes de futebol profissional como a restrição orçamentária e a alta rotatividade de atletas, consideramos que o método alternativo é a forma mais econômica e eficaz para a classificação dos atletas em *overtraining*.

## 8. CONCLUSÕES

De acordo com os resultados da presente tese de doutorado é possível concluir que:

- A temporada competitiva com duração de 12 semanas alterou de forma significativa os parâmetros de *performance*, psicológicos, bioquímicos, hormonais e hematológicos de futebolistas profissionais;
- A intensidade e a concentração de lactato sanguíneo referentes ao limiar anaeróbio determinado pelo protocolo de lactato mínimo aumentaram significativamente em resposta ao treinamento específico de futebol;
- Em resposta a temporada competitiva de 12 semanas, os futebolistas profissionais apresentaram diminuição do vigor e da *performance* competitiva, além de aumento das concentrações de creatinina. Essas alterações ocorreram concomitantemente no período caracterizado pelo aumento do volume e da intensidade de treinamento (T2-T3);
- O método de coleta de urina de 24 horas não deve ser utilizado em futebolistas profissionais como forma alternativa de determinação das concentrações séricas de creatinina e uréia;

- A temporada competitiva com duração de 12 semanas diminuiu a função renal mensurada através da taxa de filtração glomerular de futebolistas profissionais;
- Não foram observadas relações entre os parâmetros hematológicos e o limiar anaeróbio de futebolistas profissionais;
- As diferentes funções que os atletas profissionais desempenham em campo não influenciam em suas concentrações hormonais de repouso;
- O método alternativo é mais econômico e eficaz na classificação de futebolistas profissionais em *overtraining*;

## 9. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ADLERCREUTZ, H. et al. **Effect of training on plasma anabolic and catabolic steroid hormones and their response during physical exercise.** International Journal of Sports Medicine, v.7, p.27-28, 1986.

ALESSIO, H. M. **Exercise-induced oxidative stress.** Medicine and Science in Sports and Exercise, v.25, p.218-224, 1993.

ALESSIO, H. M. et al. **MDA content increases in fast and slow twitch skeletal muscle with intensity of exercise in rat.** American Journal of Physiology, v.255, p.874-877, 1988.

ANANIAS, G. E. O. et al. **Capacidade funcional, desempenho e solicitação metabólica em futebolistas profissionais durante situação real de jogo monitorados por análise cinematográfica.** Revista Brasileira de Medicina do Esporte, v.4, p.87-95, 1998.

ARMSTRONG, L. E.; VANHEEST, J. L. **The unknown mechanism of the *overtraining* syndrome. Clues from depression and psychoneuroimmunology.** Sports Medicine, v.32, p.185-209, 2002.

ASTRAND, P. O. **Experimental studies of physical work capacity in relation to sex and age.** Copenhagen: Ejnar Munksgaard, 1952.

- BANFI, G. et al. **Hematological parameters in elite rugby players during a competitive season.** *Clinical and Laboratory Haematology*, v.28, p.183-188, 2006.
- BAPTISTA, C. A. S.; GHORAYEB, N.; DIOGUARDI, G. S. Sobretreinamento. In: GHORAYEB, N.; BARROS, T. (ed). **O Exercício.** São Paulo: Atheneu, p.313-320, 1999.
- BARRON, G. L. et al. **Hypothalamic dysfunction in overtrained athletes.** *The Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, v.60, p.803-806, 1985.
- BARTELS, H.; BÖHMER, M.; HEIERLI, C. **Serum creatinine determination without protein precipitation.** *Clinica Chimica Acta*, v.37, p.193; 1972.
- BILLAT, V. L. **Use of blood lactate measurements for prediction of exercise performance and for control of training.** *Sports Medicine*, v.22, p.803-806, 1996.
- BILLAT, V. L. et al.. **The concept of maximal lactate steady state.** *Sports Medicine*, v.33, p.407-426, 2003.
- BISHOP, N. C. et al. **Nutritional aspects of immunosuppression in athletes.** *Sports Medicine*, v.28, p.151-176, 1999.
- BOSQUET, L.; LÉGER, L.; LEGROS, P. **Blood Lactate Response to overtraining in male athletes.** *European Journal of Applied Physiology*, v.84, p.107-114, 2001.
- BUDJET, R. et al. **Redefining the overtraining syndrome as the unexplained underperformance syndrome.** *British Journal of Sports Medicine*, v.34, p.67-68, 2000.
- CALDER, P. C. **Glutamine and the immune system.** *Clinical Nutrition*, v.13, p.2-8, 1994.
- CALLISTER, R. et al. **Physiological and performance responses to overtraining in elite judo athletes.** *Medicine and Science in Sports and Exercise*, v.22, p.816-824, 1990.

CARTER, H.; JONES, A. M.; DOUST, J. H. **Effect of 6 weeks of endurance training on the lactate minimum speed.** Journal of Sports Sciences, v.17, p.957-967, 1999.

COOPER, C. E. et al. **Exercise, free radicals and oxidative stress.** Biochemical Society Transactions, v.30, p.280-285, 2002.

COSTILL, D. L. et al. **Effects of repeated days of intensified training on muscle glycogen and swimming performance.** Medicine and Science in Sports and Exercise, v.20, p.249-254, 1988.

CROCKER, C. L. **Rapid determination of urea nitrogen in serum or plasma without desproteinization.** The American Journal of Medical Technology, v.33, p.361-365, 1967.

DRESSENDORFER, R. H. et al. **Performance enhancement with maintenance of resting status after intensified cycle training.** Clinical Journal of Sports Medicine, v.12, p.301-307, 2002.

DRESSENDORFER, R. H.; WADE, C. E.; SCHAFF, J. H. **Increased heart rate in runners: a valid sign of overtraining?** The Physician and Sports Medicine, v.13, p.77-86, 1985.

DURNIN, J. V. G. A.; WOMERSLEY, J. **Body fat assessed from total body density and its estimation from skinfold thickness: measurements on 481 men and women aged from 16 to 72 years.** British Journal of Nutrition, v.32, p.77-97, 1974.

FEHRENBACH, E.; NORTHOFF, H. **Free radicals, exercise, apoptosis, and heat shock proteins.** Exercise Immunology Review, v.7, p.66-89, 2001.

FILAIRE, E. et al. **Preliminary results on mood state, salivary testosterone: cortisol ratio and team performance in professional soccer team.** European Journal of Applied Physiology, v.86, p.179-184, 2001.

- FILAIRE, E.; LAC, G.; PEQUIGNOT, JEAN-MARC. **Biological, hormonal and psychological parameters in professional soccer players throughout a competitive season.** *Perceptual and Motor Skills*, v.97, p.1061-1072, 2003.
- FINAUD, J.; LAC, G.; FILAIRE, E. **Oxidative stress. Relationship with exercise and training.** *Sports Medicine*, v.36, p.327-358, 2006.
- FLYNN, M. G. et al. **Indices of training stress during competitive running and swimming seasons.** *International Journal of Sports Medicine*, v.15, p.21-26, 1994.
- FOSTER, C. **Monitoring training in athletes with reference to *overtraining syndrome*.** *Medicine and Science in Sports and Exercise*, v.30, p.1164-1168, 1998.
- FRY, R. W. et al. **Biological responses to overload training in endurance sports.** *European Journal of Applied Physiology*, v.64, p.335-344, 1992.
- FRY, A. C.; KRAEMER, W. J. **Resistance exercise *overtraining* and overreaching.** *Sports Medicine*, v.23, p.106-129, 1997.
- FRY, A. C.; KRAEMER, W. J.; RAMSEY, L. T. **Pituitary-adrenal-gonadal responses to high-intensity resistance exercise *overtraining*.** *Journal of Applied Physiology*, v.85, p.2352-2359, 1998.
- FRY, R. W.; MORTON, A. R.; KEAST, D. ***Overtraining* in athletes, an update.** *Sports Medicine*, v.12, p.32-65, 1991.
- FRY, R. W.; MORTON, A. R.; KEAST, D. **Periodisation of training stress, a review.** *Canadian Journal of Sports Sciences*, v.17, p.234-240, 1992.
- GABRIEL, H. et al. ***Overtraining* and immune system: A prospective longitudinal study in endurance athletes.** *Medicine and Science in Sports and Exercise*, v.30, p.1151-1157, 1998.

- GASTMANN, U. A.; LEHMANN, M. J. **Overtraining and the BCAA hypothesis.** *Medicine and Science in Sports and Exercise*, v.30, p.128-139, 1998.
- GLEESON, M. et al. **The effect on immunity of long term intensive training on elite swimmers.** *Clinical and Experimental Immunology*, v.102, p.210-216, 1995.
- GOROSTIAGA, E. M. et al. **Strength training effects on physical performance and serum hormones in young soccer players.** *European Journal of Applied Physiology*, v.91, p.698-707, 2004.
- HACK, V. et al. **PMN cell counts and phagocytic activity of highly trained athletes depend on training period.** *Journal of Applied Physiology*, v.77, p.1731-1735, 1994.
- HALSON, S. L. et al. **Immunological responses to overreaching in cyclists.** *Medicine and Science in Sports and Exercise*, v.35, p.854-861, 2003.
- HALSON, S. L. et al. **Time course of performance changes and fatigue markers during intensified training in trained cyclists.** *Journal of Applied Physiology*, v.93, p.947-956, 2002.
- HALSON, S. L.; JEUKENDRUP, A. E. **Does overtraining exist? An analysis of overtraining and overreaching research.** *Sports Medicine*, v.34, p.967-981, 2004.
- HARALAMBIE, G.; BERG, A. **Serum urea and amino nitrogen changes with exercise duration.** *European Journal of Applied Physiology*, v.36, p.39-48, 1976.
- HECK, H. et al. **Justification of the 4mmol/L lactate threshold.** *International Journal of Sports Medicine*, v.6, p.117-130, 1985.
- HEDELIN, R. et al. **Short-term overtraining: effects on performance, circulatory responses, and heart rate variability.** *Medicine and Science in Sports and Exercise*, v.32, p.1480-1484, 2000.

- HOOGEVEEN, A. R.; ZONDERLAND, M. L. **Relationships between testosterone, cortisol, and performance in professional cyclists.** International Journal of Sports Medicine, v.17, p.423-428, 1996.
- HOOPER, S. L. et al. **Hormonal responses of elite swimmers to overtraining.** Medicine and Science in Sports and Exercise, v.25, p.741-747, 1993.
- HOOPER, S. L. et al. **Markers for monitoring overtraining and recovery in elite swimmers.** Medicine and Science in Sports and Exercise, v.27, p.106-112, 1995.
- HOOPER, S. L.; MACKINNON L. T.; HANRAHAN, S. **Mood states as an indication of staleness and recovery.** International Journal of Sport Psychology, v.28, p.1-12, 1997.
- HURLEY, B. F. et al. **Effect of training on blood lactate levels during submaximal exercise.** Journal of Applied Physiology, v.56, p.1260-1264, 1984.
- ISRAEL, S. Z. **Problematik des übertrainings aus internisistischer und leistungsphysiologischer sicht.** Medizin und Sport, v.16, p.1-12, 1976.
- JACOBS, I. **Blood lactate: implications for training and sports performance.** Sports Medicine, v.3, p.10-25, 1986.
- JENKINS, R. R. **Free radical chemistry: relationship to exercise.** Sports Medicine, v.5, p.156-170, 1988.
- JENKINS R. R.; GOLDFARB, A. **Introduction: oxidant stress, aging and exercise.** Medicine and Science in Sports and Exercise, v.25, p.210-212, 1993.
- JEUKENDRUP, A. E. et al. **Physiological changes in male competitive cyclists after two weeks of intensified training.** International Journal of Sports Medicine, v.13, p.534-541, 1992.

- JEUKENDRUP, A.; HESSELINK, M. **Overtraining: what do lactate curves tell us?** British Journal of Sports Medicine, v.28, p.239-240, 1994.
- KIRWAN, J. P. et al. **Changes in selected blood measures during repeated days of intense training and carbohydrate control.** International Journal of Sports Medicine, v.11, p.362-366, 1990.
- KIRWAN, J. P. et al. **Physiological responses to successive days of intense training in competitive swimmers.** Medicine and Science in Sports and Exercise, v.20, p.255-259, 1988.
- KOUTEDAKIS, Y.; SHARP, C. C. **Seasonal variations of injury and overtraining in elite athletes.** Clinical Journal of Sports Medicine, v.8, p.18-21, 1998.
- KUIPERS, H., KEIZER, H. A. **Overtraining in elite athletes: review and directions for the future.** Sports Medicine, v.6, p.79-92, 1988.
- KRAEMER, W. J. et al. **Changes in exercise performance and hormonal concentrations over a big ten soccer season in starters and nonstarters.** Journal of Strength and Conditioning Research, v.18, p.121-128, 2004.
- KREIDER, R. B.; FRY, A. C.; O'TOOLE, M. L. **Overtraining in sport: terms, definitions, and prevalence.** In: KREIDER, R. B.; FRY, A. C.; O'TOOLE, M. L.; (ed). **Overtraining in Sport.** Champaign: Human Kinetics, 1998, p.7-8.
- LAC, G.; MASO, F. **Biological markers for the follow-up of athletes throughout the training season.** Pathologie Biologie, v.52, p.43-49, 2004.
- LARSEN, K. **Creatinine assay by a reaction-kinetic principle.** Clinica Chimica Acta, v.41, p.209-217, 1972.

LEHMANN, M. et al. **Correlation between laboratory testing and distance running performance in marathoners of similar performance ability.** International Journal of Sports Medicine, v.4, p.226-230, 1983.

LEHMANN, M. et al. **Decreased nocturnal catecholamine excretion: Parameter for an overtraining syndrome in athletes?** International Journal of Sports Medicine, v.13, p.236-242, 1992a.

LEHMANN, M. et al. **Hypertension and sports activities: hemodynamics and catecholamines in 22 hypertensives; physiological vs. pathological cardiac hypertrophy; prevalence of hypertension in 810 sportsmen; progression, regression of cardiac hypertrophy in 52 hypertensive sportsmen.** Clinical Cardiology, v.13, p.197-208, 1990.

LEHMANN, M. et al. **Overtraining in endurance athletes: a brief review.** Medicine and Science in Sports and Exercise, v.25, p.854-862, 1993.

LEHMANN, M. et al. **Skiflying related catecholamine excretions compared to crosscountry skiing.** International Journal of Sports Medicine, v.9, p.1-5, 1988.

LEHMANN, M. et al. **Training-overtraining: a prospective, experimental study with experienced middle and long distance runners.** International Journal of Sports Medicine, v.12, p.444-452, 1991.

LEHMANN, M. et al. **Training-overtraining: influence of a defined increase in training volume vs training intensity on performance, catecholamine and some metabolic parameters in experienced middle- and long-distance runners.** European Journal of Applied Physiology, v.64, p.169-177, 1992c.

LEHMANN, M. et al. **Training-overtraining: performance and hormonal levels after a defined increase in training volume vs. intensity in experienced middle and long-distance runners.** British Journal of Sports Medicine, v.26, p.233-242, 1992b.

LEHMANN, M. et al. **Unaccustomed high mileage compared to intensity training-related neuromuscular excitability in distance runners.** European Journal of Applied Physiology, v.70, p.457-461, 1995.

LEHMANN, M. et al. **Unaccustomed high-mileage vs intensity training-related changes in performance and serum amino acid levels.** International Journal of Sports Medicine, v.17, p.187-192, 1996.

LEHMANN, M.; WIELAND, H.; GASTMANN, U. **Influence of an unaccustomed increase in training volume vs intensity on performance, hematological and blood-chemical parameters in distance runners.** Journal of Sports Medicine and Physical Fitness, v.37, p.110-116, 1997.

LEMON, P. W. R.; MULLIN, J. P. **Effect of initial muscle glycogen levels on protein catabolism during exercise.** Journal of Applied Physiology, v.48, p.624-629, 1980.

LEVINE, R. Esporte e sociedade: o caso do futebol brasileiro. In: MEIHY, J. J. S. B.; WITTER, J. S. (eds.). **Futebol e cultura: coletânea de estudos.** São Paulo: Convênio Imesp/Daesp, 1982.

MACKINNON, L. T. **Overtraining effects on immunity and performance in athletes.** Immunology and Cell Biology, v.78, p.502-509, 2000.

MACKINNON, L. T. et al. **Hormonal, immunological, and hematological responses to intensified training in swimmers.** Medicine and Science in Sports and Exercise, v.29, p.1637-1645, 1997.

MACKINNON, L. T.; HOOPER, S. L. **Mucosal (secretory) immune system responses to exercise of varying intensity and during *overtraining***. International Journal of Sports Medicine, v.15, p.179-183, 1994.

MACKINNON, L. T.; HOOPER, S. L. **Plasma glutamine and upper respiratory tract infection during intensified training in swimmers**. Medicine and Science in Sports and Exercise, v.28, p.285-290, 1996.

MARCHETTI, et al. **Luteinizing hormone-releasing hormone is a primary signaling molecule in the neuroimmune network**. Annals of the New York Academy of Sciences, v.840, p.205-248, 1998.

McNAIR, D. M.; LORR, M.; DROPPLEMAN, L. F. **Profile of mood states manual**. 2<sup>nd</sup> ed. San Diego: Educational and Industrial Testing Services, 1992.

MORGAN, W. P. et al. **Physiological monitoring of *overtraining* and staleness**. British Journal of Sports Medicine, v.21, p.107-114, 1987.

MUJIK, I. et al. **Hormonal responses to training and its tapering off in competitive swimmers: relationships with *performance***. European Journal Applied Physiology, v.74, p.361-366, 1996.

NEWSHOLME, E. A. **Biochemical mechanisms to explain immunosuppression in well-trained and overtrained athletes**. International Journal of Sports Medicine, v.15, p.142-147, 1994.

NEWSHOLME, E. A.; CRABTREE, B.; ARDAWI, M. S. M. **Glutamine metabolism in lymphocytes, its biochemical, physiological and clinical importance**. Quarterly Journal of Experimental Physiology, v.70, p.473-489, 1985.

NUTTAL, F. Q.; WEDIN, D. S. **A simple rapid colorimetric method for determination of creatine kinase activity.** The Journal of Laboratory and Clinical Medicine, v. 68, p.324-332, 1966.

O' CONNOR, P. J. et al. **Mood state and salivary cortisol levels following overtraining in female swimmers.** Psychoneuroendocrinology, v.14, p.303-310, 1989.

PARRY-BILLINGS, M. et al. **Plasma amino acid concentrations in the overtraining syndrome: possible effects on the immune system.** Medicine and Science in Sports and Exercise, v.24, p.1353-1358, 1992.

PELUSO, M. A. M. **Alterações de humor associadas à atividade física intensa.** Tese (Doutorado) - Faculdade de Medicina - Universidade de São Paulo: São Paulo, p.1-231, 2003.

PETIBOIS, C.; CAZORLA, G.; DELERIS, G. **FT-IR spectroscopy utilization to athletes fatigability evaluation and control.** Medicine and Science in Sports and Exercise, v.32, p.1165-1173, 2000.

PETIBOIS, C. et al. **Biochemical aspects of overtraining in endurance sports: a review.** Sports Medicine, v.32, p.867-878, 2002.

PIETTA, P. G. **Flavonoids as antioxidants.** Journal of natural products, v.63, p.1035-1042, 2000.

PYNE, D. B. et al. **Effects of an intensive 12 wk training program by elite swimmers on neutrophil oxidase activity.** Medicine and Science in Sports and Exercise, v.27, p.536-542, 1995.

- PYNE, D. B. et al. **Mucosal immunity, respiratory illness, and competitive performance in elite swimmers.** *Medicine and Science in Sports and Exercise*, v.33, p.348-355, 2000.
- RAGLIN, J.; BARZDUKAS, A. **Overtraining: the challenge of prevention. A human performance summit.** *ACSM Fitness Health Journal*, v.3, p.27-31, 1999.
- REID, M. B. et al. **Reactive oxygen in skeletal muscle I: intracellular oxidant kinetics and fatigue in-vitro.** *Journal of Applied Physiology*, v.73, p.1797-1804, 1992.
- RODRIGUES F. X. F. **Modernidade, disciplina e futebol: uma análise sociológica da produção social do jogador de futebol no Brasil.** *Sociologias*, v.6, p.260-299, 2004.
- ROSSI, L.; TIRAPEGUI, J. **Aspectos atuais sobre exercício físico, fadiga e nutrição.** *Revista Paulista de Educação Física*, v.13, p.67-82, 1999.
- ROWBOTTOM, D. G.; KEAST, D.; MORTON, A. R. **The emerging role of glutamine as an indicator of exercise stress and overtraining.** *Sports Medicine*, v.21, p.80-97, 1996.
- SANTHIAGO, V. **Influência das concentrações de marcadores bioquímicos de overtraining sobre as performances aeróbia e anaeróbia durante periodização em natação.** Dissertação (Mestrado) - Departamento de Educação Física - Universidade Estadual Paulista "Júlio de Mesquita Filho": Rio Claro, p. 1-144, 2005.
- SCHOBITZ, B.; REUL, J. M. H. M.; HOLSBOER, F. **The role of the hypothalamic-pituitary-adrenocortical system during inflammatory conditions.** *Critical reviews in neurobiology*, v.8, p.263-291, 1994.

- SILVA, A. S. R. et al. **Comparação entre métodos invasivos e não invasivo de determinação da capacidade aeróbia em futebolistas profissionais.** Revista Brasileira de Medicina do Esporte, v.11, p.233-237, 2005.
- SILVA, A. S. R. et al. **Comportamento das concentrações séricas e urinárias de creatinina e uréia ao longo de uma periodização desenvolvida em futebolistas profissionais: Relações com a taxa de filtração glomerular.** Revista Brasileira de Medicina do Esporte, v.12, p.1-6, 2006.
- SILVA, A. S. R.; PAULI, J. R.; GOBATTO, C. A. **Fisiologia aplicada ao rendimento esportivo: bases científicas do treinamento de alta *performance*.** Lecturas Educacion Física y Deportes (Buenos Aires), v.11, 2006.
- SILVA, A. S. R.; SANTHIAGO, V.; GOBATTO, C. A. **Compreendendo o *overtraining*: da definição ao tratamento.** Revista Portuguesa de Ciências do Desporto, v.6, p.229-238, 2006.
- SMITH, J. A. et al. **Exercise, training and neutrophil microbicidal activity.** International Journal of Sports Medicine v.11, p.179-187, 1990.
- SMITH, L. L. **Cytokine hypothesis of *overtraining*: a physiological adaptation to excessive stress?** Medicine and Science in Sports and Exercise, v.32, p.317-331, 2000.
- SMITH, L. L. **Tissue trauma: the underlying cause of *overtraining* syndrome?** Journal of Strength and Conditioning Research, v.18, p.185-193, 2004.
- SNYDER, A. C. ***Overtraining* and glycogen depletion hypothesis.** Medicine and Science in Sports and Exercise, v. 30, p. 1146-1150, 1998.
- SNYDER, A. C. et al. **A physiological/psychological indicator of *overtraining* during intensive training.** International Journal of Sports Medicine, v.14, p. 29-32, 1993.

SNYDER, A. C. et al. **Overtraining following intensified training with normal muscle glycogen.** *Medicine and Science in Sports and Exercise*, v.27, p.1063-1070, 1995.

STONE, M. et al. **Overtraining: a review of signs, symptoms and possible causes.** *Journal of Applied Sport Science Research*, v.5, p.35-50, 1991.

STONE, M. H.; FRY, A. C. Increased training volume in strength/power athletes. In: KREIDER, R. B.; FRY, A. C.; O'TOOLE, M. L.; (ed). **Overtraining in Sport.** Champaign: Human Kinetics, 1998, p.87-106.

STRAY-GUNDERSEN, J.; VIDEMAN, T.; SNELL, P.G. **Changes in selected parameters during overtraining.** *Medicine and Science in Sports and Exercise*, v.18, p.54-55, 1986.

TEGTBUR, U.; BUSSE, M. W.; BRAUMANN, K. M. **Estimation of an individual equilibrium point between lactate production and removal during exercise.** *Medicine and Science in Sports and Exercise*, v.25, p.912-919, 1993.

URHAUSEN, A. et al. **Ergometric and psychological findings during overtraining: a prospective long-term-follow-up study in endurance athletes.** *International Journal of Sports Medicine*, v.19, p.114-120, 1998.

URHAUSEN, A.; GABRIEL, H.; KINDERMANN, W. **Impaired pituitary hormonal response to exhaustive exercise in overtrained endurance athletes.** *Medicine and Science in Sports and Exercise*, v.30, p.407-414, 1998.

URHAUSEN, A.; KINDERMANN, W. **Diagnosis of overtraining. What tools do we have?** *Sports medicine*, v.32, p.95-102, 2002.

UUSITALO, A. L. T. **Overtraining: making a difficult diagnostic and implementing targeted treatment.** *The Physician and Sports Medicine*, v.29, p.178-186, 2001.

UUSITALO, A. L. et al. **Hormonal responses to endurance training and overtraining in female athletes.** Clinical Journal of Sports Medicine, v.8, p.178-186, 1998.

VAN BORSELEN, F. et al. **The role of anaerobic exercise in overtraining.** Journal of Strength and Conditioning and Research, v.14, p.74-79, 1992.

VERDE, T.; THOMAS, S. C.; SHEPARD, R. J. **Potential markers of heavy training in highly trained distance runners.** British Journal of Sports Medicine, v.26, p.167-175, 1992.

VERVOORN, C. et al. **The behavior of the plasma free testosterone/cortisol ratio during a season of elite rowing training.** International Journal of Sports Medicine, v.12, p.257-263, 1991.

WILMORE, J. H.; COSTILL, D. L. **Physiology of Sport and Exercise.** Champaign, IL: Human Kinetics. 1994.

ZOPPI C. C. et al. **Alterações em biomarcadores de estresse oxidativo, defesa antioxidante e lesão muscular em jogadores de futebol durante uma temporada competitiva.** Revista Paulista de Educação Física, v.17, p.119-130, 2003.

## ABSTRACT

The development, maximization and maintenance of sporting *performance* depend on the balance between training workloads and sufficient periods of rest. If an incorporate of high training volume and intensity occurs concomitantly with limited recovery periods into the athletes' training regimen, they will risk the development of overreaching and *overtraining*. The main aim of the present study was to investigate the behavior of selected *overtraining* markers in Brazilian soccer players during a competitive season. Eighteen athletes were evaluated at the beginning (week 0, T1), in the middle (week 6, T2) and at the end (week 12, T3) of the competitive season. Measurements were carried out in two days. On the first day at 7:30 am, before the blood collecting at rest, the athletes had their anthropometric and psychological parameters assessed. After 90 min, they performed the lactic anaerobic *performance* evaluation. On the second day at 8:30 am, the athletes had their alactic anaerobic *performance* measured and, after 40 min, they completed the aerobic test. The 24-hour urinary collecting started on the first day of measurement. Anova-one way and Kruskal-Wallis test were used to verify the behavior of the *overtraining* markers. A significance level of 5% was chosen. The training program developed between T2 and T3 was characterized by an increment in volume and intensity and led to significant alterations in *performance*, psychological, hormonal, biochemical and hematological parameters. It is possible to conclude that the *overtraining* markers analyzed in the Brazilian soccer players were sensitive to the training program.

