

| |
|--|
| REVISTA DE PSICOLOGÍA DEL DEPORTE Suay, F., et al (1997) <i>Marcadores hormonales del síndrome de ...</i> 11, 21-39 |
|--|

MARCADORES HORMONALES DEL SÍNDROME DE SOBREENTRENAMIENTO*

Ferrán Suay, Carlos Sanchís y Alicia Salvador

PALABRAS CLAVE: Estrés deportivo, sobreentrenamiento, fatiga, marcadores hormonales, catecolaminas, testosterona, cortisol.

RESUMEN: Los programas de entrenamiento deportivo pretenden mejorar el rendimiento mediante la exposición a cargas de trabajo de intensidad creciente. Sin embargo, ocasionalmente se produce una desadaptación, el denominado Síndrome de Sobreentrenamiento (SSE), que perjudica gravemente el rendimiento y la salud del deportista. Para el diagnóstico del SSE se ha recurrido a diversos marcadores entre los que cabe destacar los hormonales. La monitorización de las hormonas implicadas en la regulación de las respuestas de estrés permite evaluar el grado de adaptación al entrenamiento. Se concluye que el cociente testosterona/cortisol es, actualmente, el marcador con más posibilidades de ser utilizado como instrumento diagnóstico. Sin embargo, se requiere más investigación para clarificar los criterios y las condiciones de su aplicación a diversas especialidades deportivas. Además, se considera el uso complementario de indicadores psicológicos y la necesidad de estudiar las interrelaciones entre ambos tipos de marcadores para comprender más cabalmente la naturaleza e implicaciones globales del síndrome.

KEY WORDS: Sport Stress, overtraining, fatigue, hormonal markers, catecholamines, testosterone, cortisol.

ABSTRACT: Training programmes aim to improve sports performance through workloads of increasing intensity. However, sometimes an imbalance appears, the so called Overtraining Syndrome (OTS), which produces enhanced fatigability, health problems and seriously impairs performance. The ability to

Correspondencia: Dra. Alicia Salvador. Area de Psicobiología. Facultad de Psicología. Universitat de València. Avda. Blasco Ibáñez, 21. 46010 Valencia. Tel: 96 3864420. Fax: 96 3864686. E-mail: Alicia.Salvador@uv.es

differentiate between the desadaptative state of OTS and the appropriate adaptation to training, which also frequently involves fatigue states, is a main problem. For this the assessment of the degree of adaptation to training. Testosterone/cortisol ratio is currently the marker with more possibilities to be used as a diagnostic instrument. However, more research is necessary in order to clarify the criteria and conditions to apply it. In addition, psychological indicators could complement the detection and prevention of this syndrome. The analyses of the interrelationships between physiological and psychological markers is claimed to better

understand the nature and global implications of this syndrome.

Introducción

Los programas de entrenamiento deportivo provocan estados de fatiga transitoria con el objeto de aumentar el grado de regeneración del organismo e inducir la supercompensación (Bompa, 1983), lo que permite mejorar el rendimiento deportivo. Pero si el desequilibrio entre trabajo y recuperación se prolonga de manera que el organismo resulta incapaz de adaptarse, aparece el denominado *síndrome de sobreentrenamiento* (SSE), que ha sido descrito como un «estado crónico de descenso del rendimiento con presencia de síntomas mayores» (Fry, Morton y Kaest, 1991). Aparentemente, la denominación *fatiga crónica*, utilizada también frecuentemente, describe acertadamente el estado en que se encuentran los sujetos severamente sobreentrenados, que refieren un amplio conjunto de trastornos fisiológicos y psicológicos junto a un deterioro del rendimiento competitivo, característico de este síndrome (Tabla 1).

Clásicamente se han distinguido dos subtipos del SSE (Israel, 1958; Lehmann et al., 1991), simpático o basedovoide y parasimpático o addisonoide, que participan de la disminución del rendimiento y la fatiga-

bilidad, pero difieren en el resto de la sintomatología. El simpático, caracterizado por una hiperactivación simpática que se plasmaría en: excitabilidad, trastornos de sueño, pérdida de peso, frecuencia cardíaca basal acelerada y recuperación lenta tras esfuerzo, afectaría prioritariamente a deportistas que practican especialidades en que predomina el metabolismo anaeróbico (halterofilia, deportes de combate...), mientras que el parasimpático afectaría más bien a deportistas de especialidades en que predomina la resistencia aeróbica (corredores, nadadores, ciclistas...). Sus síntomas característicos serían: depresión, inhibición, sueño normal, peso constante, braquicardia y buena recuperación tras esfuerzo. Sin embargo, la asociación entre tipo de síndrome y metabolismo predominante no se ha encontrado de forma consistente, habiéndose constatado la presencia de síntomas propios de la forma simpática en fondistas sobreentrenados (Barron, Noakes, Levy, Smith y Millar, 1985; Dressendorfer, Wade y Scaff, 1985; Wishnitzer, Berrebi, Hurbitz, Vorst y Eliraz, 1986).

En los últimos años ha habido un importante esfuerzo por clarificar la confusión terminológica existente en este tema (ver Budgett, 1990; Fry et al., 1991b). En nuestra opinión, el término «sobreentrenamiento» debe reservarse para designar el proceso de

| FISIOLOGICOS | PSICOLOGICOS |
|--|---|
| <ul style="list-style-type: none"> ≠ Διφρενχια Φχ τεγδιδο/δε πι ≠ Δισφυνχι /ν χαρδιαχα εν εσφυερζο μοδερα ≠ Πατρονεσ ανορμαλεσ εν λασ ονδασ Τ (ΕΧΤ) ≠ Εδαδ μεναρθυια ≠ Φρεχυνεχια ρεσπιρατορια ≠ Προφυσι /ν δε λα ρεσπιραχι /ν ≠ ςΟ₂ αντε χαργασ συβμ(ξιμασ ≠ Τασα μεταβ /λιχα βασαλ ≠ Φατιγα χρ /νιχα ≠ Ινσομνιο ≠ Σενσαχι /ν δε σεδ ≠ Ινγιδενχια δε τραστορνοσ αλιμενταριοσ | <ul style="list-style-type: none"> ≠ Δεπρεσι /ν ≠ Αισιατια ≠ Αλτεραχιονεσ εσταδο δε (νιμο ≠ Ρεαχτιωιδαδ αλ εστρ/σ ≠ Ανσιεδαδ ≠ Αυτοεστιμα |
| <ul style="list-style-type: none"> ≠ Δισμενορρεασ ≠ Δολορεσ δε χαβεζα ≠ Ν(υσεασ ≠ Δολορεσ μυσχυλαρεσ, τεγδινοσοσ ψ περιθεσισ ≠ Μολεστιασ γαστρο-ιντεστιναλεσ ≠ Γρασα χορποραλ ≠ Πεσο χορποραλ τρασ ελ εντρεναμιεντο ≠ Πρεσι /ν σανγυ/νεα ≠ Φχ εν ρεποσο ≠ Φχ δυραντε ελ εσφυερζο ≠ Φχ εν ρεχυπεραχι /ν ≠ Απλαναμιεντο δε λα χυρωα δε Λαχτατο | <p style="text-align: center;">ΒΙΟΘΥΙΜΙΧΟΣ</p> <ul style="list-style-type: none"> ≠ Δισφυνχι /ν ηιποταλ(μια ≠ Υρεα πλασμ(τιχα ≠ Χορτισολεμια ≠ Θειοστεροιδεσ εν ορινα ≠ Χονχεντραχιονεσ δε ΣΗΒΓ ≠ Προδυχι /ν χιδο, Ιριχο ≠ Βαλαγγε δε νιτρ /γενο νεγατιωο ≠ Γλυχ /γενο μυσχυλαρ ≠ Χοντενιδο μινεραλ δε λοσ ηνεσοσ ≠ Ηεμογλοβινα, ηιερρο ψ φερριτινα ≠ Μινεραλεσ ≠ ΤΙΒΧ ≠ Χοχιεντε Τ λιβρε/χορτισολ ≠ Τεστοστερονα λιβρε ≠ |
| <p style="text-align: center;">PENDIMIENTO</p> <ul style="list-style-type: none"> ≠ Ερρορεσ ψα χορρεγιδοσ ≠ Τεμπο δε ρεχυπεραχι /ν ≠ Ρενδιμιεντο χουπετιτιωο | <p style="text-align: center;">INMYNEΣ</p> <ul style="list-style-type: none"> ≠ Συσχεπτιβιλιδαδ α ινφεχχιονεσ ψ α ≠ Γραωεδαδ δε λασ ενφερμεδαδεσ ≠ Σινδρομεσ γριπαλεσ ψ ρεσφριαδοσ ≠ Πιχορεσ ≠ Ρεχυεντο λινφοχιταριο ≠ Ρεσπνεστα α μιτ /γενοσ ≠ Λινφοχιτοσ ΧΔ4-ΧΔ8 |
| <p style="text-align: center;">/ = αυμεντα</p> | <p style="text-align: center;">≠ = δισμιγυε</p> |
| | <p style="text-align: center;">/ = χαμβια</p> |