Key-words: professional soccer players, overtraining, training, competitive performance.

## ANEXO 1

**Versão traduzida e validada do questionário POMS (PELUSO, 2003)**Versão em português do POMS

Abaixo há uma lista de palavras que descrevem sentimentos que as pessoas têm. Por favor, leia cada uma cuidadosamente e assinale o número que melhor descreve como você vem se sentindo durante a última semana incluindo o dia de hoje. Os números significam:

0	1	2	3	4		0	1	2	3	4	
Nada	Um pouco	Mais ou menos			Bastante	Extremamente					
Amistoso	0	1	2	3	4	Nervoso	0	1	2	3	4
Tenso	0	1	2	3	4	Sentindo-se só	0	1	2	3	4
Zangado	0	1	2	3	4	Sentindo-se miserável	0	1	2	3	4
Esgotado	0	1	2	3	4	Atrapalhado	0	1	2	3	4
Infeliz	0	1	2	3	4	Alegre	0	1	2	3	4
Lúcido	0	1	2	3	4	Amargurado	0	1	2	3	4
Animado	0	1	2	3	4	Exausto	0	1	2	3	4
Confuso	0	1	2	3	4	Ansioso	0	1	2	3	4
Arrependido	0	1	2	3	4	Pronto para brigar	0	1	2	3	4
Trêmulo	0	1	2	3	4	Bondoso	0	1	2	3	4
Apático	0	1	2	3	4	Deprimido	0	1	2	3	4
Irritado	0	1	2	3	4	Desesperado	0	1	2	3	4
Atencioso	0	1	2	3	4	Lerdo	0	1	2	3	4
Triste	0	1	2	3	4	Rebelde	0	1	2	3	4

Ativo	0	1	2	3	4	Desamparado	0	1	2	3	4
A ponto de explodir	0	1	2	3	4	Cansado	0	1	2	3	4
Resmungão	0	1	2	3	4	Atordoadado	0	1	2	3	4
Melancólico	0	1	2	3	4	Alerta	0	1	2	3	4
Energético	0	1	2	3	4	Enganado	0	1	2	3	4
Apavorado	0	1	2	3	4	Furioso	0	1	2	3	4
Sem esperança	0	1	2	3	4	Eficiente	0	1	2	3	4
Relaxado	0	1	2	3	4	Confiante	0	1	2	3	4
Indigno	0	1	2	3	4	Cheio de energia	0	1	2	3	4
Rancoroso	0	1	2	3	4	Mal humorado	0	1	2	3	4
Solidário	0	1	2	3	4	Inútil	0	1	2	3	4
Preocupado	0	1	2	3	4	Esquecido	0	1	2	3	4
Irrequieto	0	1	2	3	4	Despreocupado	0	1	2	3	4
Incapaz de concentrar-se	0	1	2	3	4	Aterrorizado	0	1	2	3	4
Fatigado	0	1	2	3	4	Culpado	0	1	2	3	4
Prestativo	0	1	2	3	4	Vigoroso	0	1	2	3	4
Aborrecido	0	1	2	3	4	Incerto sobre as coisas	0	1	2	3	4
Desanimado	0	1	2	3	4	Sem forças	0	1	2	3	4
Ressentido	0	1	2	3	4		0	1	2	3	4

## APÊNDICE 1

### Termo de Consentimento Livre e Esclarecido

Eu,

\_\_\_\_\_, RG nº \_\_\_\_\_, CIC nº \_\_\_\_\_,

estou ciente e concordo em participar do experimento abaixo descrito a ser desenvolvido pelo doutorando Adelino Sanchez Ramos da Silva, sob orientação do Prof. Dr. Cláudio Alexandre Gobatto, no Departamento de Educação Física do Instituto de Biociências da UNESP, Campus de Rio Claro.

O experimento tem como objetivo realizar testes de avaliação fisiológica e *performance* durante a periodização no futebol, em atletas do sexo masculino, filiados a Federação Paulista de Futebol, que participam de competições há pelo menos dois anos. Tais procedimentos visam pesquisar, aprofundar e aumentar os conhecimentos sobre diversos parâmetros de *performance*, psicológicos, hormonais, bioquímicos e hematológicos relacionados ao *overtraining*, visto que um grande aumento no volume e intensidade de treinamento decorrentes de algumas fases da periodização no futebol, aumentam o risco de *overtraining*, que depende de um desequilíbrio entre o volume de treinamento e o tempo de recuperação e consiste na redução da *performance*. Mas para isso ocorrer, é necessário o consentimento dos atletas para que este trabalho possa ser desenvolvido seguindo critérios éticos, bem como a permissão da publicação dos resultados obtidos neste.

Esclarecemos que todos os futebolistas submetidos aos testes terão acesso a seus dados, bem como aos resultados finais. Os resultados não serão divulgados ou levados ao conhecimento de pessoas estranhas ao Laboratório de Fisiologia Aplicada ao Esporte (LAFAE), sem a autorização expressa da pessoa submetida ao teste. Todo participante terá o direito de abandonar a pesquisa em qualquer momento sem prestar qualquer tipo de esclarecimento, mas devendo comunicar sua decisão ao responsável quanto antes.

### **Procedimento dos testes:**

Os futebolistas avaliados serão submetidos aos seguintes testes:

#### **Coleta de Sangue**

As coletas sanguíneas serão realizadas, após jejum de 8 horas, e com intervalo mínimo de 12 horas após a realização da última sessão de treinamento. Antes do início dos procedimentos, os atletas permanecerão em repouso absoluto durante 30 minutos. Serão coletados 25 ml de sangue da veia antecubital direita para a determinação das concentrações de adrenalina, creatina kinase, creatinina, cortisol, dopamina, noradrenalina, testosterona e uréia, além da determinação dos parâmetros do hemograma.

#### **Coleta de Urina**

Serão coletadas amostras de urina de 24 horas, para a determinação das concentrações de creatinina e uréia.

#### **Avaliações de Performance**

##### *Coleta e análise de sangue nas avaliações de performance*

Para a coleta sanguínea, após assepsia local com álcool, será feita a punção do lóbulo da orelha por meio de lanceta descartável. Logo em seguida serão

coletados 25  $\mu\text{L}$  de sangue arterializado, utilizando-se de capilares de vidro heparinizados e calibrados. O sangue coletado será depositado em tubos Eppendorf (1,5 mL), contendo 50  $\mu\text{L}$  de fluoreto de sódio a um por cento (NaF- 1%), para posterior determinação da concentração de lactato sangüíneo em Lactímetro Eletroquímico Yellow Spring Instruments (YSI), modelo 1500 Sport. Os valores das concentrações de lactato serão expressos em mmol/L.

#### *Performance aeróbia*

A capacidade aeróbia dos futebolistas será mensurada através das concentrações de lactato sangüíneo ([Lac]; mmol/L) obtidas em diferentes intensidades submáximas (12,4; 13,3; 14,4 e 15,7 km/h) de corrida de 800 m. Contudo, baseado no estudo de Bósquet, Léger e Negros (2001), a capacidade aeróbia dos atletas também será mensurada através das concentrações de lactato sangüíneo obtidas em diferentes intensidades submáximas de corrida de 800 m e expressas em percentual da concentração pico de lactato sangüíneo após esforço máximo de 250 m ( $[\text{Lac}]_{\text{pico}}$ ; mmol/L).

#### *Performance anaeróbia alática*

A *performance* anaeróbia alática dos futebolistas será mensurada por um protocolo desenvolvido pelo Laboratório de Biodinâmica da Unesp-Rio Claro (ANANIAS et al., 1998). Os atletas realizarão 5 esforços máximos de 30 metros, com um minuto de pausa passiva entre os esforços, e coletas de amostras de sangue para análise da lactacidemia no 1<sup>o</sup>, 3<sup>o</sup> e 5<sup>o</sup> minutos após o término dos 5 esforços. Serão registradas a velocidade média dos 5 esforços de 30 m ( $V_m$ ; m/s), a concentração pico de lactato sangüíneo ( $[\text{Lac}]_{\text{pico}}$ ; mmol/L) e a razão entre a concentração pico de lactato sangüíneo e a velocidade média ( $[\text{Lac}]_{\text{pico}}/V_m$ ;  $\text{mMol.L}^{-1}/\text{m.s}^{-1}$ ) para cada atleta.

### *Performance anaeróbia láctica*

A *performance* anaeróbia láctica será obtida através de um esforço máximo de corrida de 250 m com coletas de amostras de sangue para análise da lactacidemia no 3<sup>o</sup>, 5<sup>o</sup> e 7<sup>o</sup> minutos após o esforço. Serão registradas a velocidade média do esforço de 250 m ( $V_m$ ; m/s), a concentração pico de lactato sangüíneo ( $[Lac]_{pico}$ ; mmol/L) e a razão entre a concentração pico de lactato sangüíneo e a velocidade média ( $[Lac]_{pico}/V_m$ ;  $mmol.L^{-1}/m.s^{-1}$ ) para cada atleta.

### **Riscos dos Testes**

Os riscos dos testes são aqueles inerentes a qualquer prática de exercícios físicos extenuantes e serão esclarecidos pelo responsável.

Apesar de raro, há possibilidade de alterações orgânicas durante a realização de qualquer tipo de teste de esforço que podem ser respostas atípicas de pressão arterial, arritmias, desmaios, tonturas e em raríssimas situações ataque cardíaco. Tais situações são extremamente incomuns e raras, principalmente em atletas submetidos á treinamentos constantes. Em caso de possíveis acidentes durante a realização dos testes, contaremos com apoio médico que estará presente nas dependências do local onde serão realizados os testes. Também estaremos em contato direto com a viatura de resgate do Corpo de Bombeiro. Portanto, profissionais qualificados estarão à disposição para tais eventualidadyy. Dessyyyyneira, as peyyoas participantes desse trabalho, a Unesp - Rio Claro e a instituição participante não serão responsabilizadas por acidentes não previstos no transcorrer destes testes e avaliações.

**Benefícios dos Testes**

Os resultados apresentados poderão informar aspectos sobre o condicionamento físico e *performance* dos atletas, oferecendo também subsídios para prescrição de treinamento e prevenção do *ovetraining*.

Declaro estar ciente e concordar com a forma de coleta dos dados e que os mesmos, após analisados, serão divulgados apenas para fins científicos.

Rio Claro, \_\_ de \_\_\_\_\_ de \_\_\_\_\_.

---

Participante

---

Prof. Adelino Sanchez Ramos da Silva

## APÊNDICE 2

SILVA, A. S. R.; SANTHIAGO, V.; GOBATTO, C. A. **Compreendendo o *overtraining*: da definição ao tratamento.** Revista Portuguesa de Ciências do Desporto, v.6, p.229-238, 2006.

Esse artigo de revisão não será anexado, pois grande parte do seu conteúdo foi utilizada para elaboração da revisão de literatura da presente tese de doutorado.

**APÊNDICE 3**

SILVA, A. S. R.; BONETTE, A. L; SANTIAGO, V.; GOBATTO, C. A. **Effect of soccer training on the running speed and the blood lactate concentration at the lactate minimum test.** *Biology of Sport* (aceito para publicação), 2006.

## ABSTRACT

Tegtbur, Busse e Braumann (1993) devised a new method able to estimate the intensity at maximal lactate steady state termed “lactate minimum test. According to Billat et al. (2003), no studies have yet been published on the affect of training on highest blood lactate concentration that can be maintained over time without continual blood lactate accumulation. Therefore, the aim of the present study was to verify the effect of soccer training on the running speed and the blood lactate concentration (BLC) at the lactate minimum test ( $Lac_{min}$ ). Thirteen Brazilian male professional soccer players, all members of the same team playing at National level, volunteered for this study. Measurements were carried out before (pre) and after (post) eight weeks of soccer training. The  $Lac_{min}$  test was adapted to the procedures reported by Tegtbur, Busse e Braumann (1993). The running speed at the  $Lac_{min}$  test was taken when the gradient of the line was zero. Differences in running speed and blood lactate concentration at the  $Lac_{min}$  test before (pre) and after (post) the training program were evaluated by Student’s paired *t*-test. The training program increased the running speed at the  $Lac_{min}$  test ( $14.94 \pm 0.21$  vs.  $15.44 \pm 0.42^*$  km.h<sup>-1</sup>) and the blood lactate concentration ( $5.11 \pm 2.31$  vs.  $6.93 \pm 1.33^*$  mmol.L<sup>-1</sup>). The enhance in the blood lactate concentration may be explained by an increase in the lactate/H<sup>+</sup> transport capacity of human skeletal muscle verified by other authors.

## 1. INTRODUCTION

The blood lactate response to incremental exercise was used in different modalities of sport to predict endurance *performance* (FARREL et al., 1979; MYBURGH; VILJOEN; TEREBLANCHE, 2001) and to determine training workloads (HECK et al., 1985; TEGTBUR; BUSSE; BRAUMANN, 1993). The lactate is produced in the muscle and transported to the blood where it can be removed by heart tissue, liver and inactive muscle.

The maximal lactate steady state (MLSS) is defined as the highest blood lactate concentration and work load that can be maintained over time without continual blood lactate accumulation (BENEKE, 1995; BENEKE; DUVILLARD, 1996; BENEKE; HÜTLER; LEITHAÜSER, 2000; BILLAT et al., 1994; BILLAT, 1996). However, there are some disadvantages to the assessment of MLSS in sports teams like the cost of the test and the requirement for individuals to complete 4-6 constant-load exercise bouts on separate days. Therefore, a lot of authors have developed methods which allow endurance capacity to be estimated from the blood lactate response to incremental exercise tests. Some studies proposed the interpolation to fixed blood lactate reference concentrations of  $1\text{mmol.L}^{-1}$  (COYLE et al., 1983),  $3.0\text{mmol.L}^{-1}$  (BORCH et al., 1993) and  $4.0\text{mmol.L}^{-1}$  (HECK et al., 1985; KINDERMANN; SIMON; KEUL, 1979). The strong correlation between running speed at this fixed lactate reference concentrations and endurance *performance* has validated these measures (KINDERMANN; SIMON; KEUL, 1979; SJODIN; JACOBS, 1983).

Tegtbur, Busse e Braumann (1993) devised a new method able to estimate the intensity at MLSS termed “lactate minimum test”. The practical advantage of lactate minimum ( $\text{Lac}_{\text{min}}$ ) test is that an intensity corresponding to MLSS can be

obtained from one laboratory test instead of the series of tests in separate days, normally required to establish MLSS. The  $Lac_{min}$  test involves a three-stage protocol consisting of a brief period of high intensity exercise to elicit hyper lactemia, following an 8-min recovery period and a multistage incremental exercise test with blood samples for the analysis of lactate concentration ( $[Lac]$ ) taken at the end of each exercise stage.

The incremental part of  $Lac_{min}$  test starts when the athlete has a high blood lactate concentration. Initially this high  $[Lac]$  falls because of the low intensity of exercise; the substrate is being used to produce energy, but then it increases again as a result of the lactic acid appearance being greater than its removal, once a minimum point is reached. The  $Lac_{min}$  intensity is represented by this minimum point and is objectively determined by a horizontal line tangencing a cubic spline fit to the exercise blood lactate data.

Jones and Doust (1998) showed that the lactate minimum speed was significantly lower than the independently determined running speed at the MLSS. However, the  $Lac_{min}$  speed was not significantly different from the running speed at the lactate threshold and was correlated with 8 km running *performance*. It has also been reported that the  $Lac_{min}$  speed is not affected by prior exercise (TEGTBUR; BUSSE; BRAUMANN, 1993). Carter, Jones e Doust (1999) concluded that the lactate minimum speed, when assessed using the same exercise protocol before and after 6 weeks of aerobic training, is not sensitive to changes in endurance capacity.

However, according to Billat et al. (2003), no studies have yet been published on the affect of training on highest blood lactate concentration that can be maintained over time without continual blood lactate accumulation. Therefore, the aims

of the present study were to verify the effect of soccer training on the running speed and the blood lactate concentration (BLC) at the  $Lac_{min}$  test.

## **2. MATERIALS AND METHODS**

### **Participants**

Following approval from the Institute's Ethics Committee, written informed consent was obtained from thirteen Brazilian male professional soccer players, all members of the same team playing at National level, who volunteered for this study. Mean age, body weight, height and percentage of body fat were  $23 \pm 1.4$  years,  $74.6 \pm 5.7$  kg,  $178.5 \pm 4.4$  cm and  $10.18 \pm 3.82$  %, respectively. Percentage of body fat was estimated using the measurements of four skinfolds according to Durnin and Womersley (1974). A Harpenden caliper was used to measure skinfold thickness (i.e. biceps, triceps, subscapular and suprailiac) on the right side of the body, with the subject in a standing position.

### **Experimental procedures**

Measurements were carried out before (pre) and after (post) eight weeks of soccer training that corresponded to the basic preparation period of the second periodisation in the year. The training sessions during the 8-wk (Table 1) were set by the team coach and were not influenced by the experimental study. Athletes were instructed not to engage in strenuous activity the day before an exercise test and to maintain a consistent routine with regard to training, sleeping and diet throughout the duration of the study. The tests were performed on a 400-m track.

### **Lactate minimum test**

The  $Lac_{min}$  test was adapted to the procedures reported by Tegtbur, Busse and Braumann (1993). Participants performed 5-10 min of warm-up followed by two

supramaximal runs of 200 m with a 2 min rest between runs. Then, they rested for 8 min and started the incremental phase of the test that consisted of 5 x 600 m with 12.0, 13.3, 15.0, 16.4 and 17.1 km.h<sup>-1</sup>, respectively. The running speeds of the incremental phase after the training period were 12.0, 13.3, 15.0, 17.1, 18.9 km.h<sup>-1</sup>, respectively. The running speed at the Lac<sub>min</sub> test was determined at the lowest point in blood lactate concentration on the BLC versus running speeds curve using second-order polynomial function. The running speed at the Lac<sub>min</sub> test was taken when the gradient of the line was zero (Figure 1).

### **Blood Sampling.**

Capillary blood samples were collected from subject's earlobes in 25- $\mu$ L heparinized capillary tubes at the following moments: 3rd, 5th and 7th min after the two supramaximal runs and at the end of each stage of incremental phase. Blood lactate concentration was then assayed by lactate analyzer (YSL 1500 Sport, Yellow Spring, OH, USA).

### **Statistical Analysis**

*Origin 6.0 (Microcal™)* program was used to analyze the data. Differences in running speed and blood lactate concentration at the Lac<sub>min</sub> test before (pre) and after (post) the training program were evaluated by Student's paired *t*-test. A significance level of 5% was chosen. Data are presented as mean  $\pm$  standard deviation.

### 3. RESULTS

#### Training

According to table 1, the training program consisted of 55 sessions of endurance, anaerobics, agility, strength, coordination and sprint training developed during 8 weeks.

#### Running Speed at the Lactate Minimum Test

Table 2 shows the individual results of the Brazilian soccer players. Moreover, it is possible to verify that the soccer training program led to a statistical increase in the running speed at the Lac<sub>min</sub> test ( $14.94 \pm 0.21$  vs.  $15.44 \pm 0.42^*$  km.h<sup>-1</sup>).

#### Blood Lactate Concentration at Lactate Minimum Test

According to table 3, the blood lactate concentration at the Lac<sub>min</sub> test increased significantly after the training program ( $5.11 \pm 2.31$  vs.  $6.93 \pm 1.33^*$  mmol/L<sup>-1</sup>).

### 4. DISCUSSION

The lactate minimum test has been considered a valid method to estimate the maximal lactate steady state (BACON; KERN, 1999; JONES; DOUST, 1998; MacINTOSH; ESAU; SVEDAHL, 2002) and a good predictor of endurance *performance* in running (JONES; DOUST, 1998) and cycling (MacINTOSH; ESAU; SVEDAHL, 2002). On the other hand, few researchers have been studied the effects of training on the intensity corresponded to the lactate minimum test (CARTER; JONES, DOUST, 1999).

According to our results, the specific soccer training program developed during 8 weeks had a positive effect on the running speed at the Lac<sub>min</sub> test. Carter, Jones e Doust (1999) showed that a 6 week endurance training program, which

produced both a clear improvement in running speed at the MLSS and a significant rightward shift in the blood lactate response to a standard incremental treadmill test, had no effect on the lactate minimum speed of Tegtbur, Busse e Braumann (1993). However, it is not adequate to compare our results directly with Carter, Jones e Doust (1999)'s because of the differences in initial training status of the participants, the type, the method and the frequency of the training program.

The main finding of our study was the enhance in blood lactate concentration at the  $Lac_{min}$  test after the specific soccer training program. To our knowledge, this data are novel in the literature and we don't have sufficient material to explain it. Based on accessible references, a possible elucidation for these results might be the increase in the concentration of the monocarboxylate transporter (MCT) proteins in skeletal muscle.

During high-intensity exercise, large amounts of lactate and  $H^+$  can be produced in skeletal muscle, and the resulting accumulation of lactate and lowering of pH in the muscle can impair the ability of the muscle to maintain force. So, the capacity to transport lactate and  $H^+$  out of the muscle fibers may, therefore, be expected to affect the ability to perform sustained high intensity exercise (PILEGAARD et al., 1999a).

The lactate/ $H^+$  transport capacity of human skeletal muscle were reported to be enhanced by training (BONEN et al., 1998). Furthermore, a cross-sectional study showed that speed endurance-trained athletes have a higher capacity to transport lactate than untrained and less trained subjects (PILEGAARD et al., 1994). The latter findings suggest that the lactate/ $H^+$  transport can be improved by training also in humans, but it cannot be excluded that the lactate/ $H^+$  transport capacity observed in the athletes was

due to biological selection. The enhance of lactate/H<sup>+</sup> transport capacity of human skeletal muscle may increase the release rates of lactate and H<sup>+</sup> after a training program.

Although Pilegaard et al (1999b) verified that high-intensity training induced an increase in the sarcolemmal lactate/H<sup>+</sup> transport capacity as well as an enhanced content of MCT1 and MCT4 protein in human skeletal muscle, these changes were associated with similar release rates of lactate and H<sup>+</sup> during intense exercise before and after training. However, they only worked with strength training.

We can conclude that the specific soccer training program developed during 8 weeks had a positive effect on the running speed at the lactate minimum test. The enhance in the blood lactate concentration may be explained by an increase in the lactate/H<sup>+</sup> transport capacity of human skeletal muscle verified by other authors. However, more studies must be carried on with this training protocol to evaluate the lactate/H<sup>+</sup> transport capacity response.

## 5. REFERENCES

- BACON, L.; KERN, M. **Evaluating a test protocol for predicting maximum lactate steady state.** Journal of Sports Medicine and Physical Fitness, v.39, p.300-308, 1999.
- BENEKE, R. **Anaerobic threshold, individual anaerobic threshold, and maximal lactate steady state in rowing.** Medicine and Science in Sports and Exercise, v.27, p.863-867, 1995.
- BENEKE, R.; VON DUVILLARD, S. P. **Determination of maximal lactate steady-state in selected sports events.** Medicine and Science in Sports and Exercise, v.28, p.241-246, 1996.

- BENEKE, R.; HÜTLER, M.; LEITHÄUSER, R. **Maximal lactate steady-state independent of performance.** *Medicine and Science in Sports and Exercise*, v.32, p.1135-1149, 2000.
- BILLAT, V. L. et al. **A method for determining the maximal steady state of blood concentration from two levels of submaximal exercise.** *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology*, v.69, p.196-202, 1994.
- BILLAT, V. L. **Use of blood lactate measurements for predicting of exercise performance and for control training.** *Sports Medicine*, v.22, p.157-175, 1996.
- BILLAT, V. L. et al.. **The concept of maximal lactate steady state.** *Sports Medicine*, v.33, p.407-426, 2003.
- BONEN, A. et al. **Short-term training increases human muscle MCT1 and femoral venous lactate in relation to muscle lactate.** *American Journal of Physiology*, v.274, p.102-107, 1998.
- BORCH, K. et al. (1993). **Rate of accumulation of blood lactate during graded exercise as a predictor of anaerobic threshold.** *Journal of Sports Sciences*, v.11, p.49-55, 1993.
- CARTER, H.; JONES, A. M.; DOUST, J. H. **Effect of incremental test protocol on the lactate minimum speed.** *Medicine and Science in Sports and Exercise*, v.31, p.837-845, 1999.
- COYLE, E. et al. **Blood lactate threshold in some well-trained ischemic heart disease patients.** *Journal of Applied Physiology*, v.54, p.18-23, 1983.
- DURNIN, J. V. G. A.; WOMERSLEY, J. **Body fat assessed from total body density and its estimation from skinfold thickness: measurements on 481 men and women aged from 16 to 72 years.** *The British Journal of Nutrition*, v.32, p.77-97, 1974.

FARREL, P. A. et al. **Plasma lactate accumulation and distance running performance.** *Journal of Sports Medicine*, v.11, p.338-344, 1979.

HECK, H. et al. **Justification of the 4mmol lactate threshold.** *International Journal of Sports Medicine*, v.6, p.117-130, 1985.

JONES, A. M.; DOUST, J. H. **The validity of the lactate minimum test for determination of the maximal lactate steady state.** *Medicine and Science in Sports and Exercise*, v.30, p.1304-1313, 1998.

KINDERMANN, W.; SIMON, G.; KEUL, J. **The significance of the aerobic-anaerobic transition for the determination of work load intensities during endurance training.** *European Journal of Applied Physiology*, v.42, p.25-34, 1979.

MacINTOSH, B. R.; ESAU, S.; SVEDAHL, K. **The lactate minimum test for cycling: estimation of the maximal lactate steady state.** *Canadian Journal of Applied Physiology*, v.27, p.232-249, 2002.

MYBURGH, K. H.; VILJOEN, A.; TEREBLANCHE, S. **Plasma lactate concentration for self-selected maximal effort lasting 1h.** *Medicine and Science in Sports and Exercise*, v.33, p.152-156, 2001.

PILEGAARD, H. et al. **Lactate transport studied in sarcolemmal giant vesicles from human muscle biopsies: relation to training status.** *Journal of Applied Physiology*, v.77, p.1858-1862, 1994.

PILEGAARD, H. et al. **Distribution of the lactate/H<sup>+</sup> transporter isoforms MCT1 and MCT4 in humans skeletal muscle.** *American Journal of Physiology*, v.276, p.843-848, 1999a.

PILEGAARD, H. et al. **Effect of high-intensity exercise training on lactate/H<sup>+</sup> transport capacity in human skeletal muscle.** American Journal of Physiology, v.276, p.255-261, 1999b.

SJODIN, B.; JACOBS, I. **Onset of blood lactate accumulation and marathon running performance.** International Journal of Sports Medicine, v.2, p.23-26, 1983.

TEGTBUR, U.; BUSSE, M. W.; BRAUMANN, K. M. **Estimation of an individual equilibrium point between lactate production and removal during exercise.** Medicine and Science in Sports and Exercise, v.25, p.912-919, 1993.

**Table 1.** Type, method and frequency of training.

Type of training	Method of training Duration of training	Number of training sessions
Endurance	Continuous of 15-16 km/h 30 min	10
	Interval of 3 x 2400 m 50 min	5
	Fartlek 40 min	5
Anaerobic	4 x 400, 4 x 300, 4 x 200 m 60 min	5
	7 x 300 m 20 min	5
Agility, Strength and Coordination	Circuit Training 90 min	10
Sprint	5 x 40, 4 x 60, 3 x 80 m 30 min	5
	10 x 10, 8 x 20, 6 x 30 30 min	10

**Table 2.** Running speed at the Lac<sub>min</sub> test before (pre) and after (post) 8-wk professional soccer player training. Individual results.

Soccer Players (n=13)	Players Position	Lac <sub>min-pre</sub> (km.h <sup>-1</sup> )	Lac <sub>min-post</sub> (km.h <sup>-1</sup> )
1	Goalkeeper	14.70	15.43
2	Goalkeeper	14.90	14.96
3	Defender	15.10	15.53
4	Defender	14.75	14.82
5	Defender	15.20	15.55
6	Defender	15.07	15.54
7	Defender	14.98	15.57
8	Midfielder	15.03	15.75
9	Midfielder	14.55	15.03
10	Midfielder	15.13	16.41
11	Midfielder	14.95	15.63
12	Forward	15.23	15.53
13	Forward	14.69	14.99
<b>Median</b>	-----	<b>14.94</b>	<b>15.44*</b>
<b>Standard Deviation</b>	-----	<b>0.21</b>	<b>0.42</b>

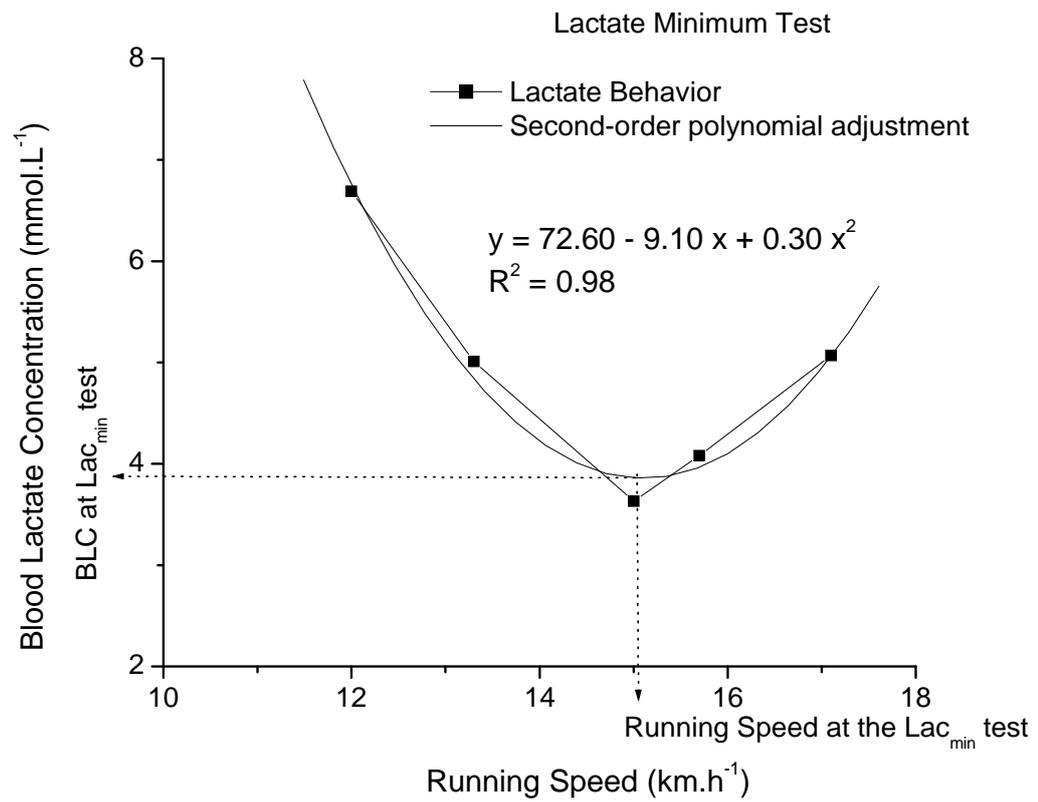
\* Statistical difference from pre-training, p<0.01

**Table 3.** Blood lactate concentration (BLC) at the Lac<sub>min</sub> test before (pre) and after (post) 8-wk professional soccer player training. Individual results.

Soccer Players (n=13)	Players Position	BLC <sub>-pre</sub> (mmol.L <sup>-1</sup> )	BLC <sub>-post</sub> (mmol.L <sup>-1</sup> )
1	Goalkeeper	2,83	6,30
2	Goalkeeper	4,47	7,50
3	Defender	3,86	7,90
4	Defender	9,43	7,38
5	Defender	7,70	8,53
6	Defender	3,94	5,58
7	Defender	3,37	7,48
8	Midfielder	1,92	7,61
9	Midfielder	5,99	6,61
10	Midfielder	3,81	6,51
11	Midfielder	8,35	6,74
12	Forward	4,00	3,51
13	Forward	6,80	8,38
<b>Median</b>	-----	<b>5,11</b>	<b>6,93*</b>
<b>Standard Deviation</b>	-----	<b>2,31</b>	<b>1,33</b>

\* Statistical difference from pre-training, p<0.05

**Figure 1.** Determination of Running speed and Blood lactate concentration (BLC) at the  $\text{Lac}_{\min}$  test from soccer player number 3.



**APÊNDICE 4**

SILVA, A. S. R.; SANThIAGO, V.; PAPOTI, M; GOBATTO, C. A. **Behavior of overreaching and *overtraining* markers in Brazilian soccer players.** Journal of Science and Medicine in Sport (submetido para publicação), 2006.

## ABSTRACT

The main purpose of the present study was to investigate the behavior of selected *overtraining* markers in Brazilian soccer players during a competitive season. Fifteen athletes were evaluated at the beginning (week 0, T1), in the middle (week 6, T2) and at the end (week 12, T3) of the competitive season. Measurements were carried out in two days. On the first day at 7:30 am, before the blood collecting at rest for the determination of serum creatine kinase (CK), serum creatinine and serum urea, the athletes had their psychological parameters assessed by the profile of mood state questionnaire (POMS). After 90 min, they performed a 250-m sprint. On the second day at 8:30 am, the athletes had their alactic anaerobic *performance* measured and, after 40 min, they completed the aerobic test. Kruskal-Wallis test followed by Dunn method were used to verify the behavior of *overtraining* markers. Data were expressed as mean  $\pm$  standard error of mean. There was a decrease in vigor score in T3 ( $p=0.01$ ) compared with T1 and T2. In T3 ( $p=0.01$ ), the athletes also showed an increase in serum creatinine levels compared to T1. Furthermore, in the same period, we verified a diminishing in the team *performance*. In short, the training program developed between T2 and T3 was characterized by an increment in volume and intensity and led to the fall of the vigor score, the increase in serum creatinine concentrations and the diminishing in team *performance*.

Key words: POMS, creatine kinase, creatinine, urea, team *performance*.

## 1. INTRODUCTION

Soccer is a dynamic sport in which the maximal *performance* depends on the adequate technical, tactical, physical and psychological development. Nowadays, there is a high concern about the physical capacity of the athletes.

It is important to know that during a match, more than 90% of a game is performed by aerobic metabolism (BANGSBO, 1994) and the soccer players run at least 10 km at an intensity around the anaerobic lactate threshold or 80-90% of maximal heart rate (REILLY, 1994). Although the main physiological characteristics of a soccer game are sustained by the aerobic metabolism, the most decisive skills, such as jumping, kicking and tackling, are anaerobic (CHAMARI et al., 2004).

In any kind of sport, the obvious goal of an athletic training is to enhance *performance* (FILAIRE et al., 2001; SNYDER et al., 1995). Theoretically, a successful training program must allow a balance between training workloads and sufficient periods of rest. If an incorporate of high training volume and intensity occurs concomitantly with limited recovery periods into the athletes' training regimen, they will risk the development of overreaching (HALSON et al., 2002; HALSON et al., 2003; HALSON; JEUKENDRUP, 2004; KREIDER; FRY; O'TOOLE, 1998). It is usually supposed that if the imbalance between training and recovery persists, this may result in a state of *overtraining* (HALSON et al., 2002; HALSON et al., 2003; HALSON; JEUKENDRUP, 2004; KREIDER; FRY; O'TOOLE, 1998).

Both overreaching and *overtraining* can be defined as an accumulation of training and nontraining stress that results in a decrement in *performance* capacity (HALSON et al., 2002; HALSON et al., 2003; HALSON; JEUKENDRUP, 2004; KREIDER; FRY; O'TOOLE, 1998). According to Halson and Jeukendrup (2004), the

basic difference between these conditions is the amount of time needed for *performance* restoration and not the type or duration of training stress or the degree of impairment (LEHMANN et al., 1998).

Despite the great number of parameters that have been studied to detect overreaching and *overtraining* during a training program, up to today it is impossible to indicate a universal one capable of diagnosing these disorders in a group of sportsmen precociously (BOSQUET; LÉGER; LÉGROS, 2001; PETIBOIS et al., 2003). Consequently, the best strategy to evaluate the training adaptation and to avoid overreaching and *overtraining* throughout a training program is the regular monitoring of selected psychological, biochemical and physiological markers.

According to Hooper, Mackinnon and Hanrahan (1997), the *overtraining* syndrome is characterized by psychological disturbances and negative affective states. Some studies demonstrated that subjects in overreaching presented clear signs of psychological distress (FRY et al., 1992; HALSON et al., 2002; JEUKENDRUP et al., 1992; URHAUSEN et al., 1998). POMS questionnaire has been used as the main psychological instrument to evaluate mood disturbances in *overtraining* studies (BOSQUET; LÉGER; LEGROS; FILAIRE et al., 2001; FILAIRE; LAC; PEQUIGNOT, 2003; HALSON et al., 2003; SNYDER et al., 1995). However, it is fundamental to combine the mood disturbances detected by the POMS questionnaire with *performance* measurements (URHAUSEN; KINDERMAN, 2002).

In respect to the biochemical markers, Urhausen and Kindermann (2002) in a complete review about the tools for the diagnosis of *overtraining* mentioned creatine kinase (CK) and urea as proposed markers of this disorder. However, some studies did not confirm changes of these biochemical markers in overtrained athletes

(FRY et al., 1992; LEHMANN et al., 1992; ROWBOTTOM et al., 1995; URHAUSEN; GABRIEL, KINDERMAN, 1998). Halson and Jeukendrup (2004) stated that the inability to distinguish acute fatigue from overreaching and *overtraining* does not support the usefulness of creatine kinase and urea.

The reduction in submaximal and maximal blood lactate concentrations has been considered as another biochemical marker of overreaching and *overtraining* (URHAUSEN; KINDERMANN, 2002) and has been observed in a considerable number of investigations (BILLAT, 1996; BOSQUET; LÉGER; LEGROS, 2001; FRY et al., 1992; JEUKENDRUP et al., 1992; SNYDER et al., 1995; URHAUSEN et al., 1998) As well as the mood disturbances, the use of submaximal and maximal blood lactate concentrations as indicators of overreaching and *overtraining* must be in conjunction with *performance* measurements (URHAUSEN; KINDERMAN, 2002).

In fact, based on the definitions of overreaching and *overtraining* used in several studies (HALSON et al., 2002; HALSON et al., 2003; HALSON; JEUKENDRUP, 2004; KREIDER; FRY; O'TOOLE, 1998), the diagnosis of these disorders is strictly related to a decline in *performance*. Despite the great number of *performance* assessments that have been used in overreaching and *overtraining* researches (URHAUSEN; KINDERMANN, 2002), according to Filaire et al. (2001) in cases of team sports it is very important to measure the team *performance*.

Although some studies have been conducted to evaluate the possibility of overreaching and *overtraining* in soccer players (FILAIRE et al., 2001; FILAIRE; LAC; PEQUIGNOT, 2003; KRAEMER et al., 2004), to our knowledge, no investigation has been carried out to verify the responses of mood disturbances, creatine kinase,

creatinine, urea, blood lactate concentrations, individual *performance* and team *performance* during a competitive season.

Therefore, the main purpose of the present investigation was to verify the behavior of the selected *overtraining* markers mentioned above in Brazilian soccer players during a competitive season. The hypothesis of our study is that the athletes will present signs of overreaching or *overtraining* during the soccer training program.

## **2. METHODS**

### **Subjects**

Following approval from the Institute's Ethics Committee, written informed consent was obtained from 15 Brazilian male professional soccer players, all members of the same team playing at National level. The mean and standard deviation of the age, body weight, height and percentage of body fat were respectively  $23.43 \pm 2.47$  years,  $70.37 \pm 7.86$  kg,  $179.15 \pm 7.37$  cm and  $7.46 \pm 2.46\%$ . Percentage of body fat was estimated using the measurements of four skinfolds (DURNIN; WOMERSLEY, 1974).

### **Experimental design and procedures**

Subjects were evaluated three times along the study: at the beginning (week 0, T1), in the middle (week 6, T2) and at the end (week 12, T3) of the competitive season. Measurements were carried out in two days. On the first day at 7:30 am, before the blood collecting at rest for the determination of serum creatine kinase (URHAUSEN; KINDERMANN, 2002), serum creatinine (LEHMANN et al., 1991; LEHMANN et al., 1997) and serum urea (URHAUSEN; KINDERMANN, 2002), the athletes had their psychological parameters assessed by the profile of mood state questionnaire (POMS). After 90 min, they performed a 250-m sprint.

On the second day at 8:30 am, the athletes had their alactic anaerobic *performance* measured and, after 40 min, they completed the aerobic test. The mean and standard deviation of the temperatures and humidity during the six days of evaluations were  $19.18 \pm 3.71$  °C and  $77.42 \pm 5.28\%$ , respectively.

Athletes were instructed not to engage in strenuous activity the day before the measurements and to maintain a consistent routine with regard to training and sleeping along the study. The diet was controlled by a nutritionist and the meals of the athletes were composed of 65% of carbohydrates, 20% of proteins and 15% of lipids during all the competitive season. The physical tests were performed on a 400-m track.

### **Training program**

During the competitive season, the coach developed a training program which consisted of 10 sessions per week plus one match on weekends between T1-T2 and T2-T3. There was an increment of 11.36% in the mean volume of each training session between T1-T2 (88 min) and T2-T3 (98 min).

The training program was constituted by recovery training (continuous running at 50-60% of maximal heart rate), endurance training (continuous running at 70-80% and 80-90% of maximal heart rate between T1-T2 and T2-T3, respectively), specific soccer training (soccer activities according to playing position), specific speed training (sprints between 10-30 m with and without ball controlling), tactical training (soccer activities according to tactical scheme), technical training (attack against defense in reduced fields), simulated match (a simulated match consisting of two halves, each of 30 minutes) and recreational training (like a simulated match but with the athletes playing in a different position than usual). Table 1 summarizes the training characteristics between T1-T2 and T2-T3.

### **Psychological parameters assessment**

A validate Brazilian version of the POMS questionnaire (PELUSO, 2003) was used to measure mood. The POMS questionnaire provides measures of tension, depression, anger, vigor, fatigue, confusion and a total mood disturbance. This total mood disturbance is obtained by adding all other measures and subtracting vigor.

### **Blood analysis**

Following an overnight fast and at least 12 hours without training or other forms of exercise, the blood samples (05 mL) were collected via the median antebrachial vein into vacutainer tubes (VACUETTE<sup>®</sup>). After being centrifuged at 2.500 rpm for 10 min, the serum was stored at -10 °C for subsequent determination of creatine kinase (NUTTAL; WEDIN, 1966), creatinine (LARSEN, 1972) and urea (CROCKER, 1967) in a spectrophotometer (Spectrophotometer B442, Micronal, Brazil). All samples were analyzed in one batch at the end of the study and measured in duplicate.

The spectrophotometer is checked both daily by internal quality control schemes and monthly by external quality control schemes according to the National Program of Quality Control (PNCQ) supported by the Brazilian Society of Clinical Analysis (SBAC). The intra and inter-assay coefficients of variation observed in the biochemical parameters were creatine kinase, 10.06%, 10.88%; creatinine, 34.96%, 32.60% and urea, 16.09%, 16.18%, respectively.

### **Lactic anaerobic *performance***

The lactic anaerobic *performance* was determined, after 5-15 min of warm-up, by a 250-m sprint. Blood samples were taken from the earlobes in 25- $\mu$ L heparinized capillary tubes at the 3rd, 5th and 7th min after the effort. Blood lactate

concentration ( $[\text{Lac}]$ ) was assayed by a lactate analyzer (YSI 1500 Sport, Yellow Spring Instruments, OH, USA) and the peak blood lactate concentration after the 250-m sprint ( $\text{mM}$ ;  $[\text{Lac}]_{250\text{m}}$ ) was recorded.

The reliability of the  $[\text{Lac}]_{250\text{m}}$  was checked according to Hopkins (2000) and the intra and inter-assay coefficients of variation observed in the  $[\text{Lac}]_{250\text{m}}$  were 11.96% and 18.57%, respectively.

### ***Alactic anaerobic performance***

The alactic anaerobic *performance* was measured using a protocol development in our laboratory (ANANIAS et al., 1998). After a 5-15 min of warm-up, the athletes performed five 30-m sprints with 1 min of passive recovery in between. A chronometer was used to record the time of each sprint; therefore, the median velocity of the five 30-m sprints was estimated.

Blood samples were taken from the earlobes in 25- $\mu\text{L}$  heparinized capillary tubes at the 1st, 3rd and 5th min at the end of the protocol. Blood lactate concentration was assayed as mentioned above and the peak blood lactate concentration ( $[\text{Lac}]_{\text{peak}}$ ;  $\text{mM}$ ) was recorded. The  $[\text{Lac}]_{\text{peak}}$ , the time ( $t$ ; s), the median velocity ( $V_m$ ;  $\text{m}\cdot\text{s}^{-1}$ ) and the rate  $[\text{Lac}]_{\text{peak}}/V_m$  ( $\text{mM}/\text{m}\cdot\text{s}^{-1}$ ) were used as alactic anaerobic *performance* parameters.

The reliability of the  $[\text{Lac}]_{\text{peak}}$  was measured according to Hopkins (2000) and the intra and inter-assay coefficients of variation observed in the alactic anaerobic *performance* parameters were  $[\text{Lac}]_{\text{peak}}$ , 11.96%, 24.95%; time, 1.52%, 3.07%;  $V_m$ , 1.53%, 3.08% and  $[\text{Lac}]_{\text{peak}}/V_m$ , 16.85%, 24.67%, respectively.

### **Aerobic endurance and team *performance***

The aerobic endurance was measured in an incremental test composed of four 800-m submaximal running with intensities of 12.4, 13.3, 14.4 e 15.7 km.h<sup>-1</sup>, respectively. Blood samples were taken from the earlobes in 25- $\mu$ L heparinized capillary tubes after each submaximal running. The blood lactate concentration ([Lac]) was assayed like in the lactic anaerobic test. The aerobic endurance was presented both by the behavior of [Lac] obtained at the end of each submaximal running intensity ([Lac]-12.4, [Lac]-13.3, [Lac]-14.4 and [Lac]-15.7) and by the behavior of [La] expressed as percentage of [Lac]<sub>250m</sub> obtained at the end of each submaximal running intensity ([Lac]-%[Lac]<sub>250m</sub>-12.4, [Lac]-%[Lac]<sub>250m</sub>-13.3, [Lac]-%[Lac]<sub>250m</sub>-14.4 and [Lac]-%[Lac]<sub>250m</sub>-15.7).

The reliability of the behavior of [Lac] obtained after the end of each submaximal running intensity was measured according to Hopkins (2000). The intra and inter-assay coefficients of variation observed in the behavior of [Lac] obtained at the end of each submaximal running intensity were [Lac]-12.4, 27.65%, 29.03%; [Lac]-13.3, 22.31%, 24.84%; [Lac]-14.4, 16.67%, 22.97% and [Lac]-15.7, 16.24%, 25.78%, respectively.

The reliability of the behavior of [La] expressed as percentage of [Lac]<sub>250m</sub> obtained at the end of each submaximal running intensity was measured according to Hopkins (2000). The intra and inter-assay coefficients of variation observed in the behavior of [La] expressed as percentage of [Lac]<sub>250m</sub> were [Lac]-%[Lac]<sub>250m</sub>-12.4, 22.15%, 30.59%; [Lac]-%[Lac]<sub>250m</sub>-13.3, 21.12%, 26.93%; [Lac]-%[Lac]<sub>250m</sub>-14.4, 20.46%, 28.18% and [Lac]-%[Lac]<sub>250m</sub>-15.7, 23.98%, 29.79%, respectively.

The team *performance* was evaluated by computing the winning percentage (wins/total numbers of games) between each evaluation (FILAIRE et al., 2001).

### Statistical analysis

According to the Shapiro-Wilk's *W* test, the set of data did not present normal distribution; therefore, Kruskal-Wallis test followed by Dunn method was used to verify the effects of the different training periods on the *overtraining* markers in Brazilian soccer players. Correlations between the psychological, biochemical and physiological responses were determined using the Spearman correlation coefficient. A significance level of 5% was chosen. Data are expressed as mean  $\pm$  standard error of mean.

The skewness and kurtosis of the selected *overtraining* markers were tension, 2.40, 8.21; depression, 5.31, 30.82; anger, 3.46, 15.01; vigor, -0.65, 1.17; fatigue, 1.90, 4.10; confusion, 2.83, 11.85; total mood disturbance, 3.89, 19.17; creatine kinase, -0.33, 1.17; creatinine, 1.75, 4.39; urea, 0.28, -0.93; [Lac]<sub>250m</sub>, 1.20, 3.17; [Lac]<sub>peak</sub>, 0.43, 0.08; time, 0.15, -0.47; Vm, -0.03, -0.46; [Lac]<sub>peak</sub>/Vm, 0.55, 0.47; [Lac]-12.4, 1.32, 2.35; [Lac]-13.3, 0.85, 1.35; [Lac]-14.4, 0.66, 0.44; [Lac]-15.7, 0.92, 0.69; [Lac]-%[Lac]<sub>250m</sub>-12.4, 1.62, 4.75; [Lac]-%[Lac]<sub>250m</sub>-13.3, 1.13, 2.81; [Lac]-%[Lac]<sub>250m</sub>-14.4, 0.94, 1.51 and [Lac]-%[Lac]<sub>250m</sub>-15.7, 0.52, -0.26, respectively.

### 3. RESULTS

Table 2 shows that the training program led to a decrease in the vigor score assessed by the POMS questionnaire in T3 compared with T1 ( $p=0.01$ ) and T2 ( $p=0.01$ ). Moreover, the fatigue score diminished from T1 to T2 ( $p=0.04$ ). There were not alterations in the other psychological scores.

According to table 3, while the serum creatinine measured in blood analysis increased from T1 to T3 ( $p=0.01$ ), the serum concentrations of CK and urea were not different during the soccer training program.

The  $[\text{Lac}]_{\text{peak}}$ , time,  $V_m$ , and the rate  $[\text{Lac}]_{\text{peak}}/V_m$  used as alactic anaerobic *performance* parameters were not sensitive to the different periods of the soccer training program (Table 4).

Figure 1 shows a decrement in the  $[\text{Lac}]$ , measured in the incremental test, from T1 to T3 for the following running intensities: 12.4 ( $p=0.01$ ), 13.3 ( $p=0.04$ ), 14.4 ( $p=0.02$ ) and 15.7  $\text{km}\cdot\text{h}^{-1}$  ( $p=0.04$ ). On the other hand, there was not any difference for the lactic anaerobic *performance*, expressed by the  $[\text{Lac}]_{250\text{m}}$ , during the experimental period.

It is possible to verify in figure 2, a decrement in the  $[\text{Lac}]$  expressed as percentage of the  $[\text{Lac}]_{250\text{m}}$ , measured in the incremental test, from T1 to T3 ( $p=0.04$ ) only for the 12.4  $\text{km}\cdot\text{h}^{-1}$  running intensity.

About the Spearman correlation coefficient in T3, correlations between the  $[\text{Lac}]$  expressed as percentage of the  $[\text{Lac}]_{250\text{m}}$  for 13.3 ( $r=0.79$ ,  $p=0.02$ ), 14.4 ( $r=0.85$ ,  $p=0.01$ ), 15.7  $\text{km}\cdot\text{h}^{-1}$  ( $r=0.88$ ,  $p<0.01$ ) and the tension score were observed.

After T1, the team initiated its participation in the Sao Paulo State Championship. The team played 6 games and won 3, demonstrating 50.0 % of good results. However, between T2 and T3, the athletes won 2 out of 6 games that they played, showing only 33.3% of good results.

#### **4. DISCUSSION**

The main findings of the present investigation were the fall of the vigor score, the increase in serum creatinine concentrations, the stagnation in aerobic

endurance and the diminishing in team *performance* that occurred concomitantly in the last evaluation of the soccer training program.

Although Brazil is the country that has won most world cups, few studies have been conducted to elucidate the limitations of the training methods developed by the professionals that work with soccer in our country. Consequently, the present study is important because to our knowledge; it is the only one that provides some relevant information about the behavior of selected *overtraining* markers in Brazilian soccer players during a competitive season.

In respect to the psychological responses, POMS questionnaire has been widely used to explore the relationship between mood state and athletic *performance* (McNAIR; LORR; DROPPLEMAN, 1992). Experimental studies with athletes have shown that physical activity can both improve and diminish the POMS measures (O'CONNOR; PUETZ, 2005). Morgan (1980) defined the typical athlete profile of the POMS as the "iceberg profile". In the "iceberg profile", the athletes score below the 50<sup>th</sup> *T score* on tension, depression, anger, fatigue and confusion, and above the 50<sup>th</sup> *T score* on vigor in comparison with other subjects.

In our study, as noted by other authors (FILAIRES et al., 2001; FILAIRES; LAC; PEQUIGNOT, 2003), the athletes presented a typical "iceberg profile" over the competitive season. We also verified a diminishing of the fatigue score from T1 to T2, which coincided with the best team *performance* (50.0 % of winning percentage). Therefore, we believe that the Brazilian soccer players presented positive adaptations in response to the training program developed between T1 and T2.

The vigor score decreased in T3 compared with T1 and T2. This response corresponded exactly to the worst team *performance*. Our results are in accordance with

other studies (FILAIRES et al., 2001; FILAIRE; LAC; PEQUIGNOT, 2003) that verified a decrement in the vigor score when the soccer team *performance* fell below 50.0%.

The decline in the vigor score may be explained either by the increase in volume and intensity of training (BERGLUND; SAFSTROM, 1994) or by the hypothesis that the decrement in the team *performance* affected the players' mood (FILAIRES et al., 2001; FILAIRE; LAC; PEQUIGNOT, 2003; HOFFMAN; BAR-ELI; TENENBAUM, 1999). In this case, because the soccer team finished in fifth between T1-T2 and in the same position between T2-T3, we believe that the reduction in the vigor score occurred due to the increase in volume and intensity of the training. The association between the decrease in *performance* and the increase in mood disturbance has been used in a large scale to indicate those athletes that are in overreaching (HALSON et al., 2003) or in *overtraining* (BOSQUET; LÉGER; LEGROS, 2001; SNYDER et al., 1995).