Tabla 1. *Sintomatología del SSE.*

incrementar la administración de sobrecargas de entrenamiento (volumen y/o intensidad), con el objetivo de provocar la adaptación. El resultado de este proceso puede ser: (a) una sobrecarga muscular (*overstrain*) o fatiga local de un grupo muscular que ha sido solicitado en exceso, (b) un estado de *overreaching*,

en el que el rendimiento disminuye transitoriamente para que tras la recuperación se produzca la supercompensación; la fatiga producida es de carácter periférico (Kuipers y Keizer, 1988; Lehman, Foster y Keul, 1993) puesto que la recuperación se completa en unos días, de manera que, en el deporte de

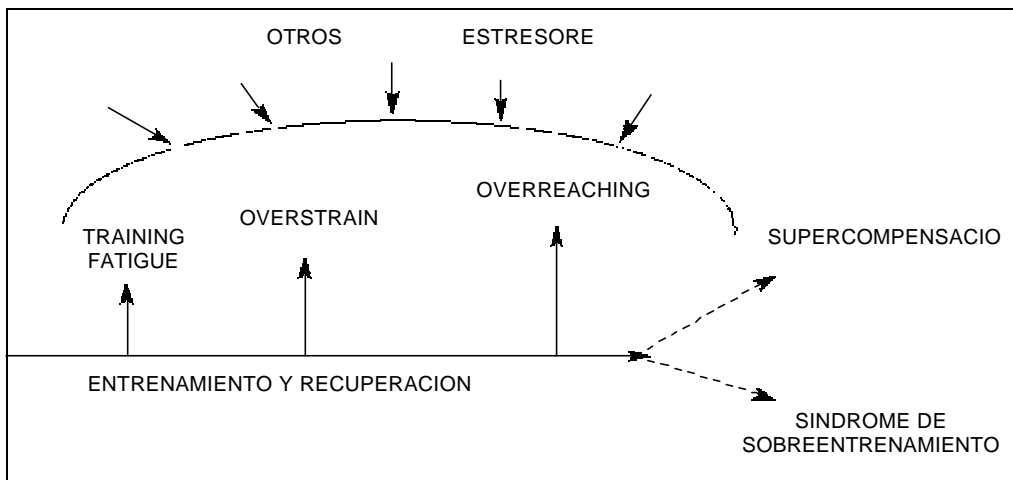


Figura 1. Representación esquemática del proceso de sobreentrenamiento.

competición, este estado no sólo no trata de evitarse sino que se busca intencionadamente con el objeto de provocar un mayor grado de supercompensación, o (c) un síndrome de sobreentrenamiento (*overtraining syndrome*), en el que la fatiga es de carácter crónico y la recuperación puede tardar meses en producirse (Figura 1). Ahora bien, las fronteras entre la «fatiga adaptativa» y la «fatiga patológica» no están bien definidas; los síntomas del SSE se sitúan sobre un continuo, de modo que los tres posibles estados resultantes podrían diferir sólo cuantitativamente (Fry et al., 1991b).

Uno de los problemas centrales de la investigación sobre el SSE es cómo discriminar entre los sujetos sobreentrenados y los bien adaptados al entrenamiento. Aunque la característica más unánimemente aceptada del SSE es el deterioro del rendimiento deportivo, este deterioro puede no manifestarse en los primeros

estadios del síndrome, cuando la detección sería verdaderamente útil para evitar su agravamiento. Es necesario, por tanto, buscar indicadores y marcadores que permitan esta detección. En los últimos años, un considerable esfuerzo se ha dirigido a este objetivo, analizando el valor potencial de diversos indicadores hormonales, subjetivos, inmunológicos, etc... En esta revisión nos centraremos en los marcadores hormonales del SSE que más atención han recibido resaltando los principales valores y/o limitaciones que se han ido poniendo de manifiesto respecto a ellos.

Principales marcadores hormonales

El sistema endocrino juega un papel regulador fundamental en la adaptación al esfuerzo físico. La realización de un ejercicio físico agudo implica una elevación del consumo energético que involucra diversos

procesos metabólicos regulados hormonalmente. Durante el esfuerzo agudo se elevan los niveles de numerosas hormonas como las catecolaminas (CA), la hormona del crecimiento (GH), la adrenocorticotropa (ACTH), la prolactina (PRL) o el cortisol (C) y descienden los niveles y la pulsatilidad de otras, como las gonadotropinas hipofisarias. La finalidad de estos cambios es clara al considerar la respuesta al ejercicio físico como la respuesta ante un estresor: las hormonas que directa o indirectamente favorecen la disponibilidad inmediata de energía prevalecen sobre las que regulan funciones más mediatas, como la reproductora. Por otra parte, el ejercicio crónico (entrenamiento) provoc modificaciones relativamente estables en la función endocrina, tales como hipertrofia suprarrenal o aumento de la sensibilidad tisular a las hormonas (Vasankary, Kujala, Heinomen y Huhtaniemi, 1993; Viru y Smirnova, 1995).

Considerando que el SSE es básicamente un desajuste entre la demanda y la adaptación, resulta evidente la conveniencia de motorizar variables dependientes del sistema neuroendocrino que intervienen en la regulación de la adaptación y pueden, por tanto, indicar la existencia de una desadaptación. Dado que la mayor parte de la investigación se ha centrado en las CA y en el cociente Testosterona:Cortisol (cT:C) como potenciales marcadores del SSE, nuestra revisión se centrará en estas hormonas. Información relativa a las hormonas hipofisarias puede encontrarse en la revisión de

Urhausen, Gabriel y Kindermann (1995).

Catecolaminas

Las concentraciones de epinefrina (EPI) y norepinefrina (NE) en orina (Lehmann et al., 1992 c) y/o en plasma (Fry et al., 1994 b) se han propuesto como marcadores del grado de adaptación al entrenamiento, habiéndose considerado tanto los niveles basales como la respuesta al esfuerzo.