In respect to the serum creatinine response to the soccer training program, our athletes presented a rise in T3 compared with T1. Although the serum creatinine concentrations did not show any correlation with the other *overtraining* markers along the experiment, the period in which the athletes presented this increase in serum creatinine was the same in which they showed their worst team *performance* coupled with the diminishing in the vigor score.

Lehmann and coworkers (1991) did not observe alterations in the serum creatinine concentrations in response to an increment in training volume during four weeks in experienced middle and long distance runners. Lehmann and coworkers (1997) did not verify changes in the serum creatinine of two experienced groups of distance

runners (one with increase in the training volume and one with increase in the training intensity) during a period of four weeks either.

Besides the difference between the sports modalities used by us and by Lehmann's studies, during the period of training, in which our subjects presented a rise in the serum creatinine concentrations, there was an increment in both volume (11.36 %) and intensity (i.e. specific soccer training, specific speed training, and technical training) of the soccer training (Table 1).

In our study, the serum urea concentrations did not demonstrate any changes in response to the competitive season. These results are in accordance with that reported by Halson and coworkers (2002) with cyclists.

The serum CK has commonly been adopted as a marker of muscular lesions in different types of exercise (HARTMANN; MESTER, 2000), in overreached athletes (HALSON et al., 2003), and in the *overtraining* syndrome (LEHMANN et al., 1991; LEHMANN et al., 1997). While most authors verified increases in the serum CK concentrations after a period in which the training volume was intensified (LEHMANN et al., 1991; LEHMANN et al., 1997), we did not observe changes in this parameter over the competitive season.

Kingsley and coworkers (2005) observed a peak of the CK activity in 24 hours after an exhaustive intermittent exercise protocol performed by soccer players. As our athletes had at least 12 hours without training or other forms of exercise before the blood collecting, we theorize that this interval was sufficient to muscle recovery. Moreover, the day before the blood collecting, the athletes were requested to avoid performing exhaustive exercise.

The blood lactate response to incremental exercise is a routine in the physiological monitoring of the sport *performance* (BOSQUET; LÉGER; LEGROS, 2001). Paradoxically, the decrease of the blood lactate concentration ([Lac]) for a given submaximal exercise intensity may be resulted either by optimal training or by *overtraining* (BILLAT et al., 1996; BOSQUET; LÉGER; LEGROS, 2001; SNYDER et al., 1995).

Foster and coworkers (1988) showed that converting the blood lactate from an absolute concentration into a percentage of the peak blood lactate concentration ( $[\text{Lac}]_{\text{peak}}$ ) for a given submaximal exercise intensity is a way to distinguish between optimal training and *overtraining* alterations.

If the decline of the submaximal [Lac] is maintained after this procedure of normalization, it means that this probably occurred due to a *performance* increment. Otherwise, if the decline is suppressed, then this may be a result from a *performance* stagnation induced by *overtraining*. In our study, we used the submaximal [Lac] expressed as percentage of the peak blood lactate concentration obtained after the 250-m sprint ( $[\text{Lac}]_{250\text{m}}$ ) to normalize our data (BOSQUET; LÉGER; LEGROS, 2001).

We observed a decrement in the [Lac] from T1 to T3 for all running intensities; however, when we used the [Lac] expressed as percentage of the  $[\text{Lac}]_{250\text{m}}$ , only the result for 12.4 km·h<sup>-1</sup> remained altered. Furthermore, a correlation between the [Lac] expressed as percentage of the  $[\text{Lac}]_{250\text{m}}$  for 13.3, 14.4, 15.7 km·h<sup>-1</sup> and the tension score were verified. On the other hand, because the [Lac] for 13.3, 14.4, 15.7 km·h<sup>-1</sup> presented a trend to diminish after the procedure of normalization, we consider the hypothesis of stagnation in aerobic endurance questionable.

One of the limitations in our study that should be more explored in future researches is the difficulty in quantifying the volume and intensity developed in the soccer training program. Another important limitation of this study is how the team *performance* was analyzed. We recognize that the winning and losing percentage depends on the strength on the opponent, the number of games played at home or away, injuries etc... However, we used this method based on the Filaire's study (2001).

In short, the training program developed between T2 and T3 was characterized by an increment in volume and intensity and led to the fall of the vigor score, the increase in serum creatinine concentrations and the diminishing in team *performance*. As mentioned in the introduction of our investigation, the diagnosis of overreaching or *overtraining* is strictly related to a decline in *performance*; therefore, just the fact that the athletes showed a reduction in the team *performance* would be sufficient to indicate the presence of one of these disorders.

However, just as discussed previously, the method used to measure the team *performance* is limited. Thus, more studies should be conducted with this specific soccer training program joined with other markers of overreaching and *overtraining* to evaluate the possibility of the development of these disorders.

### **Acknowledgments**

We are grateful for the financial support provided by FAPESP (number process 04/15241-4).

### **5. REFERENCES**

ANANIAS, G. E. O. et al. **Functional capacity, *performance* and metabolic needs in professional soccer players during real match-play assessed by computer-video analysis.** Brazilian Journal of Sports Medicine, v.4, p.87-95, 1998.

BANGSBO, J. **The physiology of soccer - with special reference to intense intermittent exercise.** Acta Physiologica Scandinavica, v.151, suppl 619, p.1-156, 1994.

BERGLUND, B.; SAFSTROM, H. **Psychological monitoring and modulation of training load of world-class canoeists.** Medicine and Science in Sports and Exercise, v.26, p.1036-1040, 1994.

BILLAT, V. **Use of blood lactate measurements for prediction of exercise performance and for control of training.** Sports Medicine, v.22, p.803-806, 1996.

BOSQUET, L.; LÉGER, L.; LEGROS, P. **Blood Lactate Response to overtraining in male athletes.** European Journal of Applied Physiology, v.84, p.107-114, 2001.

CHAMARI, K. et al. **Field and laboratory testing in young elite soccer players.** British Journal of Sports Medicine, v.38, p.191-196, 2004.

CROCKER, C. L. **Rapid determination of urea nitrogen in serum or plasma without desproteinization.** The American Journal of Medical Technology, v.33, p.361-365, 1967.

DURNIN, J. V. G. A.; WOMERSLEY, J. **Body fat assessed from total body density and its estimation from skinfold thickness: measurements on 481 men and women aged from 16 to 72 years.** British Journal of Nutrition, v.32, p.77-97, 1974.

FILAIRE, E. et al. **Preliminary results on mood state, salivary testosterone: cortisol ratio and team performance in professional soccer team.** European Journal of Applied Physiology, v.86, p.179-184, 2001.

FILAIRE, E.; LAC, G.; PEQUIGNOT, JEAN-MARC. **Biological, hormonal and psychological parameters in professional soccer players throughout a competitive season.** Perceptual and Motor Skills, v.97, p.1061-1072, 2003.

- FOSTER, C. et al. **Normalization of the blood lactate profile in athletes.** International Journal of Sports Medicine, v.9, p.198-200, 1988.
- FRY, R. W. et al. **Biological responses to overload training in endurance sports.** European Journal of Applied Physiology, v.64, p.335-344, 1992.
- HALSON, S. L. et al. **Immunological responses to overreaching in cyclists.** Medicine and Science in Sports and Exercise, v.35, p.854-861, 2003.
- HALSON, S. L. et al. **Time course of *performance* changes and fatigue markers during intensified training in trained cyclists.** Journal of Applied Physiology, v.93, p.947-956, 2002.
- HALSON, S. L.; JEUKENDRUP, A. E. **Does *overtraining* exist? An analysis of *overtraining* and *overreaching* research.** Sports Medicine, v.34, p.967-981, 2004.
- HARTMANN, U.; MESTER, J. **Training and *overtraining* markers in selected sport events.** Medicine and Science in Sports and Exercise, v.32, p.209-215, 2000.
- HOFFMAN, J. R.; BAR-ELI, M.; TENENBAUM, G. **An examination of mood changes and *performance* in a professional basketball team.** Journal of Sports Medicine and Physical Fitness, v.39, p.74-79, 1999.
- HOOPER, S. L.; MACKINNON L. T.; HANRAHAN, S. **Mood states as an indication of staleness and recovery.** International Journal of Sport Psychology, v.28, p.1-12, 1997.
- HOPKINS, W. G. **Measures of reliability in sports medicine and science.** Sports Medicine, v.30, p.1-15, 2000.
- JEUKENDRUP, A. E. et al. **Physiological changes in male competitive cyclists after two weeks of intensified training.** International Journal of Sports Medicine, v.13, p.534-541, 1992.

KINGSLEY, M. I. et al. **Effects of phosphatidylserine on oxidative stress following intermittent running.** *Medicine and Science in Sports and Exercise*, v.37, p.1300-1306, 2005.

KRAEMER, W. J. et al. **Changes in exercise *performance* and hormonal concentrations over a big ten soccer season in starters and nonstarters.** *Journal of Strength and Conditioning Research*, v.18, p.121-128, 2004.

KREIDER, R. B.; FRY, A. C.; O'TOOLE, M. L. *Overtraining* in sport: terms, definitions, and prevalence. In: KREIDER, R. B.; FRY, A. C.; O'TOOLE, M. L. (ed). ***Overtraining in Sport***. Champaign: Human Kinetics, 1998, p.7-8.

LARSEN, K. **Creatinine assay by a reaction-kinetic principle.** *Clinica Chimica Acta*, v.41, p.209-217, 1972.

LEHMANN, M. et al. **Autonomic imbalance hypothesis and *overtraining syndrome*.** *Medicine and Science in Sports and Exercise*, v.30, p.1140-1145, 1998.

LEHMANN, M. et al. **Training-*overtraining*: a prospective, experimental study with experienced middle and long distance runners.** *International Journal of Sports Medicine*, v.12, p.444-452, 1991.

LEHMANN, M. et al. **Training-*overtraining*: performance and hormonal levels after a defined increase in training volume vs. intensity in experienced middle and long-distance runners.** *British Journal of Sports Medicine*, v.26, p.233-242, 1992

LEHMANN, M.; WIELAND, H.; GASTMANN, U. **Influence of an unaccustomed increase in training volume vs intensity on *performance*, hematological and blood-chemical parameters in distance runners.** *Journal of Sports Medicine and Physical Fitness*, v.37, p.110-116, 1997.

McNAIR, D. M.; LORR, M.; DROPPLEMAN, L. F. **Profile of mood states manual**. 2<sup>nd</sup> ed. San Diego: Educational and Industrial Testing Services, 1992.

NUTTAL, F. Q.; WEDIN, D. S. **A simple rapid colorimetric method for determination of creatine kinase activity**. The Journal of Laboratory and Clinical Medicine, v. 68, p.324-332, 1966.

O'CONNOR, P. J.; PUETZ, T. W. **Chronic physical activity and feelings of energy and fatigue**. Medicine and Science in Sports and Exercise, v.37, p.299-305, 2005.

MORGAN, W. P. **The iceberg profile**. Psychological Today, v.14, p.101-108, 1980.

PELUSO, M. A. M. **Mood alterations associated with intense physical activity**. Doctoral dissertation-University of Sao Paulo-Department of Medicine: Sao Paulo, p.1-231, 2003.

PETIBOIS, C. et al. **Biochemical aspects of overtraining in endurance sports: a review**. Sports Medicine, v.32, p.867-878, 2003.

REILLY, T. **Physiological aspects of soccer**. Biology of Sport, v.11, p.3-20, 1994.

ROWBOTTOM, D. G. et al. **The haematological, biochemical and immunological profile of athletes suffering from the overtraining syndrome**. European Journal of Applied Physiology, v.70, p.502-509, 1995.

SNYDER, A. C. et al. **Overtraining following intensified training with normal muscle glycogen**. Medicine and Science in Sports and Exercise, v.27, p.1063-1070, 1995.

URHAUSEN, A. et al. **Ergometric and psychological findings during overtraining: a prospective long-term-follow-up study in endurance athletes**. International Journal of Sports Medicine, v.19, p.114-120, 1998.

URHAUSEN, A.; GABRIEL, H.; KINDERMANN, W. **Impaired pituitary hormonal response to exhaustive exercise in overtrained endurance athletes.** *Medicine and Science in Sports and Exercise* v.30, p.407-414, 1998.

URHÄYSEN, A.; KINDERMANN, W. **Diagnosis of overtraining. What tools do we have?** *Sports medicine*, v.32, p.95-102, 2002.

**Table 1.** Training characteristics between T1-T2 and T2-T3.

Type of Training	Duration of a session	Weekly frequency		Percentage of alteration
		T1-T2	T2-T3	T1-T2 for T2-T3
Recovery	30 min	4	2	-50%
Endurance	60 min	4	2	-50%
Specific soccer	30 min	2	4	+100%
Specific speed	40 min	2	4	+100%
Tactical	30 min	2	4	+100%
Technical	40 min	2	4	+100%
Simulated match	60 min	3	3	0%
Recreational	60 min	1	1	0%

All training sessions were preceded by a 5-15 min of warm-up.

**Table 2.** Behavior of the POMS scores during the competitive season.

	T1 (n=12)	T2 (n=15)	T3 (n=11)
Tension	9.08 ± 1.24	7.27 ± 0.84	10.64 ± 2.12
Depression	2.33 ± 0.56	1.47 ± 0.38	5.00 ± 3.05
Anger	4.33 ± 1.12	3.20 ± 1.09	8.27 ± 3.90
Vigor	22.42 ± 0.90	22.40 ± 0.46	18.45 ± 1.11 <sup>a,b</sup>
Fatigue	5.25 ± 1.22	1.8 ± 0.55 <sup>a</sup>	3.5 ± 1.46
Confusion	3.50 ± 0.76	3.07 ± 0.54	5.27 ± 1.59
Total mood disturbance	2.08 ± 4.54	-5.60 ± 2.59	14.18 ± 12.11

<sup>a</sup> Statistical difference from T1<sup>b</sup> Statistical difference from T2**Table 3.** Behavior of the creatine kinase, creatinine and urea concentrations during the competitive season.

	T1 (n=12)	T2 (n=15)	T3 (n=11)
Creatine kinase (IU.L <sup>-1</sup> )	113.2 ± 3.60	110.3 ± 2.90	109.5 ± 4.10
Creatinine (mg.dL <sup>-1</sup> )	1.14 ± 0.11	1.22 ± 0.05	1.62 ± 0.17 <sup>a</sup>
Urea (mg.dL <sup>-1</sup> )	21.46 ± 1.36	18.35 ± 1.33	22.40 ± 1.74

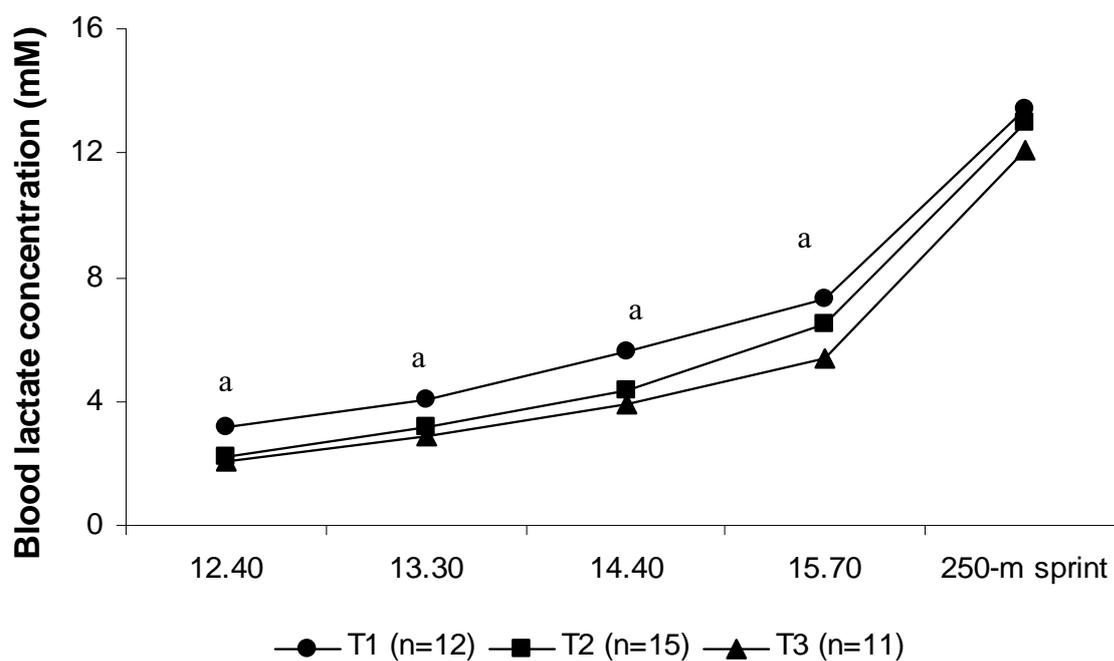
<sup>a</sup> Statistical difference from T1

**Table 4.** Behavior of the alactic anaerobic parameters during the competitive season.

	T1 (n=12)	T2 (n=15)	T3 (n=11)
[Lac] <sub>peak</sub> (mM)	6.30±0.52	5.82±0.07	5.22±0.08
Time (s)	4.60±0.05	4.48±0.03	4.54±0.04
V <sub>m</sub> (m.s <sup>-1</sup> )	6.53±0.33	6.69±0.05	6.61±0.05
[Lac] <sub>peak</sub> /V <sub>m</sub> (mM/m.s <sup>-1</sup> )	0.96±0.38	0.87±0.06	0.79±0.05

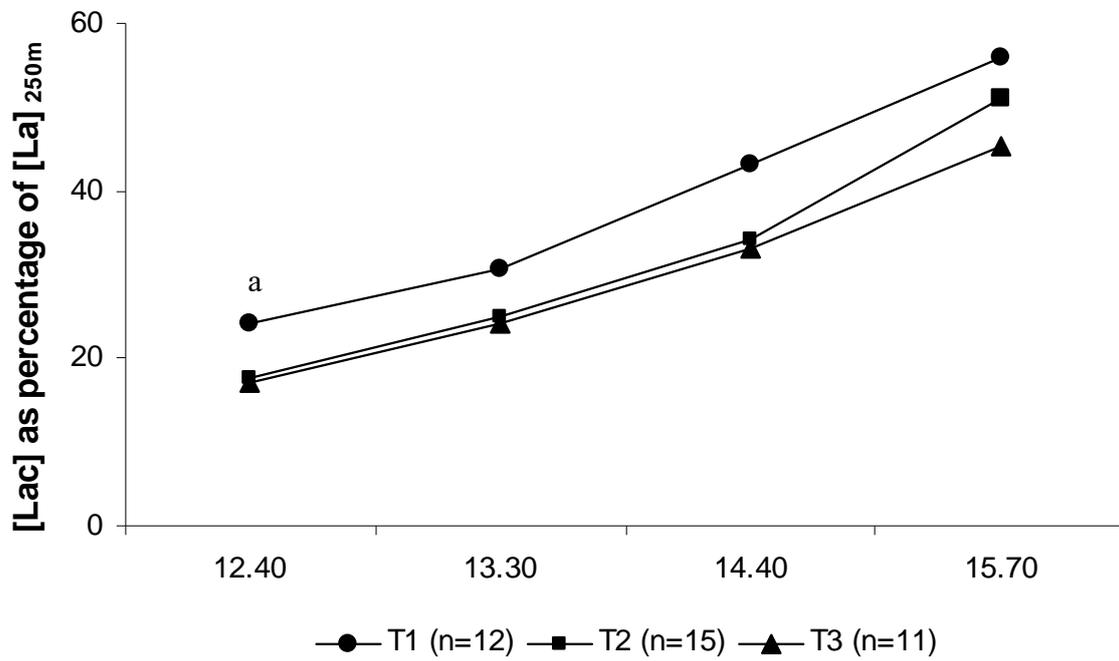
[Lac]<sub>peak</sub>: peak blood lactate concentration; V<sub>m</sub>: median velocity; Time; [Lac]<sub>peak</sub>/V<sub>m</sub>:

rate between peak blood lactate concentration and median velocity



**Figure 1.** Behavior of the blood lactate concentrations ([Lac]) during the incremental test and the blood lactate concentration after the 250-m sprint in different periods of the soccer training program.

<sup>a</sup> Statistical difference from T3



**Figure 2.** Behavior of the blood lactate concentrations ([Lac]) expressed as percentage of the peak blood lactate concentration obtained after the 250m sprint ([Lac]<sub>250m</sub>) during the incremental test in different periods of the soccer training program.

<sup>a</sup>Statistical difference from T3.

**APÊNDICE 5**

**SILVA, A. S. R.; SANTHIAGO, V.; PAPOTI, M; GOBATTO, C. A. Comportamento das concentrações séricas e urinárias de creatinina e uréia ao longo de uma periodização desenvolvida em futebolistas profissionais: Relações com a taxa de filtração glomerular. Revista Brasileira de Medicina do Esporte, v.12, p.1-6, 2006.**

## RESUMO

As determinações de creatinina e uréia têm sido utilizadas para avaliar o impacto do treinamento físico. Portanto, o principal objetivo do presente estudo foi verificar o comportamento das concentrações séricas e urinárias de creatinina e uréia em futebolistas profissionais ao longo de uma periodização. Participaram do estudo 18 jogadores de futebol que foram avaliados no início (T1), meio (T2) e fim (T3) de uma periodização específica. Os atletas foram submetidos às avaliações antropométrica e de determinação da capacidade aeróbia e da eficiência do metabolismo anaeróbio alático. As concentrações de creatinina e uréia dos atletas foram mensuradas no soro e na urina, além da taxa de filtração glomerular (TFG), determinada por 3 métodos distintos, sendo um independente e dois dependentes do volume urinário. A análise das respostas das variáveis em T1, T2 e T3 foram realizadas por *Anova one-way*, seguido de *post hoc* de *Newman-Keuls*, assim como foi aplicado teste de correlação de *Pearson*. Para todos os casos o nível de significância pré-fixado foi 5%. Houve melhora nos parâmetros aeróbio ( $p < 0.01$ ) e anaeróbio alático ( $p < 0.01$ ) ao longo da periodização, assim como foi verificada diminuição do volume urinário ( $p < 0.05$ ) ao longo do estudo. As concentrações de creatinina apresentaram comportamento oposto quando determinadas no soro ( $p < 0.05$ ) e na urina ( $p < 0.01$ ) ao longo da periodização, não apresentando correlações significativas. Todos os métodos de determinação de TFG mostraram redução dos valores ( $p < 0.05$ ) em resposta ao treinamento periodizado. Foram observadas correlações significativas entre todos os métodos em T1, e também em T2 e T3 apenas entre os métodos dependentes do volume urinário. De acordo com os resultados é possível concluir que as concentrações de creatinina determinadas no soro e na urina de futebolistas profissionais foram sensíveis ao programa de treinamento

desenvolvido, contudo apresentaram comportamentos opostos. Isso provavelmente ocorreu devido à limitação metodológica da técnica de coleta de urina de 24 h.

Palavras-chave: função renal, volume urinário, treinamento desportivo, jogadores de futebol.

### **ABSTRACT**

The creatinine and urea responses have been extensively used to evaluate the physical training impact. Therefore, the purpose of our study was to investigate the behavior of serum and urinary creatinine and urea concentrations during a soccer training program. Eighteen Brazilian soccer players were evaluated at the beginning (T1), in the middle (T2) and at the end (T3) of a soccer training program. The athletes had their anthropometric characteristics, aerobic capacity and alactic anaerobic metabolism efficiency assessed. Besides the measurement of serum and urinary creatinine and urea concentrations, the athletes had their creatinine clearance evaluated by three different methods. While the first method was independent from the urinary volume, the others were dependent. Anova one-way test followed by Newman-Keuls and Pearson product-moment coefficient were used to verify the responses and correlations of the data to the soccer training program. A significance level of 5% was chosen. The soccer training program led to an increase in aerobic ( $p<0.01$ ) and alactic anaerobic ( $p<0.01$ ) *performances*, however, the urinary volume diminished along the experiment ( $p<0.05$ ). The serum ( $p<0.05$ ) and urinary ( $p<0.01$ ) creatinine concentrations presented an opposite behavior during the soccer training program, in addition, there were not observed significant correlations between this parameters in any period of the study. The creatinine clearance assessed by the three different methods decreased in response to the training ( $p<0.05$ ). There were observed significant correlations for all methods

only in T1. However, the urinary volume dependent methods were statically correlated in T2 and T3. According to our results, we can conclude that the serum and urinary creatinine concentrations were sensible to the training program developed but presented opposite behaviour. This probably occurred due the limitations of the urinary method to assay creatinine and urea.

Key words: renal function, urinary volume, physical training, soccer players.

## 1. INTRODUÇÃO

O futebol é um esporte dinâmico no qual a maximização da *performance* do atleta profissional é fundamentada no desenvolvimento adequado de um conjunto de fatores táticos, técnicos, nutricionais, psicológicos e físicos. De acordo com Bangsbo (1991), mais de 90% da energia despendida durante uma partida de futebol é fornecida pelo metabolismo aeróbio. Além disso, os atletas percorrem em média 10 km (BANGSBO, 1991; HELGERUD et al., 2001) com intensidade próxima a do limiar anaeróbio, ou seja, 80 a 90% da frequência cardíaca máxima. Apesar da base metabólica de uma partida de futebol ser aeróbia, a maioria das ações utilizadas para decidir um jogo (chutar, driblar e cabecear) é de caráter anaeróbio (CHAMARI et al., 2004).

A preparação física de uma equipe de futebol pode ser prejudicada pelo calendário de competições. Normalmente, em um campeonato de futebol disputado no Brasil, uma equipe participa em média de duas partidas por semana. Contudo, para que o atleta possa manter um nível satisfatório de competitividade ao longo do ano, é necessário que exista um equilíbrio entre as cargas de trabalho (jogos e treinos) e o período destinado à recuperação (HALSON; JEUKENDRUP, 2004; SILVA; SANTHIAGO; GOBATTO, 2006).

O aparecimento de contusões, redução da massa corporal total e desidratação pode acometer os atletas cujo período destinado à recuperação é insuficiente (HALSON; JEUKENDRUP, 2004). Portanto, o monitoramento regular de certas substâncias como creatinina e uréia pode servir como ferramenta na prevenção do desenvolvimento dos problemas citados acima (HALSON et al., 2002; HARTMANN; MESTER, 2000; LEHMANN et al., 1991; LEHMANN et al., 1997; RIEHL; FONTANA; LÓPEZ, 2004).

A creatinina é um composto orgânico nitrogenado e não protéico formado a partir da desidratação da creatina. Pode ser mensurada no sangue ou na urina e sua concentração permanece praticamente inalterada ao longo de 24 h. O músculo esquelético é o maior sítio de produção da creatinina, dessa forma, variações em sua produção indicariam alterações diretamente proporcionais na massa muscular (RIEHL; FONTANA; LÓPEZ, 2004; BURTIS; ASHWOOD, 1994). A diminuição da massa muscular é um dos sintomas clássicos observados no supertreinamento (HALSON; JEUKENDRUP, 2004; PETIBOIS et al. 2002).

A creatinina também é extensivamente utilizada para avaliar a função renal através da taxa de filtração glomerular (TFG). A TFG pode ser obtida pela determinação das concentrações de creatinina no sangue e na urina, contudo, a grande dificuldade na mensuração da TFG é o protocolo de determinação na urina total, coletada durante um período de 24 h (RIEHL; FONTANA; LÓPEZ, 2004). Como forma alternativa, a TFG pode ser estimada utilizando-se apenas a concentração de creatinina no sangue (COCKCROFT; GAULT, 1976).

A uréia é sintetizada no fígado pelo dióxido de carbono e amônia que são formados como produtos finais do catabolismo protéico. Após a síntese, a uréia é

transportada pelo sangue para os rins onde é filtrada pelos glomérulos (HARTMANN; MESTER, 2000). Muitos autores têm associado o aumento das concentrações de uréia com o aumento do catabolismo protéico e da gliconeogênese em resposta a cargas de treinamento intenso (HARALAMBIE; BERG, 1976; HARTMANN; MESTER, 2000).

No âmbito futebolístico existe grande resistência por parte de diretores, comissão técnica e jogadores na realização de coletas de sangue para análise de parâmetros como creatinina e uréia. Isso ocorre principalmente devido ao caráter invasivo do procedimento. Assim, a utilização da urina pode ser uma forma alternativa e não invasiva da avaliação dessas substâncias em atletas de futebol. Além disso, de acordo com os conhecimentos dos autores, nenhum estudo procurou avaliar as respostas dessas substâncias ao treinamento físico periodizado em futebolistas profissionais.

Dessa maneira, o objetivo principal do presente estudo foi verificar o comportamento das concentrações de creatinina e uréia, determinadas no soro e na urina, ao longo de uma periodização desenvolvida em futebolistas profissionais. Os objetivos secundários foram analisar se o método urinário pode ser utilizado como forma alternativa para a determinação das concentrações de creatinina e uréia; avaliar o efeito do treinamento periodizado nos parâmetros de *performance* e na taxa de filtração glomerular e verificar as relações existentes entre as concentrações séricas de creatinina e uréia e os parâmetros de *performance* em futebolistas profissionais.

## **2. MATERIAIS E MÉTODOS**

### **Participantes**

Participaram do estudo 18 jogadores de futebol profissional do sexo masculino com idade média de  $22,96 \pm 2,44$  anos. Os atletas, pertencentes a uma equipe filiada a Federação Paulista de Futebol, e a comissão técnica foram previamente

informados quanto aos procedimentos a que seriam submetidos e assinaram um termo de consentimento livre e esclarecido, aprovado pelo comitê de ética em pesquisa do Instituto de Biociências da Universidade Estadual Paulista “Júlio de Mesquita Filho” Campus de Rio Claro, autorizando a participação no estudo. Os atletas selecionados para o presente estudo não utilizavam a suplementação de creatina, proteínas e aminoácidos como recurso ergogênico.

### **Desenho Experimental**

As avaliações de *performance* foram realizadas em pista oficial de atletismo e as análises das amostras sanguíneas, soro e urina no Laboratório de Biodinâmica da Universidade Estadual Paulista “Júlio de Mesquita Filho” campus de Rio Claro. Os atletas foram avaliados no início (T1, semana 0), meio (T2, semana 6) e fim (T3, semana 12) de uma periodização desenvolvida em futebolistas profissionais.

As avaliações foram conduzidas em dois dias. No primeiro dia às 7:30 da manhã foram coletadas amostras sanguíneas (5 mL) no estado de jejum para determinação das concentrações de creatinina e uréia no soro. Após as coletas, foi realizada a avaliação antropométrica. No segundo dia às 8:30 da manhã, os testes para determinação da *performance* anaeróbia alática e da capacidade aeróbia foram realizados em pista oficial de atletismo. A coleta da urina de 24 h teve início no primeiro dia de avaliação.

### **Protocolo de Treinamento**

Durante o experimento, os atletas treinaram 10 sessões por semana acrescidas de uma partida oficial nos finais de semana entre T1-T2 e T2-T3. Houve um incremento de 11.36% no volume médio de cada sessão de treinamento entre T1-T2 (88 min) e T2-T3 (98 min).

O protocolo de treinamento foi composto por treinamento de recuperação (ex: corrida contínua com intensidade entre 50-60% da frequência cardíaca máxima), aeróbio (ex: 70-80% e 80-90% da frequência cardíaca máxima entre T1-T2 e T2-T3, respectivamente), específico de futebol (ex: atividades do jogo desempenhadas de acordo com a posição do atleta), específico de velocidade (ex: esforços máximos entre 10-30 m com e sem condução de bola), tático (ex: atividades de acordo com o esquema tático proposto), técnico (ex: ataque x defesa em campos reduzidos), coletivo (partida com as mesmas características de uma oficial realizada entre titulares e reservas em 2 tempos de 30 min) e recreativo (ex: atletas desempenhando funções distintas do usual durante o coletivo). A tabela 1 apresenta resumidamente as características do programa de treinamento entre T1-T2 e T2-T3.

### **Avaliação antropométrica**

Os atletas foram submetidos à avaliação antropométrica que foi composta pela mensuração da estatura (E; cm) e da massa corporal total (MC; kg) posteriormente utilizadas para determinação da superfície corporal (SC; m<sup>2</sup>; Equação 1).

$$SC = MC^{0,425} \times E^{0,725} \times 0,007184 - \text{Equação 1}$$

O percentual de gordura (PG; %) foi obtido através da mensuração de quatro dobras cutâneas (DURNIN; WOMERSLEY, 1974) com o objetivo de quantificar a massa corporal magra (MCM; Equação 2).

$$MCM = MC - (PG \times MC) - \text{Equação 2}$$

### **Avaliação da eficiência do sistema anaeróbio alático**

A eficiência do sistema anaeróbio alático dos futebolistas foi mensurada por um protocolo desenvolvido por Ananias et al. (1998) e compreendeu a realização de

5 esforços máximos de 30 metros, com um minuto de pausa passiva, e coletas de amostras de sangue para análise da lactacidemia no 1º, 3º e 5º minuto após o término dos 5 esforços.

Foram registrados como parâmetros de *performance* anaeróbia alática; a velocidade média dos 5 esforços ( $V_m$ ;  $m.s^{-1}$ ), a concentração pico de lactato sangüíneo ( $[Lac]_{pico}$ ;  $mmol.L^{-1}$ ) e a razão entre a concentração pico de lactato sangüíneo e a velocidade média ( $[Lac]_{pico}/V_m$ ;  $mmol.L^{-1}/m.s^{-1}$ ) para cada atleta.

### **Avaliação da capacidade aeróbia**

A capacidade aeróbia dos atletas foi obtida através da determinação da intensidade correspondente ao limiar anaeróbio (iLan). O protocolo utilizado foi o OBLA (MADER et al., 1976) e consistiu na realização de 4 esforços submáximos de 800 metros com intensidades correspondentes a 12,4; 13,3; 14,4 e 15,7  $km.h^{-1}$  que foram controladas por estímulos sonoros a cada 100 metros.

Entre as séries submáximas ocorreram intervalos passivos de aproximadamente 45 segundos para a coleta de sangue. A iLan correspondeu a concentração de lactato de 4mM e foi obtida por interpolação exponencial da curva lactacidemia *versus* velocidade.

### **Determinação da concentração de lactato no sangue**

Foram coletados 25  $\mu$ l de sangue arterializado do lóbulo da orelha através de capilares de vidro heparinizados e calibrados. O sangue foi depositado em tubos 1,5 mL para microcentrífugas, contendo 50  $\mu$ l de fluoreto de sódio (NaF - 1%), para posterior determinação da concentração de lactato sangüíneo (mM) em Lactímetro Eletroquímico *Yellow Spring Instruments* (YSI), modelo 1500 Sport.

### **Coleta e análise do soro**

As coletas sanguíneas, realizadas com matérias descartáveis usando sistema a vácuo em 1 tubo de 05 mL para sorologia sem anticoagulante (VACUETTE®), foram conduzidas em laboratório particular, após jejum de 8 h e com intervalo mínimo de 12 h após a realização da última sessão de treinamento.

Após as coletas, os tubos foram colocados em banho-maria a 37°C durante 45 minutos e centrifugados por 10 minutos a 480 g para a obtenção do soro que foi estocado em tubos de 1,5 mL para microcentrífugas a -10°C para análise das concentrações de creatinina (LARSEN, 1972) e uréia (CROCKER, 1967).

### **Coleta e análise da urina**

Os atletas foram instruídos a desprezarem a primeira urina do dia e a partir desse momento até 24 h depois, toda urina eliminada foi coletada e armazenada em garrafas plásticas de 2 litros com o auxílio de um funil. O volume de urina (mL) foi mensurado e as garrafas foram mantidas refrigeradas para análise das concentrações de creatinina (BARTELS; BÖHMER; HEIERLI, 1972) e uréia (CROCKER, 1967).

### **Determinação da taxa de filtração glomerular (TFG)**

A TFG foi determinada através de três métodos distintos:

1º - TFG estimada através da creatinina sérica (COCKCROFT; GAULT, 1976) (mL.min<sup>-1</sup>) - Equação 3

$$\text{TFG} = (140 - \text{idade}) * \text{peso (kg)} / 72 * \text{creatinina sérica (mg.dL}^{-1}\text{)}$$

2º - TFG real não corrigida pela superfície corporal (NOGUEIRA et al., 1990) (mL.min<sup>-1</sup>) - Equação 4

$$\text{TFG}_{\text{real}} = [\text{vol urinário (mL)}/1440 * \text{creatinina na urina (mg.dL}^{-1}\text{)}/ \text{creatinina sérica (mg.dL}^{-1}\text{)}$$

3º - TFG real corrigida pela superfície corporal (NOGUEIRA et al., 1990) (mL.min<sup>-1</sup>/1,73m<sup>2</sup>) - Equação 5.

$$\text{TFG}_{\text{real corrigida}} = \text{Equação 4} \times 1,73/\text{SC}$$

### Análise estatística

De acordo com o *Shapiro Wilk's W test*, o conjunto de dados apresentou distribuição normal e a homogeneidade foi verificada através do *Levine's test*. Dessa maneira, foi utilizado o teste *Anova one-way*, seguido pelo *post hoc* de *Newman-Keuls* quando necessário, com o intuito de verificar a resposta das variáveis analisadas ao longo de 12 semanas de periodização desenvolvida em futebolistas profissionais. Entre as variáveis foi aplicada a análise de correlação de *Pearson*. Os dados foram expressos em média ± desvio padrão e o nível de significância pré-fixado foi de 5%.

### 3. RESULTADOS

De acordo com a tabela 2, é possível verificar que os parâmetros antropométricos não apresentaram alterações significativas ao longo da periodização.

A [Lac]<sub>pico</sub> (mM) e a razão [Lac]<sub>pico</sub>/V<sub>m</sub> (mM/m.s<sup>-1</sup>) diminuíram significativamente em T3 (4,27 ± 1,10 mM e 0,65 ± 0,17 mM/m.s<sup>-1</sup>) quando comparadas a T1 (6,35 ± 1,94 mM e 0,97 ± 0,29 mM/m.s<sup>-1</sup>) e T2 (5,50 ± 1,42 mM e 0,82 ± 0,21 mM/m.s<sup>-1</sup>). Já a iLan aumentou significativamente em T2 (14,03 ± 0,97 km.h<sup>-1</sup>) e T3 (14,47 ± 0,62 km.h<sup>-1</sup>) quando comparada a T1 (13,05 ± 1,03 km.h<sup>-1</sup>). Não foram observadas correlações significativas entre os parâmetros anaeróbios aláticos e a capacidade aeróbia (Tabela 3).

Na tabela 4 é possível verificar que, enquanto a concentração sérica de creatinina apresentou aumento significativo em T3 ( $1,54 \pm 0,52 \text{ mg.dL}^{-1}$ ) quando comparada a T1 ( $1,14 \pm 0,31 \text{ mg.dL}^{-1}$ ) e T2 ( $1,24 \pm 0,26 \text{ mg.dL}^{-1}$ ), a concentração sérica de uréia permaneceu inalterada ao longo do estudo.

O volume urinário (mL) e as concentrações de creatinina ( $\text{mg.dL}^{-1}$ ) diminuíram significativamente em T2 ( $569,17 \pm 348,38 \text{ mL}$  e  $170,91 \pm 75,00 \text{ mg.dL}^{-1}$ ) e T3 ( $705,33 \pm 406,29 \text{ mL}$  e  $112,44 \pm 30,01 \text{ mg.dL}^{-1}$ ) quando comparadas a T1 ( $1026,15 \pm 498,61 \text{ mL}$  e  $250,17 \pm 114,76 \text{ mg.dL}^{-1}$ ). As concentrações de creatinina também foram significativamente menores em T3 quando comparada a T2. Já a concentração de creatinina 24 h foi significativamente menor em T2 ( $11,82 \pm 7,02 \text{ mg.kg}^{-1} \cdot 24\text{h}^{-1}$ ) e T3 ( $10,72 \pm 6,94 \text{ mg.kg}^{-1} \cdot 24\text{h}^{-1}$ ) quando comparadas a T1 ( $30,82 \pm 11,60 \text{ mg.kg}^{-1} \cdot 24\text{h}^{-1}$ ). Para a uréia determinada na urina ( $\text{mg.dL}^{-1}$ ) foi verificada diferença significativa entre T1 ( $2027,49 \pm 661,54 \text{ mg.dL}^{-1}$ ) e T2 ( $963,05 \pm 431,48 \text{ mg.dL}^{-1}$ ) e entre T2 e T3 ( $2078,92 \pm 956,74 \text{ mg.dL}^{-1}$ ). As concentrações de uréia 24 h em T2 ( $5,03 \pm 3,50 \text{ mg.24h}^{-1}$ ) e T3 ( $13,11 \pm 7,18 \text{ mg.24h}^{-1}$ ) foram significativamente menores do que em T1 ( $18,26 \pm 6,07 \text{ mg.24h}^{-1}$ ), sendo ainda observado alteração significativa entre T3 e T2.

A TFG estimada diminuiu significativamente em T3 ( $84,36 \pm 25,29 \text{ mL.min}^{-1}$ ) quando comparada a T1 ( $119,92 \pm 28,38 \text{ mL.min}^{-1}$ ). Além disso, a TFG não corrigida pela SC e a corrigida foram significativamente menores em T2 ( $50,47 \pm 29,24 \text{ mL.min}^{-1}$  e  $47,88 \pm 27,05 \text{ mL.mi}^{-1}/1,73\text{m}^2$ ) e T3 ( $34,59 \pm 18,40 \text{ mL.min}^{-1}$  e  $30,24 \pm 15,77 \text{ mL.mi}^{-1}/1,73\text{m}^2$ ) quando comparadas a T1 ( $148,60 \pm 77,93 \text{ mL.min}^{-1}$  e  $134,23 \pm 71,68 \text{ mL.mi}^{-1}/1,73\text{m}^2$ ) (Tabela 5).

De acordo com a tabela 6, não ocorreram correlações significativas entre as concentrações de creatinina e uréia determinadas no soro e na urina em nenhum dos períodos estudados.

De acordo com a tabela 7, a TFG estimada apresentou correlação significativa com a TFG não corrigida pelo SC ( $r=0,70$ ) e com a TFG corrigida pelo SC ( $r=0,76$ ) apenas em T1.

#### **4. DISCUSSÃO**

As características antropométricas dos futebolistas avaliados no presente estudo estão de acordo com os resultados encontrados na literatura nacional (SILVA et al., 2005) e internacional (ESPOSITO et al., 2004; FILAIRE et al., 2001). Além disso, o fato dos parâmetros antropométricos não ter sofrido alterações significativas ao longo do treinamento também foi observado em futebolistas franceses (FILAIRE et al., 2001).

A  $[\text{Lac}]_{\text{pico}}$  e a razão  $[\text{Lac}]_{\text{pico}}/V_m$  diminuíram significativamente ao longo do estudo e os resultados obtidos em T3 ( $4,27 \pm 1,10$  mM e  $0,65 \pm 0,17$  mM/m.s<sup>-1</sup>) foram semelhantes aos encontrados em futebolistas profissionais da 1ª divisão do futebol paulista e brasileiro (ANANIAS et al., 1998) ( $4,5 \pm 1,00$  mM e  $0,66 \pm 0,16$  mM/m.s<sup>-1</sup>).

A diminuição da concentração de lactato sanguíneo acumulado em resposta a esforços anaeróbios aláticos intermitentes pode ser explicada através de duas hipóteses. A primeira está relacionada com o aumento da capacidade de produção de energia fornecida pelo sistema anaeróbio alático, ou seja, em resposta ao treinamento específico o atleta apresentaria maiores quantidades de fosfagênios (ATP-CP) estocados. Assim, a participação da via anaeróbia lática no fornecimento de energia para realização de esforços anaeróbios aláticos seria retardada e conseqüentemente a

produção de lactato sanguíneo nesse tipo de exercício seria menor (ANANIAS et al., 1998).

A segunda hipótese é baseada na premissa de que atletas que possuem alta capacidade aeróbia removem com maior facilidade o lactato produzido em exercícios anaeróbios. Dessa maneira, em resposta ao treinamento periodizado, os atletas que apresentem aumento no limiar anaeróbio devem recuperar de forma mais rápida o sistema anaeróbio alático (DONOVAN; PAGLIASSOTTI, 1989; MacRAE et al., 1992).

Os resultados do presente estudo indicam que a melhora da eficiência do sistema anaeróbio alático, provavelmente ocorreu devido ao aumento dos estoques energéticos de ATP-CP, visto que não foram observadas correlações significativas entre os parâmetros anaeróbios aláticos e o limiar anaeróbio em nenhum dos períodos avaliados.

A  $\dot{V}O_{2max}$  aumentou significativamente entre T1-T2 e T1-T3, além disso, os valores observados em T3 ( $14,47 \pm 0,62 \text{ km.h}^{-1}$ ) foram similares aos achados de Silva et al.(2005) ( $14,28 \pm 0,62 \text{ km.h}^{-1}$ ), no entanto, foram inferiores aos resultados obtidos por Ananias et al. (1998) ( $16,1 \pm 1,6 \text{ km.h}^{-1}$ ).

As diferenças destacadas acima podem ser explicadas pelo nível competitivo dos atletas avaliados. Os resultados do presente estudo e os apresentados por Silva et al.(2005) foram provenientes de futebolistas profissionais que disputavam a 2ª divisão do campeonato paulista. Por outro lado, a amostra utilizada por Ananias et al. (1998) compreendeu jogadores que competiam na 1ª divisão dos campeonatos paulista e brasileiro.

O principal foco dessa investigação foi verificar o comportamento das concentrações séricas e urinárias de creatinina e uréia ao longo de uma periodização desenvolvida em futebolistas profissionais. A concentração de creatinina no soro aumentou significativamente em T3 quando comparada a T1 e T2, contudo, devido à falta de correlações significativas, não é possível relacionar esse aumento com as alterações nas *performances* aeróbia e anaeróbia alática que também ocorreram no mesmo período do treinamento. Além disso, poucos estudos têm investigado a resposta da creatinina ao treinamento periodizado (LEHMANN et al., 1991; LEHMANN et al., 1997).

Lehmann et al. (1991) não verificaram alterações significativas nas concentrações séricas de creatinina em resposta ao aumento do volume de treinamento em corredores de longa e média distância. O mesmo foi observado por Lehmann et al. (1997) em dois grupos de corredores, sendo que em um grupo houve incremento no volume enquanto que no outro na intensidade.

A disparidade entre nossos achados e os citados acima podem ter ocorrido devido às diferenças entre as modalidades estudadas, contudo o período de treinamento, no qual nossos atletas apresentaram aumento significativo nas concentrações de creatinina sérica, sofreu incrementos tanto no volume quanto na intensidade.

Por outro lado, as concentrações de creatinina ( $\text{mg.dL}^{-1}$ ) mensuradas na urina apresentaram comportamento oposto daquele observado na creatinina sérica, ou seja, diminuíram ao longo do experimento. Além disso, não foram observadas correlações significativas entre as concentrações de creatinina determinadas no soro e

na urina. Paterson (1967) constatou que a quantidade de creatinina sérica é mais constante e significativa do que o volume de creatinina excretado na urina durante 24h.

As restrições metodológicas do protocolo de coleta da urina de 24 h, previamente destacadas (RIEHL; FONTANA; LÓPEZ, 2004), podem ser utilizadas para explicar a discrepância dos resultados observados no presente estudo. As principais limitações desse protocolo estão relacionadas à exatidão do volume de urina excretado, ou seja, a inclusão da primeira urina no volume coletado, o esvaziamento incompleto da bexiga em cada micção e perdas de urina durante o banho e na defecação são alguns exemplos dos erros mais cometidos pelos avaliados (HENRY, 1984). Normalmente a excreção de creatinina 24 h ( $\text{mg.kg}^{-1}.\text{24h}^{-1}$ ) é constante em indivíduos saudáveis. Dessa maneira, sua mensuração pode ser utilizada como forma de averiguar se a coleta foi realizada corretamente. Valores inferiores a  $20 \text{ mg.kg}^{-1}.\text{24h}^{-1}$  são indicativos de que a coleta foi conduzida inadequadamente (BURTIS; ASHWOOD, 1994).

Em nosso estudo, além de verificarmos uma diminuição significativa no volume de urina coletado ao longo da periodização, tanto em T2 quanto em T3, os valores de creatinina 24 h ficaram abaixo de  $20 \text{ mg.kg}^{-1}.\text{24h}^{-1}$ . Portanto, acreditamos que a amostra avaliada não seguiu corretamente as instruções para a coleta urinária durante 24 h e provavelmente cometeu algum dos erros descritos acima.

Embora alguns autores tenham observado variações nas concentrações de uréia sérica em resposta ao treinamento intenso (HARALAMBIE; BERG, 1976; HARTMANN; MESTER, 2000), no presente estudo, assim como Halson et al. (2002) com ciclistas, não verificamos alterações significativas ao longo da periodização. Além disso, a faixa de variação das concentrações de uréia em todas as fases do treinamento

permaneceu dentro dos valores de referência (HARTMANN; MESTER, 2000) (10 - 50 mg.dL<sup>-1</sup>).

Em relação às concentrações de uréia (mg.dL<sup>-1</sup>) e uréia 24 h (mg.kg<sup>-1</sup>.24h<sup>-1</sup>), verificamos diferenças significativas entre os períodos estudados. Contudo, como demonstramos anteriormente, devido à limitação do método de coleta de urina de 24 h, esses resultados não são confiáveis e necessitam de mais estudos para serem confirmados.

Todos os métodos de determinação da TFG diminuíram em resposta ao treinamento periodizado, contudo as quedas percentuais entre T1-T2, T2-T3, e T1-T3 foram superiores para a TFG não corrigida pelo SC (-66,04%, -31,46%, -76,72%) e TFG corrigida pelo SC (-64,33%, -36,84%, -77,47%) em comparação a TFG estimada (-16,63%, -15,62%, -29,65%).

Além disso, foram verificadas correlações significativas da TFG estimada com TFG não corrigida pelo SC e TFG corrigida pelo SC apenas em T1. A falta de correlação nos demais períodos provavelmente ocorreu devido à limitação na coleta urinária destacada anteriormente. Contudo, ainda são carentes na literatura, dados que abordem o comportamento da taxa de filtração glomerular ao longo do treinamento físico.

Os resultados obtidos no presente estudo são de extrema importância para os profissionais que trabalham com o futebol de alto nível, pois apresentam uma periodização que foi eficaz no desenvolvimento das *performances* aeróbia e anaeróbia alática. Por outro lado, a falta de correlação entre os parâmetros de *performance* e as concentrações séricas de creatinina e uréia restringe a utilização desses marcadores apenas ao monitoramento do treinamento, como substâncias sensíveis às mudanças de

volume e intensidade. Outra limitação verificada ao longo do estudo foi à utilização da urina como forma alternativa para determinação das concentrações de uréia e creatinina.

Dessa maneira, podemos concluir que as concentrações de creatinina determinadas na no soro e na urina de futebolistas profissionais foram sensíveis ao programa de treinamento desenvolvido, contudo apresentaram comportamentos opostos. Isso provavelmente ocorreu devido à limitação metodológica da técnica de coleta de urina de 24 h que não deve ser utilizada em futebolistas profissionais como forma alternativa para avaliação das concentrações de creatinina e uréia.

Além disso, a periodização desenvolvida foi eficaz para a evolução das *performances* aeróbia e anaeróbia alática dos futebolistas e alterou a taxa de filtração glomerular dos mesmos. A falta de correlação entre a creatinina e uréia séricas e os parâmetros de *performance* demonstram a necessidade de mais investigações que possam elucidar com maior clareza a relação entre as concentrações séricas de creatinina e uréia e a *performance* de futebolistas profissionais. Uma alternativa talvez seja avaliar o desempenho global da equipe durante uma competição, em detrimento de avaliações individuais.

Apoio Financeiro: Fapesp (04/15241-4), CNPq (130441/2004-0), Capes, Fundunesp (00844/03-DFP).

## **5. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS**

ANANIAS, G. E. O. et al. **Functional capacity, performance and metabolic needs in professional soccer players during real match-play assessed by computer-video analysis.** Brazilian Journal of Sports Medicine, v.4, p.87-95, 1998.

BANGSBO, J.; NORREGAARD, L.; THORSOE, F. **Activity Profile of Competition Soccer.** Canadian Journal of Sport Sciences, v.16, p.110-116, 1991.

BARTELS, H.; BÖHMER, M.; HEIERLI, C. **Serum creatinine determination without protein precipitation.** Clinica Chimica Acta, v.37, p.193; 1972.

BURTIS, C. A.; ASHWOOD, E. R. **Text books of clinical chemistry**, 2nd ed., W B Saunders: Philadelphia, 1994.

CHAMARI, K. et al. **Field and laboratory testing in young elite soccer players.** British Journal of Sports Medicine, v.38, p.191-196, 2004.

COCKROFT, D. W.; GAULT, M. H. **Prediction of creatinine clearance from serum creatinine.** Nephron, v.16, p.31-41, 1976.

CROCKER, C. L. **Rapid determination of urea nitrogen in serum or plasma without desproteinization.** The American Journal of Medical Technology, v.33, p.361-365, 1967.

DONOVAN, C. M.; PAGLIASSOTTI, M. J. **Endurance training enhances lactate clearance during hyperlactatemia.** American Journal of Physiology, v.257, p.782-789, 1989.

DURNIN, J. V. G. A.; WOMERSLEY, J. **Body fat assessed from total body density and its estimation from skinfold thickness: measurements on 481 men and women aged from 16 to 72 years.** The British Journal of Nutrition, v.32, p.77-97, 1974.

ESPOSITO, F. et al. **Validity of heart rate as an indicator of aerobic demand during soccer activities in amateur soccer players.** European Journal of Applied Physiology, v.93, p.167-172, 2004.

FILAIRE, E. et al. **Preliminary results on mood state, salivary testosterone: cortisol ratio and team performance in professional soccer team.** European Journal of Applied Physiology, v.86, p.179-184, 2001.