Niveles basales

El equipo de investigación dirigido por Manfred Lehmann, de la Universidad de Friburgo, ha estudiado la excreción basal de CA en deportistas de diversas especialidades, concluyendo que los niveles basales de EPI y NE disminuyen en sujetos sometidos a sobreentrenamiento y aumentan tras los periodos de recuperación (Lehmann et al., 1991; 1992 c). Este patrón de respuesta se observó en un grupo de ciclistas de ruta (n=11), cuya excreción nocturna disminuyó (-28%DA, -35%NE, -49%EPI) durante los meses de entrenamiento para los Juegos Olímpicos de Seul. Tras un periodo de recuperación en que las concentraciones aumentaron sensiblemente (+%DA, +49NE, +110%EPI), el rendimiento competitivo fue satisfactorio. Los autores también examinaron otros grupos de deportistas, observando que, en corredores de fondo se produjo un marcado descenso de CA tras 4 semanas de entrenamiento (-52%DA, -48% NE, -50% EPI), acompañado de disminución del rendimiento y de un

mayor número de quejas relativas a dolores musculares y fatiga. En futbolistas, el descenso de la excreción media de CA también estuvo acompañado por un deterioro del rendimiento a 4 mmol de lactato. Tras un periodo de recuperación, se alcanzaron nuevamente los valores previos. En base a estos resultados, los autores consideraron que el descenso de la excreción urinaria nocturna de CA, especialmente de EPI, superior al 50% de la línea basal, refleja la exhaustión del sujeto e indicaría un estado de SSE, que debe atribuirse a factores centrales (disfunción hipotalámica), puesto que durante el descanso nocturno, no se produce actividad muscular que justifique tal descenso en función del aumento de la utilización tisular de CA. Hooper, Mackinnon, Howard, Gordon y Bachmann (1995) observaron que, durante la fase de reducción del entrenamiento, los nadadores y nadadoras sobreentrenados experimentaban mayores incrementos de CA que sus compañeros no sobreentrenados. Sin embargo, las diferencias sólo fueron significativas en el caso de la NE, por lo que los autores sugirieron que ésta sería un indicador más sensible que la EPI.

Hay que señalar que otros estudios no han coincidido en los resultados. Kirwan et al. (1987) no encontraron variaciones significativas de los niveles basales de EPI y NE en nadadores que doblaron el volumen de entrenamiento, aunque dicho aumento no disminuyó significativamente el rendimiento, por lo que los sujetos no pueden considerarse propiamente sobreentrenados. Tampoco se

observaron diferencias significativas entre las concentraciones plasmáticas basales de CA de levantadores de pesas sobreentrenados y otros no sobreentrenados tras un programa de entrenamiento de alta intensidad, concluyendo los autores que éstas no son un marcador adecuado para la detección del SSE (Fry et al., 1994b). Sin embargo, en este estudio, el parámetro de entrenamiento modificado fue la intensidad y no el volumen como en los otros; además, la respuesta catecolaminérgica al ejercicio sí se vio afectada.

Finalmente, hay que tener presente que las CA son sensibles a diversos tipos de estresores, incluidos psicológicos. En esta línea, Lehmann et al. (1992c) interpretaron un resultado contradictorio, concretamente un incremento notable de la excreción de EPI en un grupo de ciclistas de pista durante las pruebas de clasificación para los juegos olímpicos. Estos deportistas no tuvieron periodo de regeneración previo a la competición y, poco antes de ésta, su excreción basal media estaba disminuida (-57%DA, -41%NE, -49% EPI). Su rendimiento en la competición fue pobre, siendo eliminados en las primeras rondas. Los autores consideraron que el aumento previo a la competición podía deberse a su incertidumbre respecto a la clasificación en los juegos.

Respuesta de las catecolaminas

Las cargas de trabajo submáximas inducen menores concentraciones de CA en los sujetos entrenados que en los no entrenados (Lehmann y Keul, 1986). En cambio, ante esfuerzos máximos, se han observado concen-

traciones de NE mayores (Guezennec, Leger, Lhoste, Aymonod y Pesquies, 1986) o similares (Peronnet, Thibault, Perrault y Cousineau, 1986) en sujetos entrenados que en no entrenados. En un estudio con siete hombres sedentarios, las concentraciones plasmáticas de EPI y NE en respuesta a un esfuerzo submáximo descendieron tras 10 días de entrenamiento de resistencia, aunque no difirieron de las observadas tras 12 semanas de entrenamiento, lo que parece indicar que los sujetos habían alcanzado un nivel de adaptación al esfuerzo que no se deterioró con el ulterior régimen de entrenamiento (Mendenhall, Swanson, Habash y Coggan, 1994).

En sujetos sometidos a sobreentrenamiento, la respuesta catecolaminérgica al esfuerzo se intensifica (Lehmann et al., 1992 a y b). los sujetos sobreentrenados responden con niveles más altos de CA que los no sobreentrenados, a esfuerzos de la misma intensidad (Barron et al., 1985). En un estudio centrado en el entrenamiento de la fuerza, el grupo sometido a un sobreentrenamiento de alta intensidad y bajo volumen (repeticiones diarias al 100% de la fuerza voluntaria máxima) experimentó un incremento significativo de las concentraciones de EPI y NE en respuesta al ejercicio, a medida que avanzaba el programa de entrenamiento. Entre los sobreentrenados, cuyo rendimiento descendió significativamente, los sujetos con mayores concentraciones de NE experimentaron menos cambios en fuerza máxima. Por el contrario, en el grupo de control, que realizaba un

entrenamiento de un día a la semana, se constató una relación positiva y significativa entre la NE y la mejora de fuerza. Los autores concluyeron que las disminuciones del rendimiento provocadas por el sobreentrenamiento estaban asociadas a un incremento de la respuesta simpática médulo-suprarrenal al ejercicio físico, observable por la elevación de las concentraciones plasmáticas de EPI y NE en respuesta al esfuerzo (Fry et al., 1994a).

Ante una misma carga relativa (estimada como porcentaje del $VO_{2m\acute{a}x}$), la respuesta de las CA es proporcional al entrenamiento, en el sentido de que en los sujetos entrenados y en los sobreentrenados se observa una respuesta al ejercicio más pronunciada que en sus homólogos sedentarios y bien adaptados, respectivamente. Esto puede permitir la distinción entre sujetos sobreentrenados y no sobreentrenados (bien adaptados). Además, también se han constatado mayores incrementos de NE en sujetos sobreentrenados que en sus homólogos bien adaptados durante los periodos de entrenamiento regenerativo, que suponen disminución del volumen y de la intensidad (Hooper et al., 1995).

Así, la monitorización de las concentraciones de CA en reposo o tras esfuerzo parece reflejar, en cierta medida, el grado de adaptación al entrenamiento. Sin embargo, en los estudios citados sólo se hace referencia a diferencias estadísticamente significativas frente a otros grupos, por lo que actualmente no es posible establecer criterios

absolutos que permitan identificar a los deportistas sobreentrenados en función de sus niveles de CA.

Testosterona y cortisol

La testosterona (T) y el cortisol (C), productos finales de la actividad de los ejes hipotálamo-hipofiso-gonadal e hipotálamo-hipofiso-suprarrenal respectivamente, están directamente implicados en la adaptación al entrenamiento, por sus funciones anabólicas y catabólicas, ya que el equilibrio entre anabolismo y catabolismo es necesario para que se produzca la supercompensación (Adlercreutz et al., 1986; Häkkinen, Pakarinen, Kauhanen y Komi, 1988; Kuipers y Keizer, 1988; Vervoorn et al., 1991). Por ello, numerosos estudios han utilizado las concentraciones de estas hormonas y, particularmente el cT:C, para estimar el grado de adaptación al entrenamiento.

La respuesta androgénica al ejercicio agudo depende de la intensidad y duración del mismo. Los esfuerzos breves inducen aumentos de la T (Kraemer et al., 1990a; Schwab, Johnson, Housch, Kinder y Weir, 1992) que parecen estar en función de la intensidad y, por tanto, pueden relacionarse con la cantidad de fatiga aguda que provocan (Häkkinen y Pakarinen, 1993). En cambio, tras ejercicios submáximos de larga duración se han observado descensos de la testosteronemia (Gugliemini, Paolini y Conconi, 1984). Cuando el ejercicio es exhaustivo, estos descensos llegan hasta un 40% del nivel de T total (Dufaux, Assmann, Order, Hoederath y Hollmann, 1981; Kuoppasalmi y Adlercreutz, 1985;

Keizer et al., 1987b; Keizer, Jansen, Menheere y Kranenburg, 1989). Es interesante señalar que esta disminución se intensifica con el estrés social, habiéndose documentado descensos de hasta un 90% en sujetos sometidos a entrenamiento diario en un campamento militar (Aakwag et al., 1987).

También la respuesta de los andrógenos al ejercicio crónico (entrenamiento) está en función del volumen e intensidad del mismo. Las concentraciones de T aumentan en sujetos sedentarios de ambos sexos que participan en programas de entrenamiento moderado (Cumming, Wall, Galbraith y Belcastro, 1987), aunque en ocasiones no alcanzan la significación estadística (Fellman et al., 1985; Seidman et al., 1990). En cambio, la mayoría de los autores coincide en que los niveles plasmáticos de T (total y libre) descienden como consecuencia del entrenamiento sistemático (Urhausen, Kullmer y Kinderman, 1987; Hackney, 1989; Hackney, Sinning y Brout, 1990 a y b; Wheeler, Singh, Pierce, Epling y Cumming, 1991; Lehmann et al., 1992b; Arce, De Souza, Pescatello y Luciano, 1993), y se ha constatado cierto grado de hipoandrogenismo en deportistas de diversas especialidades (Strauss, Lanese y Malarkey, 1985; Urhausen et al., 1987; Hackney et al., 1990a; Vervoorn et al., 1991). Sin embargo, también se han descrito descensos no significativos de la T a lo largo de una temporada de entrenamiento en ciclistas adultos (López Calbet et al., 1993) e incluso incrementos tras periodos prolongados de entrenamiento (dos años) en

halterófilos de élite (Häkkinen et al., 1988).

Se ha sugerido que, tanto en hombres (Wilkerson, Horvath y Gutin, 1980; Cadoux-Hudson, Few y Imms, 1985) como en mujeres (Keizer et al., 1987a), los cambios observados en las hormonas sexuales, durante y/o después del ejercicio físico pueden deberse exclusivamente a cambios en la tasa de aclaramiento metabólico de estas hormonas, ocasionados por la disminución del flujo esplácnico que se produce durante el esfuerzo. En contra de esta afirmación se han documentado variaciones de la T (y también del C) independientes de los cambios de la hemoconcentración, en patinadores de ambos sexos, a lo largo de una temporada deportiva (Banfi, Marinelli, Roi y Agape, 1993). Además, la T es sensible a situaciones de estrés psicosocial (Suay, 1993; Guezennec, Lafarge, Bricout, merino y Serrurier, 1995), lo que también argumenta a favor de cambios no dependientes de las variaciones del volumen plasmático.

Con respecto al C, generalmente se acepta que los esfuerzos agudos provocan incrementos dependientes de la duración e intensidad del ejercicio, siempre que éste supere el 60% del VO₂máx (Viru, 1992). En deportistas entrenados se han descrito incrementos de la cortisolemia basal (Barron, et al., 1985; O'Connor, Morgan, Raglin, Barksdale y Kalin, 1989; Lindholm, Linden, Hirschberg, Carlström y Von Schoultz, 1993; Roberts, McClure, Weiner y Brooks, 1993) y de la respuesta del C al esfuerzo, al aumentar el volumen de entrenamiento (Costill et al., 1991;

Kirwan et al., 1987). En un estudio en que no se encontraron alteraciones significativas del C basal tras un aumento del volumen de entrenamiento durante tres días, los propios autores interpretaron que ello podría ser debido a que el alto volumen de entrenamiento previo al estudio pudo provocar una cortisolemia basal elevada que dificultase ulteriores incrementos (O'Connor, Morgan y Raglin, 1991). La hipercortisolemia es frecuente entre los deportistas de especialidades de resistencia que se someten a largas sesiones de entrenamiento (Tsai et al., 1991). En sujetos de estas características, se han constatado diversos grados de hipertrofia suprarrenal, lo que resulta coherente con la mayor eficiencia en la producción de energía que caracteriza a los sujetos entrenados (Viru, Karelson y Smirnova, 1992). En un grupo de judokas que se sometieron a diversos controles a lo largo de una temporada deportiva, se observaron niveles más altos de C que en sujetos sedentarios de características similares. Los judokas se entrenaban regularmente, sin que pueda afirmarse que estuvieran sobreentrenados, y resulta interesante señalar que, pese a su mayor cortisolemia, sus niveles de ansiedad eran menores que los del grupo de control (Salvador et al., 1995).

Tanto en deportistas sobreentrenados (Lehmann et al., 1992 b) como en pacientes aquejados del Síndrome de Fatiga Crónica (Demitrack, Dale y Strauss, 1992) se han descrito niveles de C más bajos que en sujetos sanos. En dichos pacientes se registraron simultáneamente niveles elevados de

ACTH, lo que sugiere un debilitamiento de la función suprarrenal, que se ajusta a la definición fisiológica de fatiga, y una alteración local más que central. Esta respuesta del C parece estar particularmente relacionada con el volumen de entrenamiento, ya que en un estudio con corredores de fondo sobreentrenados, éstos mostraban ligeros descensos del C en reposo y tras esfuerzo máximo cuando aumentaba el volumen, mientras que la cortisolemia permanecía constante cuando se incrementaba la intensidad (Lehmann et al., 1992b). Conviene señalar que se han encontrado descensos del C tras un periodo de 10 semanas de entrenamiento en el que los sujetos mejoraron significativamente su VO_2 máx, por lo que no se les puede considerar sobreentrenados (McDowell, Hughes, Hughes y Johnson, 1992). Sin embargo, el descenso de la cortisolemia también se produjo en el grupo de control, lo que sugiere la influencia de otros factores o estresores distintos del entrenamiento.

El Cociente Testosterona/Cortisol (cT:C)

Considerando las funciones metabólicas de la T y el C, su relación estimada mediante un cociente indicaría el grado de equilibrio entre los procesos anabólicos y catabólicos. Este cociente ha sido propuesto como marcador de la adaptación al entrenamiento (Härkönen et al., 1984; Adlercreutz et al., 1986), de forma que su disminución señalaría un predominio del catabolismo, que podría explicar la pérdida de masa muscular, el deterioro del rendimiento, la

elevación de la urea plasmática y las denominadas fracturas de estrés, que aparecen en los deportistas sobreentrenados (Frederick, 1983; Kindermann, 1986). De acuerdo con lo anterior, se ha observado que los deportistas experimentan aumentos del cT:C en los periodos de reducción de entrenamiento previos a las competiciones (Häkkinen et al., 1988; Tegelman et al., 1990; Vervoorn et al., 1991).

Se han planteado dos criterios diferentes para su utilización como parámetro diagnóstico del SSE. Según el criterio relativo, se consideraría sobreentrenado a un sujeto que experimentase un descenso superior al 30% del cociente, mientras que según el criterio absoluto, el diagnóstico del SSE se confirmaría cuando el deportista alcanzase una cifra inferior a 0.35×10^{-3} (T medida en nmol/l y C en mmol/l).