HALSON, S. L.; JEUKENDRUP, A. E. **Does *overtraining* exist? An analysis of *overtraining* and *overreaching* research.** Sports Medicine, v.34, p.967-981, 2004.

HALSON, S. L. et al. **Time course of *performance* changes and fatigue markers during intensified training in trained cyclists.** Journal of Applied Physiology, v.93, p.947-956, 2002

HARTMANN, U.; MESTER, J. **Training and *overtraining* markers in selected sport events.** Medicine and Science in Sports and Exercise, v.32, p.209-215, 2000.

HARALAMBIE, G.; BERG, A. **Serum urea and amino nitrogen changes with exercise duration.** European Journal of Applied Physiology, v.36, p.39-48, 1976.

HELGERUD, J. et al. **Aerobic endurance training improves soccer *performance*.** Medicine and Science in Sports and Exercise, v.33, p.1925-1931, 2001.

HENRY, J. B. **Clinical Diagnosis and Management by Laboratory Methods**, 17nd ed., W B Saunders: Philadelphia, 1984.

LARSEN, K. **Creatinine assay by a reaction-kinetic principle.** Clinica Chimica Acta, v.41, p.209-217, 1972.

LEHMANN, M. et al. **Training-*overtraining*: a prospective, experimental study with experienced middle and long distance runners.** International Journal of Sports Medicine, v.12, p.444-452, 1991.

LEHMANN, M.; WIELAND, H.; GASTMANN, U. **Influence of an unaccustomed increase in training volume vs intensity on *performance*, hematological and blood-chemical parameters in distance runners.** Journal of Sports Medicine and Physical Fitness, v.37, p.110-116, 1997.

MAC RAE, H. S. H. et al. **Effects of training in lactate production and removal during progressive exercise in humans.** Journal of Applied Physiology, v.72, p.1649-1656, 1992.

PATERSON, N. **Relative constancy of 24-hour urine volume and 24-hour creatinine output.** Clinica Chimica Acta, v.18, p.57, 1967.

MADER, A. et al. **Zur Beurteilung der sportartspezifischen ausdauerleistungsfähigkeit.** Sportarzt Sportmed, v.27, p.80-88, 1976.

NOGUEIRA, D. M. et al. Exploração funcional do rim. In: NOGUEIRA, D. M. et al. (ed) **Métodos de bioquímica clínica.** São Paulo: PANCAST, 1990;149-151.

PETIBOIS, C. et al. **Biochemical aspects of overtraining in endurance sports: a review.** Sports Medicine, v.32, p.867-878, 2002.

RIEHL, O.; FONTANA, K. E.; LÓPEZ, R. F. A. **Excreção de creatinina como meio de análise da massa magra corporal.** Lecturas Educación Física y Deportes, v.10, p.1-8, 2004.

SILVA, A. S. R. et al. **Comparação entre métodos invasivos e não invasivo de determinação da capacidade aeróbia em futebolistas profissionais.** Revista Brasileira de Medicina do Esporte, v.11, p.233-237, 2005.

SILVA, A. S. R.; SANTHIAGO, V.; GOBATTO, C. A. **Compreendendo o overtraining: da definição ao tratamento.** Revista Portuguesa de Ciências do Desporto, v.6, p.229-238, 2006.

**Tabela 1.** Características do programa de treinamento de 12 semanas desenvolvido em futebolistas profissionais.

Tipo de treinamento	Duração da sessão	Frequência semanal		Variação da frequência semanal
		T1-T2	T2-T3	De T1-T2 para T2-T3
Recuperação	30 min	4	2	- 50%
Aeróbio	60 min	4	2	- 50%
Específico de futebol	30 min	2	4	+ 100%
Específico de velocidade	40 min	2	4	+ 100%
Tático	30 min	2	4	+ 100%
Técnico	40 min	2	4	+ 100%
Amistoso	60 min	3	3	0%
Recreativo	60 min	1	1	0%

Todas as sessões de treinamento ocorreram após aquecimento padronizado de 15 min.

**Tabela 2.** Comportamento dos parâmetros antropométricos ao longo de uma periodização desenvolvida em futebolistas profissionais.

	T1 (n=13)	T2 (n=18)	T3 (n=15)
Massa Corporal Total (kg)	72,51 ± 7,71	72,97 ± 7,91	72,68 ± 8,26
Estatura (cm)	181,15 ± 8,40	180,94 ± 7,66	180,80 ± 6,73
Superfície Corporal (m <sup>2</sup> )	1,92 ± 0,14	1,85 ± 0,28	1,87 ± 0,27
Percentual de Gordura (%)	7,38 ± 2,38	8,31 ± 2,81	7,97 ± 2,66
Massa Corporal Magra (kg)	67,09 ± 6,74	66,85 ± 7,02	67,57 ± 6,82

**Tabela 3.** Comportamento dos parâmetros da eficiência do sistema anaeróbio alático ( $V_m$ ,  $[Lac]_{pico}$ ,  $[Lac]_{pico}/V_m$ ) e da capacidade aeróbia ( $iLan$ ) ao longo de uma periodização desenvolvida em futebolistas profissionais.

	T1 (n=13)	T2 (n=18)	T3 (n=15)
$V_m$ ( $m.s^{-1}$ )	$6,52 \pm 0,20$	$6,68 \pm 0,19$	$6,60 \pm 0,18$
$[Lac]_{pico}$ (mM)	$6,35 \pm 1,94$	$5,50 \pm 1,42$	$4,27 \pm 1,10^{*\dagger}$
$[Lac]_{pico}/V_m$ ( $mM/m.s^{-1}$ )	$0,97 \pm 0,29$	$0,82 \pm 0,21$	$0,65 \pm 0,17^{*\dagger}$
$iLan$ ( $km.h^{-1}$ )	$13,05 \pm 1,03$	$14,03 \pm 0,97^*$	$14,47 \pm 0,62^*$

$V_m$ : Velocidade média;  $[Lac]_{pico}$ : Concentração pico de lactato sanguíneo;  $iLan$ : Intensidade correspondente ao limiar anaeróbio.

\* Diferença significativa em relação a T1.

† Diferença significativa em relação a T2.

**Tabela 4.** Comportamento das concentrações séricas e urinárias de creatinina e uréia, e do volume urinário ao longo de uma periodização desenvolvida em futebolistas profissionais.

	T1 (n=13)	T2 (n=18)	T3 (n=15)
SORO			
Creatinina (mg.dL <sup>-1</sup> )	1,14 ± 0,31	1,24 ± 0,26	1,54 ± 0,52* <sup>†</sup>
Uréia (mg.dL <sup>-1</sup> )	21,17 ± 4,35	19,49 ± 5,09	22,19 ± 5,66
URINA			
Volume urinário (mL)	1026,15 ± 498,61	569,17 ± 348,38*	705,33 ± 406,29*
Creatinina (mg.dL <sup>-1</sup> )	250,17 ± 114,76	170,91 ± 75,00*	112,44 ± 30,01* <sup>†</sup>
Creatinina 24 h (mg.kg <sup>-1</sup> .24h <sup>-1</sup> )	30,82 ± 11,60	11,82 ± 7,02*	10,72 ± 6,94*
Uréia (mg.dL <sup>-1</sup> )	2027,49 ± 661,54	963,05 ± 431,48*	2078,92 ± 956,74 <sup>†</sup>
Uréia 24 h (mg.24h <sup>-1</sup> )	18,26 ± 6,07	5,03 ± 3,50*	13,11 ± 7,18* <sup>†</sup>

\* Diferença significativa em relação a T1.

<sup>†</sup> Diferença significativa em relação a T2.

**Tabela 5.** Comportamento da taxa de filtração glomerular (TFG), determinada por 3 métodos distintos, ao longo de uma periodização desenvolvida em futebolistas profissionais.

	T1 (n=13)	T2 (n=18)	T3 (n=15)
TFG estimada (mL.min <sup>-1</sup> )	119,92 ± 28,38	99,98 ± 26,18	84,36 ± 25,29*
TFG não corrigida pelo SC (mL.min <sup>-1</sup> )	148,60 ± 77,93	50,47 ± 29,24*	34,59 ± 18,40*
TFG corrigida pelo SC (mL.min <sup>-1</sup> /1,73m <sup>2</sup> )	134,23 ± 71,68	47,88 ± 27,05*	30,24 ± 15,77*

TFG: Taxa de filtração glomerular; SC: Superfície corporal.

\* Diferença significativa em relação a T1.

**Tabela 6.** Correlações entre as concentrações de creatinina e uréia determinadas na urina e no soro de futebolistas profissionais ao longo de 12 semanas de treinamento periodizado.

	Creatinina no soro (mg.dL <sup>-1</sup> )			Uréia no soro (mg.dL <sup>-1</sup> )		
	T1	T2	T3	T1	T2	T3
Creatinina na urina (mg.dL <sup>-1</sup> )	r = 0,17	r = - 0,14	r = - 0,05	x	x	x
Creatinina 24 h na urina (mg.kg <sup>-1</sup> .24h <sup>-1</sup> )	r = 0,26	r = - 0,55	r = - 0,29	x	x	x
Uréia na urina (mg.dL <sup>-1</sup> )	x	x	x	r = 0,35	r = 0,27	r = 0,04
Uréia 24 h na urina (mg.kg <sup>-1</sup> .24h <sup>-1</sup> )	x	x	x	r = 0,14	r = 0,07	r = -0,08

**Tabela 7.** Correlações entre a taxa de filtração glomerular (TFG) estimada e as taxas de filtração glomerular não corrigida pela superfície corporal e corrigida pela superfície corporal de futebolistas profissionais ao longo de 12 semanas de treinamento periodizado.

	TFG estimada (mL.min <sup>-1</sup> )		
	T1	T2	T3
TFG não corrigida pelo SC (mL.min <sup>-1</sup> )	r = 0,70*	r = 0,32	r = - 0,05
TFG corrigida pelo SC (mL.min <sup>-1</sup> /1,73m <sup>2</sup> )	r = 0,76*	r = 0,25	r = - 0,14

\* Correlação significativa

**APÊNDICE 6**

SILVA, A. S. R.; SANTIAGO, V.; PAPOTI, M; GOBATTO, C. A. **Hematological parameters and anaerobic threshold in Brazilian soccer players throughout a training program.** International Journal of Clinical Hematology (aceito para publicação), 2007.

**ABSTRACT**

We assessed the responses of hematological parameters and their relationship to the anaerobic threshold of Brazilian soccer players during a training program. Twelve athletes were evaluated at the beginning (week 0, T1), in the middle (week 6, T2) and at the end (week 12, T3) of the soccer training program. On the first day at 7:30 am, before the blood collecting at rest for the determination of the hematological parameters, the athletes were conducted to the anthropometric evaluation. On the second day at 8:30 am, the athletes had their anaerobic threshold measured. Analysis of variance with Newman-Keuls' post hoc was used for statistical comparisons between the parameters measured during the soccer training program. Correlations between the parameters analyzed were determined using the Pearson's correlation coefficient. Erythrocytes concentration, hemoglobin, and hematocrit were significantly increased from T1 to T2. The specific soccer training program led to a rise in erythrocytes, hemoglobin, and hematocrit from T1 to T2. We assumed that these results occurred due to the plasma volume reduction and may be explained by the soccer training program characteristics. Furthermore, we did not observe any correlation between the anaerobic threshold and the hematological parameters.

Key words: athletes, soccer, hematological parameters, anaerobic threshold.

## 1. INTRODUCTION

There is a consensus in literature about the decrease in hematocrit, hemoglobin concentration and red blood cell count (erythrocytes) induced by the endurance training (CONVERTINO, 1991; SCHUMACHER et al., 2002). This particular condition is named sports anemia (WEIGHT, 1992) and can be explained by the plasma volume expansion that occurs during and after physical exercise (SAWKA et al., 2000).

Anyway, it is important to know that the absolute hemoglobin concentration is increased mainly due to exercise-induced erythrocytosis stimulation; however, this mechanism is suppressed by the far greater rise in plasma volume (SCHUMACHER et al., 2002).

Most studies related to the stimulation of hematological parameters by sporting activities are based on characteristics of specific modalities such as endurance or strength training (SCHUMACHER et al., 2002). Nevertheless, there is a range of sports (basketball, handball, rugby, soccer, and volleyball) evolving different categories of training that cannot be classified only as endurance or strength training.

Soccer is one of these sports and is considered the most popular one in the world (STØLEN et al., 2005). The game consists of two halves of 45 min duration characterized especially by intermittent exercise. During a match, more than 90% of a game is performed by aerobic metabolism (BANGSBO, 1994) and the soccer players run at least 10 km at an intensity around the anaerobic threshold or 80-90% of maximal heart rate (REILLY, 2005).

Although the main physiological characteristics of a soccer game are sustained by the aerobic metabolism, the most decisive skills such as jumping, kicking, tackling, turning, sprinting, and changing pace are anaerobic (CHAMARI et al., 2004).

Some reports (CAZZOLA, 2000; FALLON et al., 2004; FILAIRE; LAC; PEQUIGNOT, 2003; NIKOLAIDIS et al., 2003; SCHUMACHER et al., 2002) have been conducted to determine the hematological indices of soccer players; however, to our knowledge, only Filaire et al. (2003) verified the behavior of hematological parameters to a specific soccer training program.

Therefore, the main purpose of the present investigation was to verify the responses of hematological parameters in Brazilian soccer players during a training program. Moreover, we aimed to study the relationship between the hematological indices and the anaerobic threshold of the athletes.

## **2. MATERIALS AND METHODS**

### **Subjects**

Twelve Brazilian male professional soccer players (2 goalkeepers, 2 central backs, 2 fullbacks, 4 midfielders and 2 forwarders with mean age of 22.75 years and range of 19-28 years), all members of the same team playing at national level, participated in the present study. The athletes were previously informed of all experimental procedures and provided a written informed consent which was approved by the Institute's Ethics Committee.

### **Experimental design and procedures**

Subjects were evaluated three times along the study: at the beginning (week 0, T1), in the middle (week 6, T2) and at the end (week 12, T3) of the soccer training program. Measurements were carried out in two days. On the first day at 7:30

am, before the blood collecting at rest for the determination of the hematological parameters, the athletes were conducted to the anthropometric evaluation. On the second day at 8:30 am, the athletes had their anaerobic threshold measured.

Athletes were instructed not to engage in strenuous activity the day before the measurements and to maintain a consistent routine regarding their training, sleeping and diet along the study. The physical activities performed during the day before the physical tests were standardized along the experiment and constituted of low intensity exercise sessions (i.e., recovery training). The physical tests were performed on a 400-m track.

### **Training program**

The training program was designed by the team coaches and consisted of 20 sessions with a mean volume of 14.66 hours per week between T1-T2. Between T2-T3, the soccer players performed 24 sessions with a mean volume of 16.33 hours per week.

The training program constituted of recovery training (continuous running at 50-60% of maximal heart rate), endurance training (continuous running at 70-80% and 80-90% of maximal heart rate between T1-T2 and T2-T3, respectively), specific soccer training (soccer activities according to playing position), specific speed training (sprints between 10-30 m with and without ball controlling), tactical training (soccer activities according to tactical scheme), technical training (attack against defense in reduced fields), simulated match (a simulated match consisting of two halves, each of 30 minutes) and recreational training (like a simulated match but with the athletes playing in a different position than usual). Table 1 summarizes the training characteristics between T1-T2 and T2-T3.

### **Anthropometric Evaluation**

Anthropometric evaluation included height (m), weight (kg), body mass index [BMI ( $\text{kg}/\text{m}^2$ ) =  $\text{weight}/\text{height}^2$ ], body fat percentage (BFP; %) that was estimated using the measurements of four skin folds (Durnin & Womersley, 1974), and lean body mass [LBM (kg) =  $\text{weight} - (\text{BFP} * \text{weight}/100)$ ].

### **Blood analysis**

Following an overnight fast and at least 12 hours without training or other forms of exercise, the blood samples (05 mL) were collected via the median antebrachial vein into vacutainer tubes (VACUETTE<sup>®</sup>) containing the anticoagulant K<sub>3</sub>EDTA.

The hematological parameters (erythrocytes, hemoglobin, hematocrit, mean corpuscular volume, mean corpuscular hemoglobin concentration, leucocytes, neutrophils, eosinophils, lymphocytes, monocytes and platelets) were analyzed in automated equipment (Coulter T890, Coulter, Hialeah, USA) approximately after 2 h from blood drawing. Percentage changes in plasma volume during the experiment were assessed by the method described by Dill and Costill (1974).

The automated equipment is checked daily by internal quality control schemes (Para 12<sup>®</sup> Extend, Streck, USA) and the calibration values of the Coulter T890 during the study were 1.035 for white blood cells, 1.185 for red blood cells, 1.270 for hemoglobin, 0.560 for mean corpuscular volume and 0.965 for platelets. The external quality control is verified monthly according to the National Program of Quality Control (PNCQ) supported by the Brazilian Society of Clinical Analysis (SBAC).

### **Anaerobic Threshold**

The anaerobic threshold was measured using a protocol development in our laboratory (SILVA et al., 2005). After a 5-15 min of warm-up, the athletes performed four 800-m submaximal running with 12.4, 13.3, 14.4, and 15.7 km.h<sup>-1</sup>, respectively. Blood samples were taken from the earlobes in 25- $\mu$ L heparinized capillary tubes after each submaximal running. Blood lactate concentration ([Lac]) was assayed by a lactate analyzer (YSI 1500 Sport, Yellow Spring Instruments, OH, USA).

The running intensity corresponding to the 4mM of blood lactate concentration was considered as the anaerobic threshold (HECK et al., 1985) and was obtained by the exponential interpolation of the lactatemia vs. running intensity curve.

### **Statistical analysis**

According to the Shapiro-Wilk's W test, the set of data presented normal distribution and the homogeneity was confirmed by the Levene's test. Therefore, the analysis of variance with Newman-Keuls' post hoc was used for statistical comparisons between the parameters measured during the soccer training program. Correlations between the parameters analyzed were determined using the Pearson's correlation coefficient. A significance level of 5% was chosen. Data are expressed as mean  $\pm$  standard deviation.

## **3. RESULTS**

The values of height, weight, BMI, BFP, and LBM are presented in Table 2. There were not significant alterations in the anthropometrical variables during the soccer training program.

Table 3 illustrates the responses of erythrocytes, hemoglobin, hematocrit, mean corpuscular volume (MCV), mean corpuscular hemoglobin concentration (MCHC), and plasma volume changes along the soccer training program.

Erythrocytes concentration, hemoglobin, and hematocrit were significantly increased from T1 to T2. On the other hand, the hematocrit reduced in T3 compared to T2. While MCV was statically diminished from T1 to T3, MCHC presented a significantly rise in T3 compared to T1 and T2. The percentage of alteration in plasma volume was significantly lower between T2-T3 compared to T1-T2.

The values of leucocytes, neutrophils, eosinophils, lymphocytes, monocytes, and platelets are described in Table 4. It is possible to verify that only the eosinophils presented a significantly rise in T2 and T3 compared to T1.

The intra and inter-assay coefficients of variation observed on the hematological parameters were: erythrocytes, 5.61%, 6.91%; hemoglobin, 4.99%, 6.33%; hematocrit, 5.11%, 6.21%; mean corpuscular volume, 1.95%, 3.14%; mean corpuscular hemoglobin concentration, 2.83%, 2.05%; leucocytes, 8.71%, 22.95%; neutrophils, 12.94%, 27.45%; eosinophils, 42.69%, 47.40%; lymphocytes, 9.28%, 27.33%; monocytes, 19.56%, 38.09% and platelets, 6.99%, 22.11%, respectively.

Figure 1 demonstrates that the soccer training program led to an enhancement in anaerobic threshold in T3 compared to T1 and T2.

#### **4. DISCUSSION**

The anthropometric characteristics of the Brazilian soccer players evaluated in the present study are in accordance with the national (SILVA et al., 2005) and international (CASAJUS, 2001; FILAIRE et al., 2001; ESPOSITO et al., 2004; STRUDWICK; REILLY; DORAN, 2002) literature. It is important to point out that the

body fat of our athletes is lower than that described in European soccer players but it is similar to the adiposity verified in Latin American footballers (REILLY 2005; RIENZI et al., 2000).

On the other hand, the standard deviation of BMI of our athletes in the all different training periods of the specific soccer training program was higher than previously described in Italian top-level footballers (BANFI; DEL FABBRO, 2006). This result may be explained by the presence of goalkeepers and defenders in our studied group.

Furthermore, as observed in French soccer players (FILAIRE et al., 2001), the anthropometric variables of our participants were not statically altered in response to the specific soccer training program.

Although Banfi et al. (2006a) verified a positive correlation between lean body mass and hemoglobin concentration in elite rugby players; we did not observe any significant correlation between the anthropometric variables and the hematological parameters of our subjects.

The mechanisms elucidating the relationship between lean body mass and hemoglobin concentration are not totally cleared; however, based on the differences in the body fat percentage of the rugby athletes ( $n=19$ ;  $24.36 \pm 5.82$  %) studied by Banfi et al. (2006a) and of our soccer players ( $n=12$ ;  $7.91 \pm 2.86$  % in T1), we can suppose that the correlation observed by Banfi and coworkers (2006a) is dependent on the physical characteristics of the studied subjects.

In spite of the MCHC obtained in T3, the other hematological parameters analyzed along our research remained into the normal range. However, the variations in intensity and volume presented in the different periods of the specific soccer training

program led to significant alterations in erythrocytes, hemoglobin, hematocrit, MCV, MCHC, plasma volume changes, and eosinophils concentration.

Normally, endurance training causes a decrement in erythrocytes, hemoglobin, and hematocrit (THIRUP, 2003). The main responsible for these adaptations is the plasma volume expansion (SAWKA et al., 2000) that results from an increment in the aldosterone production accompanied by osmotically active plasma proteins, a decrement in urodilatin activity, and sensibility of central baroreceptors situated in the medulla oblongata (SCHUMACHER et al., 2002).

Conversely, the Brazilian soccer players analyzed in the present investigation showed a rise in erythrocytes, hemoglobin, and hematocrit from T1 to T2. We believe that these unexpected alterations occurred due to the plasma volume changes.

The soccer training program conducted to a diminishing in plasma volume of approximately 11.24% between T1-T2 and 0.65% between T2-T3. The alteration percentage of erythrocytes ( $r = -0.97$ ), hemoglobin ( $r = -0.97$ ), and hematocrit ( $r = -0.96$ ) between T1 and T2 were highly correlated with the plasma volume change in the same period.

The hemoconcentration occurring by the fluid loss through increased capillary permeability, higher osmotic pressure in the working muscle and sweating is a normal adaptation to the acute exercise (SCHUMACHER et al., 2002). Edwards and Clark (2006) observed a significant reduction of plasma volume measured before and after a recreational (-7.2%) and a professional (-11.6%) soccer match.

However, to our knowledge, this is the first study to observe plasma volume reduction in response to chronic exercise. According to Sawka et al. (2000), the

plasma volume expansion is evidenced in the first 2 weeks of training; however, the Brazilian soccer players were reevaluated only after 6 weeks of training. In addition, 10 longitudinal reports did not verify blood volume expansion in response to endurance training (SAWKA et al., 2000).

A plausible hypothesis to explain the plasma volume reduction observed in our athletes could be the soccer training program characteristics. The studies concerning about the effect of soccer training program on the hematological parameters are scarce in the literature. Filaire et al. (2003) did not find alterations in the hemoglobin and hematocrit during four different periods of training.

The differences between our results and those mentioned above may have occurred because of the characteristics of the soccer training programs. Although the mean weekly volumes of all periods of training presented in our program (T1-T2 = 14.66 hours; T2-T3 = 16.33 hours) have been lower than those used in the French soccer players (T1-T2 = 27 hours; T2-T3 = 20 hours), our subjects initiated the intensive sessions (specific soccer training, specific speed training, technical training, and simulated match) between T1-T2 while the soccer players studied by the French group started the intensive training only between T2-T3.

The hypothesis that the present soccer training program that included the development of specific physical capacities (endurance, strength, power, sprint, and jump) is the most responsible for the alterations in erythrocytes, hemoglobin, hematocrit, and plasma volume changes can be reinforced by other authors (BANFI et al., 2006a; BANFI et al., 2006b; KILGORE et al., 2002).

Kilgore et al. (2002) investigated trained weightlifters after 1 week of rest followed by 6 weeks of Olympic-style resistance exercise. The authors observed

that both hematocrit and hemoglobin concentrations presented a trend to increase from week 1 to week 5. Banfi et al. (2006a) analyzed elite rugby players during a competitive season and verified that the erythrocytes tended to be higher approximately after 4 weeks of training.

Banfi et al. (2006b) studied soccer players and observed that the erythrocytes, hemoglobin and hematocrit drawn before the start of competitive season tended to increase during the season. However, differently from the present investigation, the authors verified that the mean corpuscular volume increased along the season.

Moreover, Schumacher et al. (2002) stated that the influence of different training intensities and levels of *performance* on variables of the hematological system has not been studied to a great extent. In T3, the hematocrit was significantly lower than in T2, and erythrocytes and hemoglobin were not difference from T1. We considered that the soccer players were used to the training loads between T2-T3 and presented a normalization of the plasma volume.

Sawka et al. (2000) stated that plasma volume expansion is not always present after repeated heat exposure and heat acclimation. Moreover, resting plasma volume decreases proportionally to the hypohydration level in heat acclimated people (SAWKA; MONTAIN; LATZKA, 1996). The plasma volume reduction is also commonly observed in dehydrated athletes (DILL; COSTILL, 1974).

Although we did not control the liquid ingestion, the ambient temperature, and relative humidity to consider the hypohydration hypothesis, Brazil is a tropical country with high temperatures that together with deficient liquid ingestion may influence the plasma volume adaptation to exercise.

In respect to the mean corpuscular hemoglobin concentration (MCHC), the soccer training program led to a rise of this hematological parameter in T3 compared to T1 and T2. It is important to point out that in T3; the value of MCHC ( $36.48 \pm 0.64$  g.dL<sup>-1</sup>) was higher than the normal range of 31-36 g.dL<sup>-1</sup>.

Banfi et al. (2004) also observed values of MCHC  $> 36$  g.dL<sup>-1</sup> in 82 skyrunners after the races ( $36.0 \pm 1.0$  g.dL<sup>-1</sup>). Kratz et al. (2002) investigated 37 runners during a marathon and observed that the values of MCHC increased from  $33.60 \pm 0.67$  g.dL<sup>-1</sup> - premarathon to  $35.10 \pm 0.77$  g.dL<sup>-1</sup> - 4 hours after marathon and  $35.50 \pm 0.59$  g.dL<sup>-1</sup> - 24 hours after marathon. Mayr et al. (2006) suggested that the anaerobic exercise may be use as a possible explanation to the modification of MCV and MCHC observed in world elite junior speed skaters compared to non-athletic juniors.

The MCHC is a parameter calculated from hemoglobin\*100/hematocrit; thus, the percentage alteration of hemoglobin (7.90%) was higher than the percentage alteration of hematocrit (6.51%) between T1-T2 and the percentage alteration of hemoglobin (-2.29%) was lower than the percentage alteration of hematocrit (-5.67%) between T2-T3, which may explain the increase of MCHC along the soccer training program.