La interpretación del cT:C encuentra algunas dificultades que condicionan la comparación de los resultados obtenidos y, por tanto, su valoración como marcador del SSE. La principal dificultad radica en los diferentes métodos empleados para calcular las concentraciones hormonales. Aunque la propuesta de Adlercrutz et al. (1986) se refería al cociente entre los valores plasmáticos de T libre y C, los valores de cT:C han sido calculados, en diferentes estudios, utilizando distintos métodos. En algunos casos se han manejado las concentraciones séricas de T total (Fry et al., 1991a; Rich et al., 1992) o bien se han calculado, a partir de éstas, la T no unida a la SHBG (Tegelman et al., 1990; Tsai et al., 1991, 1993; Lindholm et al., 1993),

valor que equivale a la concentración de T libre más la unida a la albúmina, que también ha sido estimada directamente en plasma (Hortobagyi et al., 1993). Finalmente, en otros trabajos se ha calculado la T libre aplicando una fórmula a las concentraciones de T total (Tsai et al., 1991; Vervoorn et al., 1991, 1992; Marinelli, Roi, Giacometti y Banfi, 1994), o bien se ha determinado directamente en suero (Häkkinen y Pakarinen, 1993) o en saliva (López Calbet et al., 1993; Passelergue, Robert y Lac, 1995). Con respecto al C, solamente en un caso (Lindholm et al., 1993) se ha calculado la fracción libre a partir de las concentraciones de C total y transcortina. Puesto que son las fracciones libres de T y C las que poseen actividad biológica, el uso de uno u otro método para calcular el cT:C modifica su significado. Sin embargo, este aspecto no es normalmente tomado en cuenta al analizar los resultados de los diferentes estudios. En un intento de clarificación, López Calbet et al. (1993) han sugerido una denominación diferente, *Índice Testosterona-Cortisol*, para aludir al valor obtenido a partir de las concentraciones de hormona libre en saliva.

Es importante tener presente que los valores de cT:C calculados mediante fórmulas resultan más elevados que los que se obtienen midiendo directamente la T libre, ya que la fracción libre constituye aproximadamente un 2% de la T total. Sin embargo, los patrones de variación a lo largo de una temporada, obtenidos a partir de uno y otro sistema, son similares tanto en hombres como en

mujeres (Banfi et al., 1993). Ambos sistemas pueden resultar útiles a condición de que se empleen de manera consistente. Para ello, se ha propuesto que el criterio relativo debe establecerse en el 18% (en lugar del 30%) cuando se mide directamente la T libre (Banfi et al., 1993).

La dificultad para discriminar entre deportistas sobreentrenados y bien adaptados constituye uno de los mayores problemas para validar un marcador de SSE, como se ha mencionado anteriormente. Algunos estudios recientes indican que los periodos de sobreentrenamiento van acompañados de descensos de cT:C, tanto en hombres (Tegelman et al., 1990; Vervoorn et al., 1992; Banfi et al., 1993; Roberts et al., 1993) como en mujeres (Tegelman et al., 1990; Vervoorn et al., 1991). Sin embargo, los resultados de otros trabajos no confirman que los descensos del cT:C puedan atribuirse al sobreentrenamiento y ello por diversas razones. En unos casos, no se han encontrado diferencias significativas entre los valores de cT:C obtenidos en deportistas masculinos y en controles sedentarios (Tegelman et al., 1990). En otros, se han descrito descensos no significativos del cT:C salivar en ciclistas masculinos cuya capacidad anaeróbica se había deteriorado tras una temporada deportiva (6 meses), aunque la disminución del cT:C fue de un 29% y resulta interesante señalar que los decrementos mayores se produjeron precisamente en los sujetos que habían cubierto mayores kilometrajes y habían perdido más masa magra (López Calbet et al., 1993). La mayor parte de los autores

atribuye la disminución del cT:C al incremento de la cortisolemia (Hickson, Czerwinski, Falduto y Young, 1990; Tegelman et al., 1990; Roberts et al., 1993; Passelergue et al., 1995), aunque también se han registrado descensos medios del 36% en T (junto con incrementos del 30% en C) en corredores de fondo sometidos a sobreentrenamiento (Roberts et al., 1993). Estos deportistas duplicaron el kilometraje diario manteniendo constante la intensidad. La correlación entre los niveles de T y C sólo resultó significativa ($r=0.92$) tras el periodo de sobreentrenamiento y no antes. En base a ello, los autores sugirieron que los elevados niveles de C podrían haber afectado negativamente la producción de T.

Al considerar la relación del cT:C con el rendimiento deportivo, que, inevitablemente, constituye uno de los criterios prácticos centrales para determinar si un deportista se ha adaptado o no a su régimen de entrenamiento, se ha encontrado que las disminuciones de este parámetro van acompañadas de una merma del rendimiento en trabajos realizados en halterofilia (Häkkinen et al., 1987, 1988) y carreras de fondo (Lehmann et al., 1992b). Sin embargo, también se han descrito disminuciones del cT:C no asociadas a descensos del rendimiento (Hackney et al., 1990b; Vervoorn et al., 1991; Wheeler et al., 1991; Lehmann et al., 1992a), lo que lleva a considerar que la frontera entre la adaptación al entrenamiento y el deterioro funcional debido al sobreentrenamiento es fluida y, probablemente, deberá establecerse en términos cuantitativos (Lehmann et al., 1993).

En cuanto a los criterios propuestos, en ninguno de los trabajos revisados aparecen valores medios inferiores a 0.35×10^{-3} , por lo que este criterio absoluto aún no ha sido invalidado en deportistas masculinos. Es posible que se trate de un valor demasiado bajo y, por tanto, que no posea utilidad práctica; de hecho, se ha sugerido la necesidad de adaptarlo a las diferentes especialidades deportivas (Vervoorn et al., 1991). La validez del criterio relativo también ha sido cuestionada en la medida en que se han constatado disminuciones del cT:C superiores al 30% en deportistas que no mostraban síntomas del SSE ni redujeron su rendimiento deportivo (Vervoorn et al., 1992; Banfi et al., 1993). Estas disminuciones porcentuales podrían estar indicando una recuperación insuficiente del último esfuerzo agudo realizado, y no la presencia del síndrome, especialmente si obedecen a un descenso de la T libre más que a un incremento de la cortisolemia (Vervoorn et al., 1992).

Mención aparte merece la utilización del cT:C en mujeres. Aunque se ha sugerido que el efecto del entrenamiento de resistencia sobre el sistema reproductivo es similar en ambos sexos (Hackney, 1989), existen razones para tomar en consideración la especificidad de la respuesta hormonal femenina, en la interpretación del cT:C. En primer lugar, las mujeres tienen niveles basales de T claramente inferiores a los hombres. En un estudio que compara los niveles hormonales de remeros masculinos y femeninos (Vervoorn et al. 1991), los niveles de T total y libre registrados en las mujeres

equivalían respectivamente al 7% y al 4.5% del valor medio registrado en sus compañeros masculinos. Considerando estas diferencias, se ha sugerido que el valor absoluto establecido para deportistas masculinos (0.35×10^{-3}), debe ser corregido para su aplicación en mujeres (Vervoorn et al., 1992). La corrección realizada en función de las diferencias en T y C, en una muestra de remeras olímpicas estudiada, proporciona un valor de $cT:C=0.009 \times 10^{-3}$. Puesto que ninguna deportista con valores inferiores a esta cifra mostraba los síntomas clásicos de SSE, los autores consideraron que el criterio absoluto no resulta útil en mujeres (Vervoorn et al., 1992). En otro estudio con esquiadores de élite de ambos sexos, en el transcurso de un periodo de entrenamiento de baja intensidad se encontró que las deportistas presentaban valores significativamente más bajos que las sedentarias en su $cT:C$, mientras que los deportistas masculinos no diferían significativamente de los controles sedentarios. Esta diferencia respondía principalmente a un incremento significativo de la cortisolemia, aunque también se constató una tendencia (no significativa) a la disminución de los niveles de andrógenos; conviene señalar que todas las deportistas padecían trastornos menstruales, probablemente como consecuencia de su adaptación al entrenamiento prolongado (Tegelman et al., 1990).

En segundo lugar, hay que considerar la aplicación del criterio relativo. En un estudio con patinadores de ambos sexos (Banfi et al., 1993), se registraron decensos del $cT:C$ que, en

el subgrupo de mujeres, no resultaron estadísticamente significativos. Sin embargo, los patrones de variación del $cT:C$ a lo largo del periodo estudiado fueron similares para ambos sexos. Los autores propusieron que el criterio relativo podría ser útil, en muestras de mujeres deportistas, al menos como indicador de un estado de insuficiente recuperación tras un esfuerzo intenso (overstrain), siempre que se aplique tomando como referencia los valores obtenidos en periodos de reposo relativo y de entrenamiento.

Otro dato a tener en cuenta es que los niveles de T circulante pueden verse afectados por la fase del ciclo menstrual. Aunque algunos autores han desestimado la presencia de variaciones significativas debidas al ciclo (Tegelman et al., 1990), se ha encontrado que en mujeres sedentarias, la participación en un programa de entrenamiento de resistencia provoca una disminución de los niveles basales de T, que se observa en ambas fases del ciclo menstrual, pero sólo resulta estadísticamente significativa en la fase luteínica (Keizer et al., 1987a). Además, en términos generales, las deportistas tienen niveles basales de C más altos que las mujeres sedentarias (Villanueva et al., 1986; Loucks, 1990; Tsai et al., 1991; Elias y Wilson, 1993). Estas diferencias se acentúan en el caso de deportistas dismenorreicas (Loucks, 1990; Lindholm et al., 1993), que además muestran niveles significativamente más bajos de SHBG que sus homólogas sedentarias. Dicho hipercortisolismo basal puede explicar los trastornos del ciclo menstrual así como las bajas concentraciones de

SHBG, que también pueden ser consecuencia de la condición hipoestrogénica propia de las mujeres oligo-amenorreicas (Baker, Mathur, Kirk y Williamson, 1981).

Finalmente, hay que señalar que se ha propuesto la posibilidad de utilizar el cT:C como indicador de esfuerzos intensos puntuales, a fin de monitorizar el grado de recuperación de los sujetos. En este sentido, se han registrado descensos superiores al

30% en corredores que participaron en una maratón a 4000 m de altitud (Marinelli et al., 1994). Sin embargo, cuando se efectúan mediciones hormonales en competición, hay que tener en cuenta que, tanto la T como el C son sensibles a otros estímulos estresantes distintos de la hipersolicitación provocada por las cargas de trabajo. Diversos estímulos no vinculados al entrenamiento o al esfuerzo físico pueden modificar la

actividad secretora de las gónadas y las glándulas suprarrenales, dificultando el establecimiento de relaciones causa-efecto entre las cargas de trabajo y las alteraciones hormonales. Se ha constatado que una competición y un entrenamiento de coste calórico equivalente no inducen idénticas respuestas de la T y el C (Sanchis, Suay, Salvador, Moro y Borrás, 1991). Los niveles de estas hormonas se elevan antes de la competición, cuando el esfuerzo físico aún no se ha iniciado y se mantienen elevados durante más tiempo que tras el esfuerzo no competitivo (Suay, 1993), indicando que los sistemas reguladores del organismo no sólo responden al estrés fisiológicos ocasionados por la carga de trabajo sino también a los estresores ambientales propios de las situaciones competitivas. En la misma línea, se han comparado los niveles de T y C salivares de 13 halterófilos en dos competiciones, una oficial y otra simulada, encontrando que, mientras que los valores de la T no diferían en ambas situaciones ni resultaban ser distintos de los obtenidos en sujetos sedentarios, los niveles de C fueron significativamente más altos en la competición oficial. Esta elevación adicional del C en la situación competitiva ha sido atribuida al estrés psicológico puesto que se produjo antes de iniciar los levantamientos. Como consecuencia de esta respuesta del C, el cT:C medido en la competición oficial fue significativamente inferior a la obtenida durante la simulación (Passelergue et al., 1995).

Discusión

El Síndrome de Sobreentrenamiento (SSE) es una respuesta psicobiológica compleja a una sobresolicitación continuada. A pesar de que esta denominación parece focalizar la causalidad en un exceso de entrenamiento, el estado resultante responde a la acción combinada de múltiples estresores relacionados no sólo con las cargas de entrenamiento, sino también con la competición e incluso con otros ámbitos de la vida del deportista. Aparentemente, la frontera entre la adaptación al entrenamiento y el estado de sobreentrenamiento es fluida, por lo que interesa monitorizar el proceso de

adaptación a fin de regular la administración de cargas de trabajo de manera que se asegure la supercompensación. Para ello, se ha recurrido a diversos indicadores fisiológicos como los marcadores hormonales. Entre éstos, destacan las hormonas que reflejan la actividad de los ejes simpático-médulo-suprarrenal (catecolaminas) e hipotálamo-hipofisario (testosterona y cortisol).

Las CA son muy sensibles a distintos tipos de estresores. Existen datos, aunque no totalmente unánimes, respecto a la sensibilidad diferencial de la epinefrina y de la norepinefrina a los estresores psicológicos y fisiológicos. La sensibilidad de estas hormonas a diferentes estresores que pueden afectar el proceso de adaptación las coloca en buena situación como potenciales marcadores. Sin embargo, actualmente existen algunas limitaciones principalmente debidas a problemas analíticos (derivados, por ejemplo, de su corta vida media o del elevado coste) y también a que todavía no existen criterios diagnósticos absolutos ni relativos respecto a su aplicación. Una limitación de distinta índole procede de la conveniencia de las mediciones repetidas ya que al ser liberadas muy rápidamente en situaciones de estrés, sus variaciones podrían reflejar más las respuestas inmediatas que las adaptaciones a medio/largo plazo.

Los cambios relativamente estables que se pretende provocar mediante el entrenamiento afectan tanto a la respuesta puntual al esfuerzo agudo como al estatus metabólico del organismo tras el esfuerzo, que puede monitorizarse a través de la relación entre la T y el C. Los niveles de estas dos hormonas proporcionan una estimación de la relación entre catabolismo y anabolismo, que determinará en gran medida que, durante los periodos de regeneración, se produzca una supercompensación o una desadaptación. Para este propósito, el cT:C es el parámetro más estudiado, habiéndose propuesto ya criterios diagnósticos para discriminar entre los sujetos bien adaptados y los sobreentrenados. Además, actualmente es posible efectuar las determinaciones en saliva, un método no invasivo que permite la obtención de múltiples muestras y constituye una de las mayores ventajas para el uso de este cociente como instrumento de control del entrenamiento.