We believe that the percentage alterations of MCHC between T1-T3 (5.01%) and T2-T3 (3.55%) occurred in response to the variations of volume and intensity between T2-T3. It is fundamental to remember that the mean weekly training volume (16.33 hours) and the percentage of intensive sessions (i.e., specific soccer training, specific speed training and technical training) were higher in this training period.

Leucocytes, neutrophils, lymphocytes, and monocytes were highly stable during the study. The intense and prolonged exercise training does not seem to affect the immune system (PEDERSEN; TOFT, 2000). Furthermore, our results are in accordance with those founded in cyclists (DRESSENDORFER et al., 2002) and rugby payers (BANFI et al., 2006a).

The enhancement in eosinophils is an isolated result and may not be considered as an indicative of viral and/or bacterial diseases especially due the high intra and inter-assay coefficients of variation. Platelets did not present any significant modification during the study. This result was previously described in rugby (BANFI et al., 2006a) and soccer players (FILAIRE et al., 2003).

The soccer training program conducted to an increment in the anaerobic threshold in T3 compared to T1 and T2. The anaerobic threshold can be defined as the highest exercise intensity that presents a balance between the production and the removal of the blood lactate (STØLEN et al., 2005).

The values of anaerobic threshold determined before (T1: 13.17 km.h<sup>-1</sup>) and after (T3: 14.24 km.h<sup>-1</sup>) 3 months of training in our athletes were higher than those verified before (12.4 km.h<sup>-1</sup>) and after (13.1 km.h<sup>-1</sup>) 5 months of training in Spanish soccer players (CASAJUS, 2001). These results may be explained by the different class of athletes.

In addition, the percentage alteration in the anaerobic threshold (8.12%) induced by the soccer training program developed in the Brazilian soccer players was higher than the percentage alteration in the anaerobic threshold (5.65%) induced by the training program developed in the Spanish soccer players.

The sensitiveness of the anaerobic threshold to different periods of training has been observed in other studies with soccer players (EDWARDS; CLARK, MACFAYDEN, 2003; HELGERUD et al., 2001). No significant correlations between the anaerobic threshold and the hematological parameters were verified.

In our opinion the result mentioned above may be explained because, differently from the maximum oxygen uptake ( $VO_{2max}$ ) that is related to hemoglobin concentration (GORE et al., 1997; KANSTRUP & EKBLÖM, 1984), the anaerobic threshold is mainly dependent on muscle adaptations (BILLAT et al., 2003). However, the period in which the athletes presented a significant rise in this aerobic index was the same in which the plasma volume was normalized.

In conclusion, our research showed that the specific soccer training program led to a rise in erythrocytes, hemoglobin, and hematocrit from T1 to T2. We assumed that these results occurred due to the plasma volume reduction and may be explained by the soccer training program characteristics. However, more studies must be carried on with this training protocol to evaluate the dehydration possibility. Furthermore, we did not observe any correlation between the anaerobic threshold and the hematological parameters.

### **Acknowledgments**

We are grateful for the financial support provided by FAPESP (number process 04/15241-4) and for the technical support provided by Doctor Rodrigo Antonio Bertoncin (CRBM 6045) of the Paulista Laboratory of Clinical Analysis, Rio Claro, Sao Paulo, Brazil.

## 5. REFERENCES

BANFI, G.; DEL FABBRO, M. **Relation between serum creatinine and body mass index in elite athletes of different sport disciplines.** British Journal of Sports Medicine, v.40, p.675-678, 2006.

BANFI, G. et al. **Hematological parameters in elite rugby players during a competitive season.** Clinical and Laboratory Haematology, v.28, p.183-188, 2006a.

BANFI, G. et al. **Reticulocyte count, mean reticulocyte volume, immature reticulocyte fraction, and mean sphered cell volume in elite athletes: references values and comparison with the general population.** Clinical Chemistry and Laboratory Medicine, v.44, p.616-622, 2006b.

BANFI, G. et al. **Behaviour of haematological parameters in athletes performing marathons and ultramarathons in altitude (skyrunners).** Clinical and Laboratory Haematology, v.26, p.373-377, 2004.

BANGSBO, J. **The physiology of soccer - with special reference to intense intermittent exercise.** Acta Physiologica Scandinavica Supplementum, v.151, p.1-155, 1994.

BILLAT, V. L. et al. **The concept of maximal lactate steady state. A bridge between biochemistry, physiology and sport science.** Sports Medicine, v.33, p.407-426, 1994.

CASAJUS, J. A. **Seasonal variation in fitness variables in professional soccer players.** The Journal of Sports Medicine and Physical Fitness, v.41, p.463-469, 2001.

CAZZOLA, M. A. **A global strategy for prevention and detection of blood doping with erythropoietin and related drugs.** Haematologica, v.85, p.561-563, 2000.

CHAMARI, K. et al. **Field and laboratory testing in young elite soccer players.** British Journal of Sports Medicine, v.38, p.191-196, 2004.

CONVERTINO, V. A. **Blood volume: its adaptation to endurance training.** *Medicine and Science in Sports and Exercise*, v.23, p.1338-1348, 1991.

DILL, D. B.; COSTILL, D. L. **Calculation of percentage changes in volumes of blood, plasma, and red cells in dehydration.** *Journal of Applied Physiology*, v.37, p.247-248, 1974.

DRESSENDORFER, R. et al. **Performance enhancement with maintenance of resting status after intensified cycle training.** *Clinical Journal of Sports Medicine* v.12, p.301-307, 2002.

DURNIN, J. V. G. A.; WOMERSLEY, J. **Body fat assessed from total body density and its estimation from skinfold thickness: measurements on 481 men and women aged from 16 to 72 years.** *The British Journal of Nutrition*, v.32, p.77-97, 1974.

EDWARDS, A. M.; CLARK, N. A. **Thermoregulatory observations in soccer match play: professional and recreational level applications using an intestinal pill system to measure core temperature.** *British Journal of Sports Medicine*, v.40, p.133-138, 2006.

EDWARDS, A. M.; CLARK, N. A.; MACFAYDEN, A. M. **Lactate and ventilatory thresholds reflect the training status of professional soccer players where maximum aerobic power is unchanged.** *Journal of Sports Science and Medicine*, v.2, p.23-29, 2003.

ESPOSITO, F. et al., **Validity of heart rate as an indicator of aerobic demand during soccer activities in amateur soccer players.** *European Journal of Applied Physiology*, v.93, p.167-172, 2004.

FALLON, K. E. **Utility of hematological and iron-related screening in elite athletes.** *Clinical Journal of Sports Medicine*, v.14, p.145-152, 2004.

- FILAIRE E. et al. **Preliminary results on mood state, salivary testosterone:cortisol ratio and team *performance* in professional soccer team.** European Journal of Applied Physiology, v.86, p.179-184, 2001.
- FILAIRE, E.; LAC, G.; PEQUIGNOT, JEAN-MARC. **Biological, hormonal and psychological parameters in professional soccer players throughout a competitive season.** Perceptual and Motor Skills, v.97, p.1061-1072, 2003.
- GORE, C. J. et al. **VO<sub>2max</sub> and haemoglobin mass of trained athletes during high intensity training.** International Journal of Sports Medicine, v.18, p.477-482, 1997.
- HECK, H. et al. **Justification of the 4mmol/L lactate threshold.** International Journal of Sports Medicine, v.6, p.117-130, 1985.
- HELGERUD, J. et al. **Aerobic endurance training improves soccer *performance*.** Medicine and Science in Sports and Exercise, v.33, p.1925-1931, 2001.
- KANSTRUP, I. L.; EKBLUM, B. **Blood volume and hemoglobin concentration as determinants of maximal aerobic power.** Medicine and Science in Sports and Exercise, v.16, p.256-262, 1984.
- KILGORE, J. L. et al. **Serum chemistry and hematological adaptations to 6 weeks of moderate to intense resistance training.** *Journal of Strength and Conditioning Research*, v.16, p.509-515, 2002.
- KRATZ, A. et al. **Effect of marathon running on hematologic and biochemical laboratory parameters, including cardiac markers.** American Journal of Clinical Pathology, v.118, p.856-863, 2002.
- MAYR A. et al. **Comparison of hematologic data in world elite junior speed skaters and in non-athletic juniors.** International Journal of Sports Medicine, v.27, p.283-288, 2006.

- NIKOLAIDIS, M. G. **Hematologic and biochemical profile of juvenile and adult athletes of both sexes: implications for clinical evaluation.** International Journal of Sports Medicine, v.24, p.506-511, 2003.
- PEDERSEN; B. K.; TOFT, A. D. **Effects of exercise on lymphocytes and cytokines.** British Journal of Sports Medicine, v.34, p.246-251, 2000.
- REILLY, T. **An ergonomics model of the soccer training process.** Journal of Sports Sciences, v.23, p.561-572, 2005.
- RIENZI, T. et al. **Investigation of anthropometrical and work-rate profiles of elite South American international soccer players.** Journal of Sports Medicine and Physical Fitness, v.40, p.162-169, 2000.
- SAWKA, M. N. et al. **Blood volume: importance and adaptations to exercise training, environmental stresses, and trauma/sickness.** Medicine and Science in Sports and Exercise, v.32, p.332-348, 2000.
- SAWKA, M. N.; MONTAIN, S. J.; LATZKA, W. A. Body fluid balance during exercise: heat exposure. In: BUSKIRK, E. R.; PUHL, S. M. (ed). **Body Fluid Balance: Exercise and Sport.** Boca Raton: CRC Press, 1996, p.1-38.
- SCHUMACHER, Y. O. et al. **Hematological indices and iron status in athletes of various sports and performances.** Medicine and Science in Sports and Exercise, v.34, p.869-875, 2002.
- SILVA, A. S. R. et al. **Comparison between invasive and non-invasive methods for the determination of the aerobic capacity of professional soccer players.** Brazilian Journal of Sports Medicine, v.11, p.233-237, 2005.
- STØLEN, T. et al. **Physiology of soccer: an update.** Sports Medicine v.35, p.501-536, 2005.

STRUDWICK, A.; REILLY, T.; DORAN, D. **Anthropometric and fitness profiles of elite players in two football codes.** Journal of Sports Medicine and Physical Fitness, v.42, p.239-242, 2002.

THIRUP, P. **Haematocrit: within-subjected and seasonal variation.** Sports Medicine, v.33, p.231-243, 2003.

WEIGHT, L. M. et al. **“Sports anemia” – a real apparent phenomenon in endurance trained athletes?** International Journal of Sports Medicine, v.13, p.344-347, 1992.

**Table 1.** Training characteristics between T1-T2 and T2-T3.

Type of Training	Duration of a session	Weekly frequency		Percentage of alteration
		T1-T2	T2-T3	T1-T2 for T2-T3
Recovery	30 min	4	2	-50%
Endurance	60 min	4	2	-50%
Specific soccer	30 min	2	4	+100%
Specific speed	40 min	2	4	+100%
Tactical	30 min	2	4	+100%
Technical	40 min	2	4	+100%
Simulated match	60 min	3	3	0%
Recreational	60 min	1	1	0%

All training sessions were preceded by a 5-15 min of warm-up.

**Table 2.** Height, weight, body mass index (BMI), body fat percentage (BFP), and lean body mass (LBM) in Brazilian soccer players during the training program.

	T1	T2	T3
Height (m)	1.81 ± 0.08	1.81 ± 0.08	1.81 ± 0.08
Weight (kg)	73.13 ± 8.89	73.75 ± 9.13	74.68 ± 8.57
BMI (kg/m <sup>2</sup> )	22.23 ± 1.73	22.41 ± 1.70	22.70 ± 1.57
BFP (%)	7.91 ± 2.86	8.33 ± 3.08	8.34 ± 2.46
LBM (kg)	67.22 ± 7.31	67.59 ± 8.59	68.41 ± 7.70

**Table 3.** Normal range and responses of erythrocytes, hemoglobin, hematocrit, mean corpuscular volume (MCV), mean corpuscular hemoglobin concentration (MCHC), and plasma volume changes in Brazilian soccer players during the training program.

	<i>Normal range</i>	T1	T2	T3
Erythrocytes (x10 <sup>12</sup> .L <sup>-1</sup> )	4.30 - 5.70	4.65 ± 0.36	5.06 ± 0.38*	4.85 ± 0.26
Hemoglobin (g.dL <sup>-1</sup> )	13.50 - 17.50	14.16 ± 0.97	15.28 ± 0.98*	14.93 ± 0.85
Hematocrit (%)	39.00 - 50.00	40.68 ± 2.54	43.33 ± 2.97*	40.87 ± 2.27†
MCV (fl)	81.00 - 95.00	87.53 ± 2.70	85.66 ± 2.74	84.29 ± 2.64*
MCHC (g.dL <sup>-1</sup> )	31.00 - 36.00	34.74 ± 0.61	35.23 ± 0.93	36.48 ± 0.64*†
Plasma volume changes (%)			-11.24 ± 7.21	-0.65 ± 9.18†

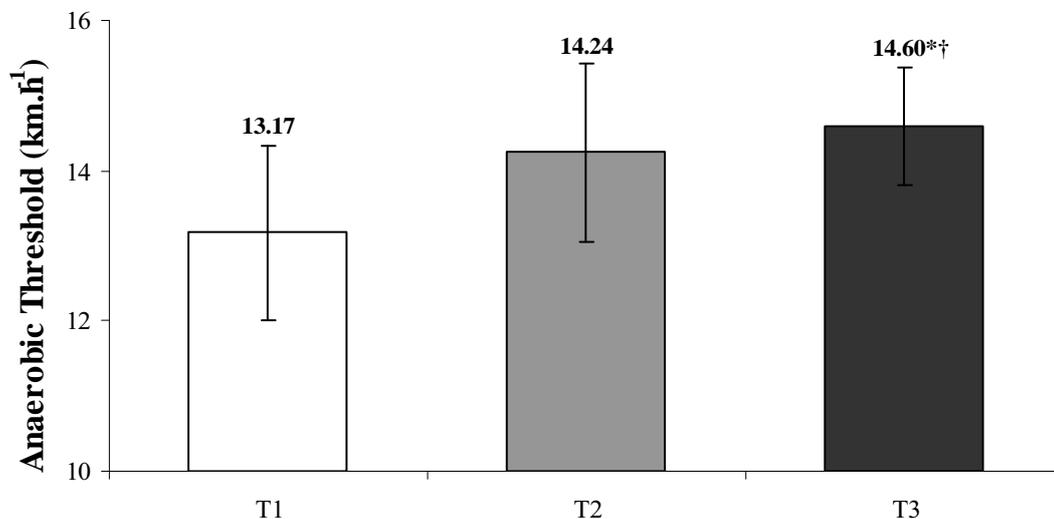
\* Statistical difference from T1.

† Statistical difference from T2.

**Table 4.** Normal range and responses of leucocytes, neutrophils, eosinophils, lymphocytes, monocytes, and platelets in Brazilian soccer players during the training program.

	<i>Normal range</i>	T1	T2	T3
Leucocytes ( $\times 10^9/L$ )	5.00 - 10.00	5.40 $\pm$ 1.24	5.53 $\pm$ 0.92	5.50 $\pm$ 1.61
Neutrophils ( $\times 10^9/L$ )	2.90 - 7.20	3.17 $\pm$ 0.85	3.26 $\pm$ 0.59	3.27 $\pm$ 1.23
Eosinophils ( $\times 10^9/L$ )	0.05 - 0.40	0.10 $\pm$ 0.06	0.16 $\pm$ 0.06*	0.18 $\pm$ 0.08*
Lymphocytes ( $\times 10^9/L$ )	1.00 - 3.20	1.95 $\pm$ 0.63	1.96 $\pm$ 0.50	1.88 $\pm$ 0.45
Monocytes ( $\times 10^9/L$ )	0.10 - 0.80	0.18 $\pm$ 0.06	0.16 $\pm$ 0.08	0.17 $\pm$ 0.05
Platelets ( $\times 10^9/L$ )	140.00 - 450.00	217.33 $\pm$ 51.86	236.75 $\pm$ 47.76	229.17 $\pm$ 51.11

\* Statistical difference from T1.



**Figure 1.** Response of the anaerobic threshold in Brazilian soccer players during the training program.

\* Statistical difference from T1.

† Statistical difference from T2.

**APÊNDICE 7**

SILVA, A. S. R.; SANTHIAGO, V.; PAPOTI, M; GOBATTO, C. A. Effects of 12-week training program on the hormonal concentrations and on the team *performance* of Brazilian soccer players. British Journal of Sports Medicine, (submetido para publicação), 2007.

**ABSTRACT**

The main purpose of the present study was to investigate the effects of a 12-week training program on the hormonal concentrations and on the team *performance* of Brazilian soccer players. Twelve subjects were evaluated at the beginning (week 0, T1), in the middle (week 6, T2) and at the end (week 12, T3) of the training program. The athletes had their blood collected from the antebachial vein for analysis of testosterone, cortisol, testosterone/cortisol ratio, epinephrine, norepinephrine and dopamine. The team *performance* was evaluated by computing the winning percentage between each evaluation. Kruskal-Wallis test followed by Dunn method was used to verify the effects of the soccer training program on the hormonal concentrations. Cortisol levels ( $\text{nmol.L}^{-1}$ ) were significantly higher in T3 ( $578.7 \pm 37.7$ ) compared to T1 ( $449.2 \pm 30.4$ ). The testosterone/cortisol ratio diminished significantly in T3 ( $47 \pm 7 \times 10^{-3}$ ) compared to T1 ( $74 \pm 10 \times 10^{-3}$ ). Norepinephrine concentrations ( $\text{pg.mL}^{-1}$ ) increased significantly from T1 ( $92.3 \pm 4.1$ ) to T2 ( $211.8 \pm 27.4$ ) and T3 ( $195.9 \pm 56.4$ ). The dopamine plasma levels ( $\text{pg.mL}^{-1}$ ) were statistically lower in T2 ( $41.4 \pm 6.5$ ) and T3 ( $34.4 \pm 6.6$ ) compared to T1 ( $113.8 \pm 2.6$ ). Between T1 and T2, the team won 50.0% of its games; however, between T2 and T3, the team won only 33.3% of its games. In conclusion, the cortisol, testosterone/cortisol ratio, norepinephrine and dopamine suffer significant alterations in response to the different periods of the soccer training program.

Key words: testosterone, cortisol, testosterone/cortisol ratio, catecholamines, soccer

## 1. INTRODUCTION

The effects of physical exercise on the main hormones related to the sympathetic-adrenal medullary (SAM), hypothalamic-pituitary-adrenal (HPA) and hypothalamic-pituitary-gonadal (HPG) axes have been extensively investigated by several studies in different sports modalities (ATLAOUI et al., 2006; FILAIRE et al., 2001; FILAIRE et al., 2004; MAKRAS et al., 2005; MASO et al., 2004; RAASTAD; BJORO; HALLÉN, 2000).

The SAM axis involves the sympathetic branch of the autonomic nervous system and promotes the immediate 'fight-flight' response to stress leading to the secretion of epinephrine, norepinephrine and dopamine from the adrenal medulla (ARMSTRONG; VANHEEST, 2002). These catecholamines adjust the physiological and metabolic reactions to physical and psychological work (URHAUSEN; GABRIEL, KINDERMANN, 1995).

Epinephrine (EP) and mainly norepinephrine (NE) production increase proportionally with exercise intensity increments below the individual anaerobic threshold (EHSANI et al., 1984; HAGBERG et al., 1984; URHAUSEN; GABRIEL, KINDERMANN, 1995). Above this point, the catecholamines present a disproportionate increase (URHAUSEN; GABRIEL, KINDERMANN, 1995). In respect to the chronic exercise, the NE response to a session of acute exercise is higher after endurance training (DESGORCES et al., 2004; GREIWE et al., 1999).

The HPA axis is more associated to the chronic than to the acute stress and represents the releasing factors - produced by the hypothalamus and pituitary gland - which lead to responses in the adrenal cortex and other peripheral organs/cells (ARMSTRONG; VANHEEST, 2002). The cortisol (C) is considered the most

important hormone released by the HPA axis activation and has been widely studied in acute exercise (DUCLOS et al., 1997; KANG et al., 2002), training (MAKRAS et al., 2005; MARESH et al., 2006) and *overtraining* syndrome (FILAIRE et al., 2001; MASO et al., 2004).

The testosterone (T) is the main hormone related to the HPG axis and together with cortisol has been used to indicate the balance between the anabolic and catabolic activity (URHAUSEN; GABRIEL, KINDERMANN, 1995). Adlercreutz et al. (1986) stated that a decrease of 30% or more in T/C ratio is a good marker of *overtraining*; however, the results of the literature have not supported the usefulness of this ratio (FILAIRE et al., 2001; GOROSTIAGA et al., 2004; HOOGEVEEN; ZONDERLAND, 1996; VERVOON et al., 1991).

Soccer training involves the development of specific physical capacities - endurance, strength, power, sprint, and jump - and both physical and psychological stress are present in daily training sessions and in competitions (FILAIRE et al., 2001; KRAEMER et al., 2004). Therefore, it is very important to monitor the stress hormones of soccer players during training regimes.

Some studies have reported the hormonal responses of these athletes to a single game (LUPO et al., 1985) and to long-term training (BOSCO; TIHANYI; VIRU, 1996; CARLI et al., 1982; CELANI; GRANDI 1989; FILAIRE et al., 2001; KRAEMER et al., 2004); however, the hormones analysed in the researches mentioned above are related to the HPA and HPG axes. To our knowledge, no investigation has been conducted to verify the response of the main hormones of the SAM, HPA and HPG axes during a soccer training program.

In this way, the main purpose of the present study was to investigate the effects of a 12-week training program on the concentrations of cortisol, testosterone, T/C ratio, epinephrine, norepinephrine, dopamine and on the team *performance* of Brazilian soccer players. Moreover, we aimed to verify if the soccer players of different playing positions presented similar values of the selected hormones.

## **2. MATERIALS AND METHODS**

### **Subjects**

Fifty-six Brazilian male professional soccer players, members of three different teams playing in the first division of Sao Paulo State, participated in the present study. The study was conducted according to the Declaration of Helsinki and the athletes - previously informed of all experimental procedures - provided a written informed consent which was approved by the Institute's Ethics Committee.

The physical characteristics (mean  $\pm$  SD) of the athletes were: age, 24.4  $\pm$  3.2 years; body mass, 76.8  $\pm$  7.8 kg; height, 1.8  $\pm$  0.1 m and body mass index (body mass/height<sup>2</sup>), 23.6  $\pm$  1.8 kg/m<sup>2</sup>.

### **Experimental design and procedures**

Twelve subjects from one team of the first division of Sao Paulo State were evaluated three times during the study: at the beginning (week 0, T1), in the middle (week 6, T2) and at the end (week 12, T3) of a soccer training program. On the other hand, to achieve the second purpose of the present study, forty-four soccer players from two other teams of the first division of Sao Paulo State were investigated once in the middle of a competition.

The blood collections at rest for the determination of the selected hormones were carried out at the same time of the morning (0800 - 1000 h) for each

soccer player's visit in order to control circadian variances. Athletes were instructed not to engage in strenuous activity the day before the measurements and to maintain a consistent routine regarding their training, sleeping and diet during the study.

### **Training program**

The training program was designed by the team coaches and consisted of 20 sessions with a mean volume of 14.7 hours per week between T1-T2. Between T2-T3, the soccer players performed 24 sessions with a mean volume of 16.3 hours per week. During the entire soccer training program, the athletes participated in an official game per week for the Sao Paulo State Championship.

The training program consisted of recovery training (continuous running at 50-60% of maximal heart rate), endurance training (continuous running at 70-80% and 80-90% of maximal heart rate between T1-T2 and T2-T3, respectively), specific soccer training (soccer activities according to playing position), specific speed training (sprints between 10-30 m with and without ball controlling), tactical training (soccer activities according to tactical scheme), technical training (attack against defense in reduced fields), simulated match (a simulated match consisting of two halves, each of 30 minutes) and recreational training (like a simulated match but with the athletes playing in a different position than usual). Table 1 summarizes the training characteristics between T1-T2 and T2-T3.

### **Blood analysis**

Following an overnight fast and at least 12 hours without any training or any other forms of exercise, the soccer players were maintained during 30 min in a seated position and then, the blood samples (15 mL) were collected via the median

antebrachial vein into vacutainer tubes (VACUETTE<sup>®</sup>) without anticoagulant (05 mL) and with K<sub>3</sub>EDTA (10 mL).

After being centrifuged, the serum was stored at - 10 C<sup>o</sup> for subsequent determination of cortisol and total testosterone concentrations using a solid phase radioimmunoassay (Kit Coat-a-Count<sup>®</sup>, USA). The plasma obtained at the blood centrifugation was stored at - 70 C<sup>o</sup> for subsequent measurement of epinephrine, norepinephrine and dopamine by High *Performance* Liquid Chromatography (HPLC) with electrochemical detection based on the method of Smedes, Kraak and Poppe (1982).

### **Team performance**

The *team performance* was evaluated by computing the winning percentage (wins/total numbers of games) between each evaluation as described by Filaire et al. (2001).

### **Statistical analysis**

Kruskal-Wallis test followed by Dunn method was used to verify the effects of the different training periods on the selected hormones of the twelve Brazilian soccer players and to examine if athletes of different playing positions presented similar values of the analysed hormones. Correlations between the hormones from SAM, HPA and HPG axes were determined using the Spearman correlation coefficient. A significance level of 5% was chosen. Data are expressed as mean  $\pm$  standard error of mean (SEM).

## **3. RESULTS**

Figure 1 shows the effects of different training periods on the serum concentrations of cortisol, testosterone and testosterone/cortisol ratio. Cortisol levels

were significantly higher in T3 ( $578.7 \pm 37.7 \text{ nmol.L}^{-1}$ ) compared to T1 ( $449.2 \pm 30.4 \text{ nmol.L}^{-1}$ ) (Figure 1a).

While the serum concentrations of testosterone did not present any statistical alterations in response to the soccer training program (Figure 1b), the testosterone/cortisol ratio diminished significantly in T3 ( $47 \pm 7 \times 10^{-3}$ ) compared to T1 ( $74 \pm 10 \times 10^{-3}$ ) (Figure 1c). Significant correlations between the percentage alteration of cortisol and testosterone/cortisol ratio between T1-T2 ( $r = -0.69$ ), T2-T3 ( $r = -0.63$ ) and T1-T3 ( $r = -0.70$ ) were observed.

It is possible to observe in Figure 2 the effects of different training periods on the plasma concentrations of epinephrine, norepinephrine and dopamine. Although the plasma levels of epinephrine were not sensitive to the soccer training program (Figure 2a), the norepinephrine concentrations increased significantly from T1 ( $92.3 \pm 4.1 \text{ pg.mL}^{-1}$ ) to T2 ( $211.8 \pm 27.4 \text{ pg.mL}^{-1}$ ) and T3 ( $195.9 \pm 56.4 \text{ pg.mL}^{-1}$ ) (Figure 2b).