Sin embargo, quedan por dilucidar algunos aspectos relevantes para llevar a una correcta validación de este cociente como marcador del grado de adaptación al entrenamiento y, más aún, como criterio diagnóstico del SSE. Un problema fundamental deriva de la disparidad de los estudios realizados en cuanto a: sujetos, tipo y tratamiento de las muestras (plasma, suero, saliva...), especialidades deportivas, situación en qué se han obtenido las muestras y metodología empleada. Todo ello complica la comparación de los resultados y la obtención de conclusiones definitivas. Por otra parte, tanto los ritmos circadianos como los patrones estacionales de variación y el impacto de los esfuerzos puntuales realizados poco antes de la extracción, pueden modificar los niveles hormonales, por lo que es importante controlar el momento y las condiciones en que se toman las muestras. A estas dificultades se añaden los problemas para cuantificar adecuadamente el entrenamiento realizado por los sujetos y poder relacionarlo con los registros hormonales. Los estudios se han centrado principalmente en periodos de sobreentrenamiento consistentes en aumentos del volumen de entrenamiento, a los que el cT:C parece ser bastante sensible. Sin

embargo, cuando el sobreentrenamiento consiste en un incremento de la intensidad, los resultados son más inconsistentes. La intensidad del entrenamiento es un factor clave en el deporte de alto rendimiento, y particularmente en algunas especialidades. Aunque en laboratorio es posible realizar mediciones fiables de la intensidad de un esfuerzo, para profundizar en el conocimiento de la respuesta del cT:C a los periodos de intensificación del entrenamiento, es necesario que se perfeccionen los métodos de cuantificación del esfuerzo en situaciones de campo. Otro aspecto muy importante a tener en cuenta radica en los criterios diagnósticos que deben ser revisados para su aplicación en distintos deportes y en sujetos de ambos sexos. por último, un elemento central es que la investigación aún no ha clarificado hasta qué punto las variaciones del cT:C reflejan el impacto del esfuerzo puntual *overstrain* o un estado crónico de desadaptación.

Es probable que, tal como sugieren diversos autores, esto último pueda observarse mejor a través de indicadores subjetivos, tales como los cuestionarios sobre estados de ánimo o escalas de fatiga, que pueden reflejar el impacto global del estrés sobre el organismo. En cualquier caso, el estudio de las interrelaciones entre los marcadores hormonales y los indicadores subjetivos constituye una vía necesaria para el análisis y avance en el conocimiento de este síndrome.

Referencias

- Aakvag, A., Bental, O., Qigstad, K., Walstad, P., Rinningen, H. y Fonnum, F. (1987) T and T binding globulin in young men after prolonged stress. *International Journal of Andrology*, 1, 22-31.
- Adlercreutz, Härkönen, M., Kuoppasalmi, K., Näveri, H., Huhtaniemi, I., Tikkanen, H., Remes, K., Dessypris, A. y Kervonen, J. (1986) Effect of training on plasma anabolic and catabolic steroid hormones and their response during physical exercise. *International Journal of Sports Medicine*, 7, 27-28.
- Arce, J. C., De Souza, M. J., Pescatello, L. S. y Luciano, A. A. (1993). Subclinical alterations in hormone and semen profile in athletes. *Fertility and Sterility*, 59, 398-404.
- Baker, E. R., Mathur, R. S., Kirk, R. F. y Williamson, H. O. (1981) Female runners and secondary amenorrhea: correlation with age, parity, mileage and plasma hormonal sex hormone binding globulin concentrations. *Fertility and Sterility*, 36, 183-187.
- Banfi, G., Marinelli, M., Roi, G. S. y Agape, V. (1993) Usefulness of free Testosterone/Cortisol ratio during a session of elite speed skating athletes. *International Journal of Sports Medicine*, 14, 7, 373-379.
- Barron, J. L., Noakes, T. D., Levy, W., Smith, C. y Millar, R. P. (1985) Hypothalamic dysfunction in overtrained athletes. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, 6, 803-806.
- Bompa, T. O. (1983) *Theory and methodology of training*. Dubuque, Iowa: Kendall/Hunt Publishing Co.
- Budgett, R. (1990) Overtraining Syndrome. *British Journal of Sports Medicine*, 24, 231-236.

- Cadoux-Hudson, T. A., Few, J. D. y Imms, F. J. (1985) The effects of exercise on the production and clearance of testosterone in well trained young men. *European Journal of Applied Physiology*, 54, 321-325.
- Costill, D. L., Thomas, R., Rodbergs, R. A., Pascoe, D., Lambert, C., Barr, S. y Fink, W. J. (1991) Adaptations to swimming training: influence of training volume. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 23, 3, 371-377.
- Cumming, D. C., Wall, S. R., Galbraith, M. A. y Belcastro, A. N. (1987) Reproductive hormone responses to resistance exercise. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 19, 3, 234-238.
- Demitrack, M., Dale, J. K. y Strauss, S. E. (1992) Evidence for impaired activation of the hypothalamic-pituitary-adrenal axis in patients with chronic fatigue syndrome. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, 73, 1224-1234.
- Dressendorfer, R. H., Wade, C. E. y Scaff, J. H. (1985) Increased morning heart rate in runners: a valid sign of overtraining?. *The Physician and Sportsmedicine*, 13, 77-86.
- Dufaux, B., Assmann, G., Order, U., Hoederath, A. y Hollman, W. (1981) Plasma lipoproteins, hormones and energy substrates during the first days after prolonged exercise. *International Journal of Sports Medicine*, 2, 256-260.
- Elias, A. N. y Wilson, A. F. (1993) Exercise and gonadal function. *Human Reproduction*, 8, 10, 1747-1761.
- Fellman, N., Coudert, J., Jarrige, J. F., Bedu, M., Denis, C., Boucher, D. y Lacour, J. R. (1985) Effects of endurance training on the androgenic response to exercise in man. *International Journal of Sports Medicine*, 18, 54-64.
- Frederick, E. C. (1983) Overtraining in athletes: a round table. *The Physician and Sportsmedicine*, 10, 93-110.
- Fry, A. C., Kraemer, J., Van Borselen, F., Lynch, J. M., Marsit, J. L., Roy, E. P., Triplett, N. T. y Knuttgen, H. G. (1994a) Performance decrements with high-intensity resistance exercise overtraining. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 26, 9, 1165-1173.
- Fry, A. C., Kraemer, J., Van Borselen, F., Lynch, J. M., Triplett, N. T., Koziris, L. P. y Fleck, S. J. (1994b) Catecholamine responses to short-term high-intensity resistance exercise overtraining. *Journal of Applied Physiology*, 77, 2, 941-946.
- Fry, R. W., Morton, A. R., Garcia-Webb, P. y Keast, D. (1991a) Monitoring exercise stress by changes in metabolic and hormonal responses over a 24-h period. *European Journal of Applied Physiology*, 63, 228-234.
- Fry, R. W., Morton, A. R. y Keast, D. (1991b) Overtraining in athletes. An update. *Sports Medicine*, 12, 1, 32-65.
- Guezenec, C. Y., Lafarge, J. P., Bricout, V. A., Merino, D. y Serrurier, B. (1995) Effect of competition stress on tests used to assess testosterone administration in athletes. *International Journal of Sports Medicine*, 16, 6, 368-372.
- Guezenec, C. Y., Leger, L., Lhoste, F., Aymonod, M. y Pesquies, P. C. (1986) Hormone and metabolite response to weight-lifting training sessions. *International Journal of Sports Medicine*, 7, 100-105.
- Gugliemini, C., Paolini, A. R. y Conconi, F. (1984) Variations of serum testosterone

- concentrations after physical exercise of different durations. *International Journal of Sports Medicine*, 5, 246-249.
- Hackney, A. C., Sinning, W. E. y Brout, B. C. (1990a) Hypothalamic-pituitary-testicular axis function in endurance trained males. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 11, 298-303.
- Hackney, A. C., Sinning, W. E. y Brout, B. C. (1990b) Reproductive hormonal profile of endurance trained and untrained males. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 20, 60-65.
- Häkkinen, K., Pakarinen, A., Kauhanen, H. y Komi, P. V. (1987) Relationships between training and testosterone levels. *Sports Medicine*, 8, 2, 117-127.
- Häkkinen, K., Pakarinen, A. (1993) Acute hormonal responses to two different fatiguing heavy-resistance protocols in male athletes. *Journal of Applied Physiology*, 74, 2, 882-887.
- Häkkinen, K., Pakarinen, A., Kauhanen, H. y Komi, P. V. (1988) Neuromuscular and hormonal adaptations to strength training in two years. *Journal of Applied Physiology*, 65, 2406-2412.
- Härkönen, N., Kuoppasalmi, K., Naveri, H., Tikkanen, H., Icen, A., Adlercreutz, H. y Karvonen, J. (1984) Biochemical indicators in diagnosis of overstrain condition in athletes. *Sports Med Exerc Sci Proceedings of Olympic Scientific Congress*. Oregon, USA.
- Hickson, R. C., Czerwinski, S. M., Falduto, M. T. y Young, A. P. (1990) Glucocorticoid antagonism by exercise and androgenic-anabolic steroids. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 22, 3, 331-340.
- Hooper, S. L., Mackinnon, L. T., Howard, A., Gordon, R. D. y Bachmann, A. W. (1995) Markers for monitoring overtraining and recovery. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 27, 1, 106-112.
- Hortobagy, T., Houmard, J. A., Stevens, J. R., Fraser, D. D., Johns, R. A. y Israel, R. G. (1993) The effects of detraining on power athletes. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 25, 8, 929-935.
- Israel, S. (1958) Die Erscheinungsformen des Übertrainings. *Sportsmedizin*, 9, 207-209.
- Keizer, H. A., Jansen, G. M. E., Menheere, P. y Kranenburg, G. (1989). Changes in basal plasma T, C and dehydroepiandrosterone sulfate in previously untrained males and females preparing for a marathon. *International Journal of Sports Medicine*, 10, 139-145.
- Keizer, H. A., Kuipers, H., Haan de, J., Beckers, E. y Habets, L. (1987a) Multiple hormonal responses in trained and untrained women. *International Journal of Sports Medicine*, 8, 3, 139-150.
- Keizer, H. A., Kuipers, H., Haan de, J., Beckers, E., Habets, L., Van Kranenburg, G. y Geurten, P. (1987b) Effect of a 3-month endurance training program on metabolic and multiple hormonal responses to exercise. *International Journal of Sports Medicine*, 8, 3, 154-180.
- Kinderman, W. (1986) Das Übertraining-Ausdruck einer vegetativen Fehlsteuerung. *Deutsche Zeitschrift Für Sportsmedizin*, H8, 238-245.

- Kirwan, J. P., Costill, D. L., Flynn, M. G., Mitchell, J. B., Fink, W. J., Neuffer, P. D. y Houmard, J. A. (1987) Physiological responses to successive days of intense training in competitive swimmers. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 20, 93, 255-259.
- Kraemer, W. J., Marchitelli, L., Gordon, S. E., Harman, E., Dziados, J. E., Mello, R., Frykman, P., McCurry, D., Fleck, S. J. (1990) Hormonal and growth factor responses to heavy resistance exercise protocols. *Journal of Applied Physiology*, 69, 1442-1450.
- Kuipers, H. y Keizer, H. A. (1988) Overtraining in elite athletes. Review and Directions for the Future. *Sports Medicine*, 6, 79-92.
- Kuoppasalmi, K. y Adlercreutz, H. (1985) Interaction between catabolic and anabolic hormones in muscular exercise. En K. Fotherby y S.B. (eds) *Exercise Endocrinology* (pp. 65-156). Berlín: W. de Gruyter.
- Lehmann, M. y Keul, J. (1986) Free plasma catecholamines, heart rate, lactate levels and oxygen uptake in competition weight lifters, cyclists and untrained control subjects. *International Journal of Sports Medicine*, 7, 18-21.
- Lehmann, M., Baumgartl, P., Weisenack, C., Seidel, A., Baumann, H., Fisher, S., Spori, U., Gensdrich, G., Kaminski, R. y Keul, J. (1992a) Training-overtraining: influence of a defined increase in training volume vs. training intensity on performance, catecholamines and some metabolic parameters in experienced middle and long distance runners. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology*, 64, 169-177.
- Lehmann, M., Dickhuth, H. H., Gensdrich, G., Lazar, W., Thum, Th., Kaminsky, R., Aramendi, J. F., Peterke, E., Wieland, W. y Keul, J. (1991) Training-overtraining: a prospective study with experienced middle and long distance runners. *International Journal of Sports Medicine*, 12, 5, 444-452.
- Lehmann, M., Foster, C. y Keul, J. (1993) Overtraining in endurance athletes: a brief review. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 25, 7, 854-862.
- Lehmann, M., Gastmann, U., Petersen, K. G., Bachl, N., Seidel, A., Khalaf, A. N., Fisher, S. y Keul, J. (1992b) Training-overtraining: performance and hormone levels after a defined increase in training volume versus intensity in experienced long-distance runners. *British Journal of Sports Medicine*, 26, 4, 233-242.
- Lehmann, M., Schnee, W., Scheu, R., Stockhausen, W. y Bachl, N. (1992c) Decreased Nocturnal Catecholamine Excretion: parameter for an overtraining syndrome in athletes? *International Journal of Sports Medicine*, 13, 236-242.
- Lindholm, C., Linden, Hirschberg, A., Carlström, K. y Von Schoultz, B. (1993) Hormone Anabolic/Catabolic Balance in female endurance athletes. *Gynecologic and Obstetric Investigation*, 36, 176-180.
- López-Calbet, J. A., Navarro, M. A., Barbany, J. R., García Manso, J., Bonnín, M. R. y Valero, J. (1993) Salivary Steroid Changes and Physical Performance in Highly Trained Cyclists. *International Journal of Sports Medicine*, 14, 111-117.
- Loucks, A. B. (1990) Effects of exercise training on the menstrual cycle: existence and mechanisms. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 22, 3, 275-280.

- Marinelli, M., Roi, J. S., Giacometti, M. y Banfi, G. (1994) Cortisol, testosterone and free testosterone in Athletes performing Marathon at 4000 m altitude. *Hormone Research*, 41, 225-229.
- McDowell, S. L., Hughes, R. A., Hughes, T. J. y Johnson, G. O. (1992) The effect of exercise training on salivary immunoglobulin A and Cortisol responses to maximal exercise. *International Journal of Sports Medicine*, 13, 98, 577-580.
- Mendenhall, L. A., Swanson, S. C., Habash, D. L. y Coggan, A. R. (1994) Ten days of exercise training reduces glucose production and utilization during moderate-intensity exercise. *American Journal of Physiology (Endocrinology and Metabolism)*, 29, E136-E143.
- O'Connor, P. J., Morgan, W. P., Raglin, J. S., Barksdale, C. M. y Kalin, N. H. (1989) Mood state and salivary cortisol levels following overtraining in female swimmers. *Psychoneuroendocrinology*, 14, 303-310.
- O'Connor, P. J., Morgan, W. P. y Raglin, J. S. (1991) Psychobiologic effects of 3 days of increased training in female and male swimmers. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 23, 9, 1055-1061.
- Passelergue, P., Robert, A. y Lac, G. (1995) Salivary cortisol and testosterone variations during and official and a simulated weight-lifting competition.