The dopamine plasma levels were statistically lower in T2 ( $41.4 \pm 6.5 \text{ pg.mL}^{-1}$ ) and T3 ( $34.4 \pm 6.6 \text{ pg.mL}^{-1}$ ) compared to T1 ( $113.8 \pm 2.6 \text{ pg.mL}^{-1}$ ) (Figure 2c). Significant correlations between the percentage alteration of epinephrine and dopamine between T1-T2 ( $r = 0.57$ ) and T2-T3 ( $r = 0.60$ ) were observed.

After T1, the team initiated its participation in the Sao Paulo State Championship. The team won 50.0% of its games. However, between T2 and T3, the team won only 33.3% of its games (Table 2).

The comparison between the serum concentrations of cortisol, testosterone and testosterone/cortisol ratio measured in forty-four Brazilian soccer players of different playing positions is expressed in Table 3. Significant alterations

between the hormones from HPA and HPG axes in Brazilian soccer players of different playing positions were not observed.

Table 4 shows the comparison between the plasma concentrations of epinephrine, norepinephrine and dopamine measured in forty-four Brazilian soccer players of different playing positions. It is possible to observe that the hormones from SAM axe did not present significant difference in the Brazilian soccer players of different playing position.

#### **4. DISCUSSION**

According to the results of the present study, the training program developed in twelve Brazilian soccer players led to significant alterations in cortisol, testosterone/cortisol ratio, norepinephrine and dopamine concentrations. These changes were mainly evidenced between T2 and T3, exactly when the mean weekly volume (16.3 hours) and the percentage of intensive sessions (i.e., specific soccer training, specific speed training and technical training) were higher.

The concentrations of cortisol and testosterone remained within the normal range reported in the literature (ABRAHAM, 1977; FOSTER; DUNN, 1974; YOUNG, 1998) in all training periods. These results are in accordance with those observed by Bosco, Tihanyi and Viru (1996) and by Celani and Grandi (1989) with professional and non professional soccer players, respectively.

Furthermore, our athletes presented an increment of approximately 28.8% in the serum cortisol concentrations in T3 compared to T1. The increase in cortisol levels in response to training programs have been verified by other studies with soccer players (FILAIRES et al., 2001; KRAEMER et al., 2004).

Filaire et al. (2001) observed in French soccer players that a high intensity training period induced an increase of 23.8% in saliva cortisol levels measured at 11:30 a.m. The main differences between our study and Filaire's research concern the sample type (serum x saliva) and the collection time (08:00 - 10:00 x 11:30).

Kraemer et al. (2004) observed in collegiate soccer players a rise in serum cortisol concentrations after eight weeks of training with mean weekly volume of approximately 10 hours.

On the other hand, Gorostiaga et al. (2004) did not verify alterations in serum cortisol concentrations measured in regional soccer players submitted to a strength training program during eleven weeks.

In respect to the total testosterone concentrations, the present 12-week training program did not lead to changes of this anabolic hormone. The responses of testosterone levels to soccer training programs are contradictory (FILAIRES et al., 2001; GOROSTIAGA et al., 2004; KRAEMER et al., 2004).

Filaire et al. (2001) demonstrated a reduction in saliva testosterone concentrations measured after seven weeks of high intensity training; however, Gorostiaga et al. (2004) and Kraemer et al. (2004) verified an increase of this stress marker after eleven and ten weeks of soccer training combined with strength training, respectively.

It is very complicated to compare the results obtained in the different studies involving hormone concentrations and soccer training programs. We believe that the difficulty in quantifying the volume and intensity present in each training session accurately is the major problem.

The testosterone/cortisol ratio has been used to control training adaptations and to predict *performance* (ADLERCREUTZ et al., 1986; MUJIKI et al., 1996; VERVOON et al., 1991). This index is used to indicate an anabolism condition when it is high and a catabolism one when it is lower than  $0.35 \cdot 10^{-3}$  or falls by 30% or more in comparison with a previous value (ADLERCREUTZ et al., 1986).

In the present investigation, the Brazilian soccer players showed a reduction in the testosterone/cortisol ratio of approximately 36.9% in T3 compared to T1. It is important to point out that this alteration occurred in the same training period that the athletes presented their worst team *performance*.

According to the significant correlations observed between the percentage alteration of cortisol and T/C ratio between T1-T2 ( $r = - 0.69$ ), T2-T3 ( $r = - 0.63$ ) and T1-T3 ( $r = - 0.70$ ), it is possible to state that in our study the changes in T/C ratio were more dependent on the alterations in cortisol than in testosterone concentrations.

In contrast to our results, Filaire et al. (2001) verified a significant decrease in T/C ratio (over 30%) that coincided with the best team *performance* (71.4% of winning percentage) measured just like in our investigation. Gorostiaga et al. (2004) - based on the inverse correlations between the counter movement jump test with 40 kg and the testosterone/cortisol ratio - suggested that a transient fall in this ratio below 45% cannot always be interpreted as a sign of overstrain or neuroendocrine dysfunction.

The findings mentioned above are in accordance with the results observed by Hoogeveen and Zonderland (1996) with cyclists. On the contrary, Maso et al. (2004) found a significant negative correlation between the *overtraining* questionnaire score and the testosterone/cortisol ratio in rugby players.

To our knowledge, this is the first study to verify the effects of a soccer training program on the resting plasma concentrations of catecholamines. The twelve Brazilian soccer players analysed in the present investigation did not present alterations in the epinephrine levels in response to the training program. This result is often described in the literature (DESGORCES et al., 2004; GREIWE et al., 1999; KIRWAN et al., 1988; MAKRAS et al., 2005).

Moreover, the soccer training program induced to a higher production of resting plasma norepinephrine levels of 129.5% in T2 and of 112.2% in T3 compared to T1. Our data are in line with Desgorces et al. (2004) that verified increased resting plasma NE levels in response to 36-week period of intense endurance training in rowers.

On the other hand, other reports did not find changes in the resting plasma concentrations of NE in response to 10-week of moderate endurance training in untrained subjects (GREIWE et al., 1999), to 4-week of military training in exercised subjects (MAKRAS et al., 2005), and to 10-day of doubled training distance in swimmers (KIRWAN et al., 1988).

The behavior of resting plasma concentrations of epinephrine and norepinephrine described in the present research is in accordance with the well documented results in the literature showing a smaller EP response to exercise in comparison to NE response in humans (CRYER, 1980; GREIWE et al., 1999; MAKRAS et al., 2005). This can be explained by the fact that EP concentrations are mostly influenced by mental stress and NE by physical stress (IYER et al., 1994).

In respect to the resting plasma dopamine concentrations, the soccer training program led to a smaller production of this hormone of 63.6% in T2 and of

69.8% in T3 compared to T1. While some investigations (ODINK et al., 1986; SAGNOL et al., 1990) verified significant increases of plasma dopamine levels in response to submaximal endurance exercise of different intensities and durations, other studies did not observe this same behavior (BRACKEN; LINNANE; BROOKS, 2005; SAGNOL et al., 1989).

Concerning the chronic exercise, Desgorces et al. (2004) did not observe changes in resting plasma dopamine levels in response to 36-week period of intense endurance training in rowers. Lehmann et al. (1992) studied soccer players and concluded that urinary dopamine excretions remained unchanged as a result of intensive training

Some researches have been conducted to study the differences in distance covered during a soccer match according to playing positions (MOHR; KRUSTRUP; BANGSBO, 2003; REILLY; THOMAS, 1976; RIENZI et al., 2000). Mohr, Krustруп and Bangsbo (2003) and Rienzi et al. (2000) verified that the midfielder players covered the longest distances in comparison with the other playing positions. In addition, fullbacks and attackers sprinted significantly longer than central backs and midfielders (MOHR; KRUSTRUP; BANGSBO, 2003).

Although the distance covered by soccer players during a match is dependent on their playing positions, which probably lead to an individualization of their training loads, we did not find significant differences between the concentrations of cortisol, testosterone, testosterone/cortisol ratio (Table 3), epinephrine, norepinephrine and dopamine (Table 4) measured in seven goalkeepers, seven fullbacks, ten central backs, ten midfielders and ten attackers.

The forty-four soccer players analysed to achieve the second purpose of our research were members of two different teams of the first division of Sao Paulo State. Since we did not follow their training programs before the blood analysis that occurred in the middle of a competition, it is not possible to state that their team coaches individualized the training loads according to the playing positions.

Furthermore, the fact that the blood collections were carried out at rest may have influenced the results. We believe if the selected hormone concentrations had been analysed after an official game, the Brazilian soccer players would have presented significant differences according to the playing positions.

In conclusion, the cortisol, T/C ratio, norepinephrine and dopamine suffer significant alterations in response to the different periods of the soccer training program. Interestingly, the increase of 28.8% in serum cortisol concentrations and the decrease of 36.9% in T/C ratio occurred exactly in the training period - from T2 to T3 - that the twelve Brazilian soccer players presented their worst team *performance* suggesting a stress state.

In addition, the forty-four Brazilian soccer players of different playing positions did not show any alteration in relation to the resting concentrations of cortisol, testosterone, T/C ratio, epinephrine, norepinephrine and dopamine.

### **Acknowledgments**

We are grateful for the financial support provided by FAPESP (number process 04/15241-4) and for the technical support provided by Doctor Rodrigo Antonio Bertoncin (CRBM 6045) of the Paulista Laboratory of Clinical Analysis, Rio Claro, Sao Paulo, Brazil.

## 5. REFERENCES

- ABRAHAM, G. E. **Handbook of Radioimmunoassay**. New York: Marcel Dekker, 1977
- ADLERCREUTZ, H. et al. **Effect of training on plasma anabolic and catabolic steroid hormones and their response during physical exercise**. International Journal of Sports Medicine, v.7, p.27-28, 1986.
- ARMSTRONG, L. E.; VANHEEST, J. L. **The unknown mechanism of the overtraining syndrome. Clues from depression and psychoneuroimmunology**. Sports Medicine, v.32, p.185-209, 2002.
- ATLAOUI, D. et al. **24-hr urinary catecholamine excretion, training and performance in elite swimmers**. International Journal of Sports Medicine, v.27, p.314-321, 2006
- BOSCO, C.; TIHANYI, J.; VIRU, A. **Relationships between field fitness test and basal serum testosterone and cortisol levels in soccer players**. Clinical Physiology, v.16, p.317-322, 1996
- BRACKEN, R. M.; LINNANE, D. M.; BROOKS, S. **Alkalosis and the plasma catecholamine response to high-intensity exercise in man**. Medicine and Science in Sports and Exercise, v.37, p.227-233, 2005.
- CARLI, G. et al. **Hormonal changes in soccer players during an agonistic season**. The Journal of Sports Medicine and Physical Fitness, v.22, p.489-494, 1982
- CELANI, M. F.; GRANDI, M. **The pituitary-testicular axis in non-professional soccer players**. Experimental and Clinical Endocrinology, v.94, p.244-252, 1989
- CRYER, P. E. **Physiology and pathophysiology of the human sympathoadrenal neuroendocrine system**. New England Journal of Medicine, v.303, p.436-444, 1980.

- DESGORCES, F. D. et al. **Leptin, catecholamines and free fatty acids related to reduced recovery delays after training.** European Journal of Applied Physiology, v.93, p.153-158, 2004.
- DUCLOS, M. et al. **Trained versus untrained: different hypothalamo-pituitary adrenal axis responses to exercise recovery.** European Journal of Applied Physiology, v.75, p.343-350, 1997.
- EHSANI, A. A. et al.. **Effects of intensive exercise training on plasma catecholamines in coronary patients.** Journal of Applied Physiology, v.57, p.154-159, 1984
- FILAIRE, E. et al. **Preliminary results on mood state, salivary testosterone: cortisol ratio and team *performance* in professional soccer team.** European Journal of Applied Physiology, v.86, p.179-184, 2001.
- FILAIRE, E. et al. **Training of elite cyclists: effects on mood state and selected hormonal responses.** Journal of Sports Sciences, v.22, p.1025-1033, 2004.
- FOSTER, L. B.; DUNN, R. T. **Single-antibody technique for radioimmunoassay of cortisol in unextracted serum or plasma.** Clinical Chemistry, v.20, p.365-368, 1974
- GOROSTIAGA, E. M. et al. **Strength training effects on physical *performance* and serum hormones in young soccer players.** European Journal of Applied Physiology, v.91, p.698-707, 2004.
- GREIWE, J. S. et al. **Norepinephrine response to exercise at the same relative intensity before and after endurance training.** Journal of Applied Physiology, v.86, p.531-535, 1999.

- HAGBERG, J. M. et al. **Effects of exercise-training on plasma catecholamines and haemodynamics of adolescent hypertensives during rest, submaximal exercise and orthostatic stress.** *Clinical Physiology*, v.4, p.117-124, 1984
- HOOGEVEEN, A. R.; ZONDERLAND, M. L. **Relationships between testosterone, cortisol, and performance in professional cyclists.** *International Journal of Sports Medicine*, v.17, p.423-428, 1996.
- IYER, E. M. et al. **Neuroendocrine responses of flight cadets during midterm tests and of fighter pilots during tail chase sorties.** *Aviation, Space and Environmental Medicine*, v.65, p.232-236, 1994.
- KANG, H. Y. et al. **Effects of ginseng ingestion on growth hormone, testosterone, cortisol, and insulin-like growth factor 1 responses to acute resistance exercise.** *Journal of Strength and Conditioning Research*, v.16, p.179-183, 2002.
- KIRWAN, J. P. et al. **Physiological responses to successive days of intense training in competitive swimmers.** *Medicine and Science in Sports and Exercise*, v.20, p.255-259, 1988.
- KRAEMER, W. J. et al. **Changes in exercise performance and hormonal concentrations over a big ten soccer season in starters and nonstarters.** *Journal of Strength and Conditioning Research*, v.18, p.121-128, 2004.
- LEHMANN, M. et al. **Decreased nocturnal catecholamine excretion: Parameter for an overtraining syndrome in athletes?** *International Journal of Sports Medicine*, v.13, p.236-242, 1992.
- LUPO, C. et al. **Androgen levels following a football match.** *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology*, v.54, p.494-496, 1985.

- MAKRAS, P. et al. **Effect of 4 weeks of basic military training on peripheral blood leucocytes and urinary excretion of catecholamines and cortisol.** Journal of Sports Sciences, v.23, p.825-834, 2005.
- MARESH, C. M. et al. **Effect of hydration state on testosterone and cortisol responses to training-intensity exercise in collegiate runners.** International Journal of Sports Medicine, v.27, p.765-770, 2006.
- MASO, F. et al. **Salivary testosterone and cortisol in rugby players: correlation with physiological *overtraining* items.** British Journal of Sports Medicine, v.38, p.260-263, 2004.
- MOHR, M.; KRUSTRUP, P.; BANGSBO, J. **Match performance of high- standard soccer players with special reference to development of fatigue.** Journal of Sports Sciences, v.21, p.519-528, 2003.
- MUJKA, I. et al. **Hormonal responses to training and its tapering off in competitive swimmers: relationships with *performance*.** European Journal Applied Physiology, v.74, p.361-366, 1996.
- ODINK, J. et al. **Effect of workload on free and sulphoconjugated catecholamines, prolactin and cortisol.** International Journal of Sports Medicine, v.7, p.352-357, 1986.
- RAASTAD, T.; BJORO, T.; HALLÉN, J. **Hormonal responses to high- and moderate-intensity strength exercise** European Journal of Applied Physiology, v.82, p.121-128, 2000.
- REILLY, T.; THOMAS, V. **A motion analysis of work-rate in different *performance* being a combination of speed, power positional roles in professional football match-play.** Journal of Human Movement Study, v.2, p.87-97, 1976.

RIENZI, E. et al. **Investigation of anthropometric and work-rate profiles of elite South American international soccer players.** The Journal of Sports Medicine and Physical Fitness, v.40, p.162-169, 2000.

SAGNOL, M. et al. **Catecholamines and fuels after an ultralong run: persistent changes after 24-h recovery.** International Journal of Sports Medicine, v.10, p.202-206, 1989.

SAGNOL, M. et al. **Plasma free and sulphated catecholamines after ultra-long exercise.** European Journal of Applied Physiology, v.60, p.91-97, 1990.

SMEDES, F.; KRAAK, J. C.; POPPE, H. **Simple and fast solvent extraction for selective and quantitative isolation of adrenaline, noradrenaline and dopamine from plasma and urine.** Journal of Chromatography, v.231, p.25-39, 1982.

URHAUSEN, A.; GABRIEL, H.; KINDERMANN, W. **Blood Hormones as Markers of Training Stress and Overtraining.** Sports Medicine, v.20, p.251-276, 1995.

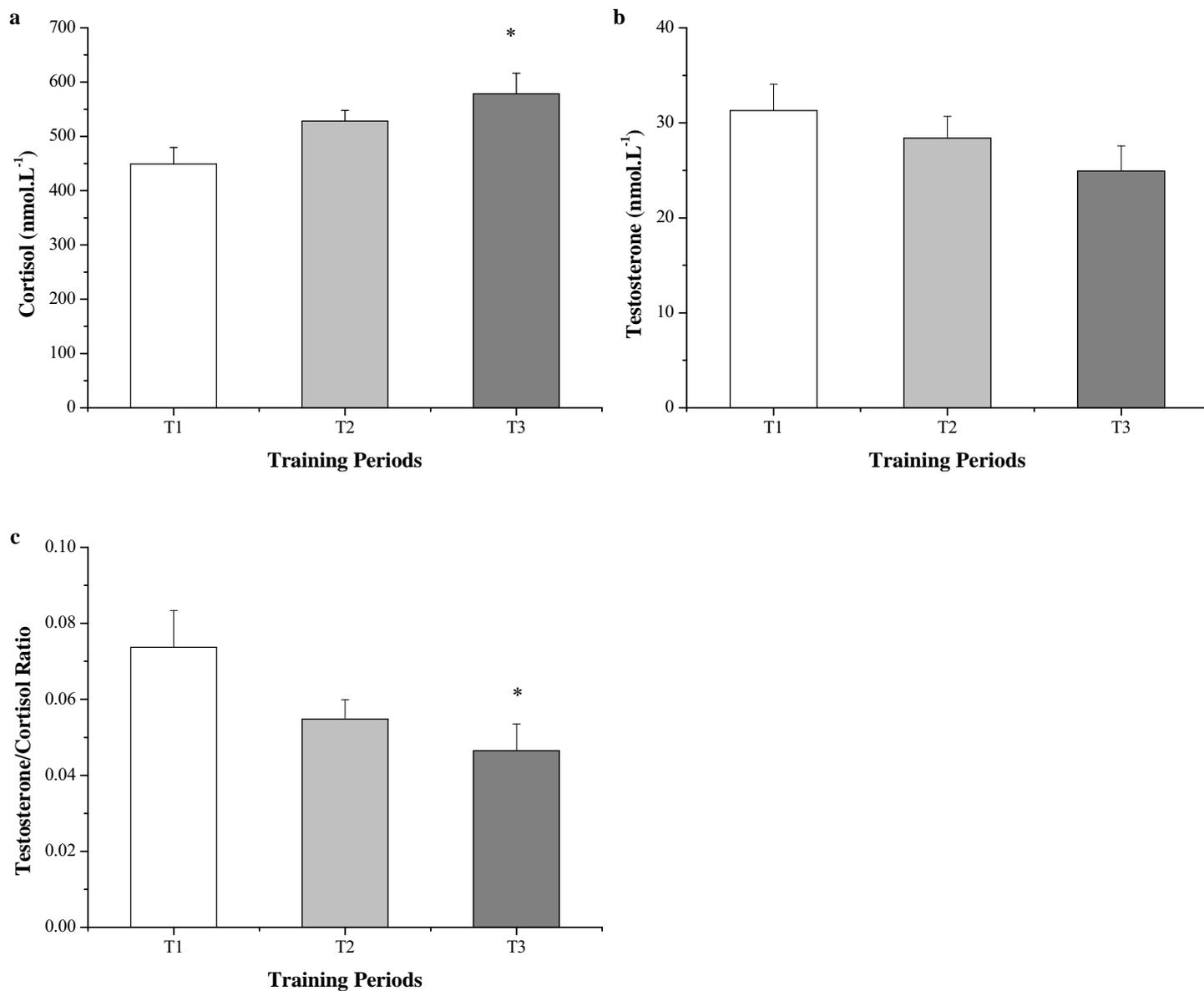
VERVOORN, C. et al. **The behavior of the plasma free testosterone/cortisol ratio during a season of elite rowing training.** International Journal of Sports Medicine, v.12, p.257-263, 1991.

YOUNG, D. S. **Implementation of SI units for clinical laboratory data.** The American Journal of Clinical Nutrition, v.67, p.166-181, 1998.

**Table 1.** Training characteristics between T1-T2 and T2-T3.

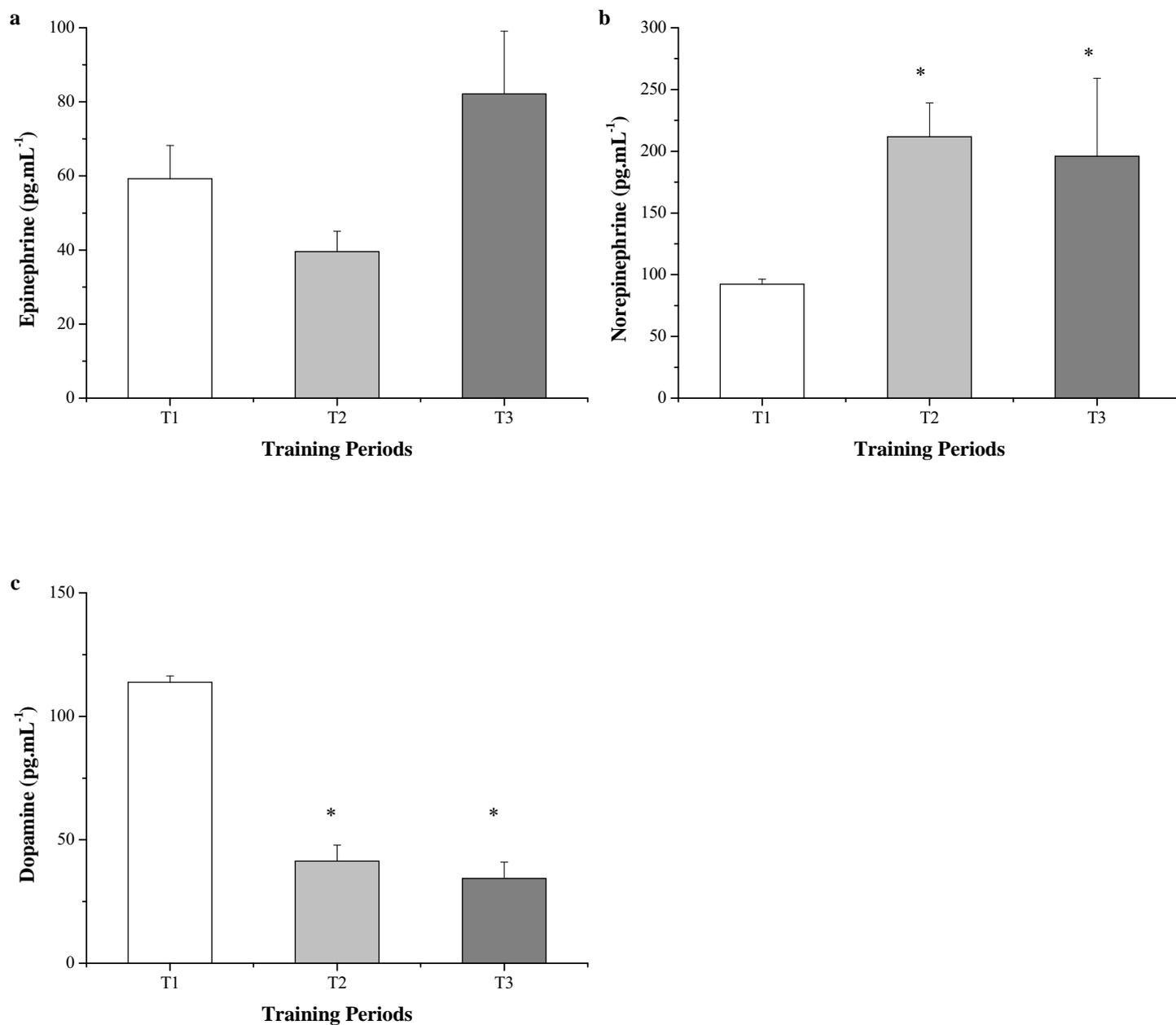
Type of Training	Duration of a session	Weekly frequency		Percentage of alteration
		T1-T2	T2-T3	T1-T2 for T2-T3
Recovery	30 min	4	2	-50%
Endurance	60 min	4	2	-50%
Specific soccer	30 min	2	4	+100%
Specific speed	40 min	2	4	+100%
Tactical	30 min	2	4	+100%
Technical	40 min	2	4	+100%
Simulated match	60 min	3	3	0%
Recreational	60 min	1	1	0%

All training sessions were preceded by a 5-15 min of warm-up.



**Figure 1.** Effects of different periods of the soccer training program on the serum concentrations of cortisol (a), testosterone (b) and testosterone/cortisol ratio (c).

\* Statistical difference from T1.



**Figure 2.** Effects of different periods of the soccer training program on the plasma concentrations of epinephrine (a), norepinephrine (b) and dopamine (c).

\* Statistical difference from T1.

**Table 2.** Effects of different periods of the soccer training program on the team performance.

	T1	T2	T3
Games Played	0	6	6
Wins	-	3	2
Winning percentage	-	50.0%	33.3%

**Table 3.** Comparison between the serum concentrations of cortisol, testosterone and testosterone/cortisol ratio (T/C ratio) measured in forty-four Brazilian soccer players of different playing positions.

	Cortisol (nmol.L <sup>-1</sup> )	Testosterone (nmol.L <sup>-1</sup> )	T/C ratio ( x 10 <sup>-3</sup> )
Goalkeepers (n=7)	491.6 ± 30.9	22.8 ± 1.5	48 ± 4
Fullbacks (n=7)	433.1 ± 41.5	21.4 ± 1.0	44 ± 6
Central backs (n=10)	455.3 ± 38.6	19.3 ± 1.3	44 ± 3
Midfielders (n=10)	479.4 ± 26.0	22.7 ± 1.7	50 ± 6
Attackers (n=10)	448.9 ± 40.1	22.6 ± 2.2	53 ± 6

**Table 4.** Comparison between the plasma concentrations of epinephrine, norepinephrine and dopamine measured in forty-four Brazilian soccer players of different playing positions.

	Epinephrine (pg.mL <sup>-1</sup> )	Norepinephrine (pg.mL <sup>-1</sup> )	Dopamine (pg.mL <sup>-1</sup> )
Goalkeepers (n=7)	69.3 ± 5.2	210.0 ± 31.7	42.5 ± 11.5
Fullbacks (n=7)	58.6 ± 7.5	158.0 ± 33.7	53.2 ± 6.5
Central backs (n=10)	63.4 ± 4.2	244.9 ± 27.2	46.8 ± 4.6
Midfielders (n=10)	49.3 ± 6.2	143.3 ± 16.1	47.6 ± 5.6
Attackers (n=10)	65.5 ± 3.7	257.7 ± 30.9	51.1 ± 5.9