



Universidad de Valparaíso.
Facultad de Medicina.
Escuela de Kinesiología

Efecto Tisular del Sobreentrenamiento en los Deportistas. Una Revisión Sistemática.

**SEMINARIO DE INVESTIGACIÓN PARA OPTAR AL GRADO DE
LICENCIADO EN KINESIOLOGÍA.**

AUTORES: Marcelo Díaz Pizarro
Simón Nanjarí Bialostocki
Ignacio Rodríguez Bastías
Fernanda Ruiz Jaramillo

TUTOR: Juan Cristian Rojas Montero, Klgo., MSc, MDU.

**UNIVERSIDAD DE VALPARAÍSO
FACULTAD DE MEDICINA
ESCUELA DE KINESIOLOGÍA**

Valparaíso– Chile 2017



Universidad de Valparaíso.
Facultad de Medicina.
Escuela de Kinesiología

Efecto Tisular del Sobreentrenamiento en los Deportistas. Una Revisión Sistemática

**SEMINARIO DE INVESTIGACIÓN PARA OPTAR AL GRADO DE
LICENCIADO EN KINESIOLOGÍA.**

AUTORES: Marcelo Díaz Pizarro
Simón Nanjarí Bialostocki
Ignacio Rodríguez Bastías
Fernanda Ruiz Jaramillo

TUTOR: Juan Cristian Rojas Montero, Klgo., MSc, MDU.

**UNIVERSIDAD DE VALPARAÍSO
FACULTAD DE MEDICINA
ESCUELA DE KINESIOLOGÍA**

Valparaíso– Chile 2017

DEDICATORIAS

A mi madre, hermana y polola que estuvieron presentes durante este proceso, y que siempre motivaban a seguir adelante. A mis compañeros, que junto a ellos pudimos mantener siempre un ambiente cálido de trabajo, que nos permitió sacar este proyecto adelante sin perder nuestra esencia.

Marcelo Díaz Pizarro

A mis compañeros de tesis, con quienes fue muy grato realizar esto, sobre todo a mis padres y hermanos que siempre me han acompañado en todo momento, en triunfos y caídas. Esto es para ustedes, esperando que se sientan

orgullosos y parte de esto

Simón Nanjarí Bialostocki.

A mi familia y amigos en especial mis compañeros de tesis quienes me han brindado un apoyo incondicional en los momentos buenos y en especial en aquellos malos durante este largo periodo que culmina, en parte con esta investigación.

Ignacio Rodríguez Bastías

A mis compañeros de tesis con quienes fue muy grato trabajar y poder llevar de la mejor forma a término esta investigación. A mis amigos y familia por estar siempre de alguna u otra forma apoyando incondicionalmente este largo proceso que claramente no hubiera sido igual sin ustedes.

Fernanda Ruíz Jaramillo

AGRADECIMIENTOS

Agradecemos a todas las personas que nos aportaron en esta experiencia académica y universitaria durante todo este año, que nos dieron principalmente apoyo y nos permitieron sacar adelante esta importante etapa de nuestras vidas.

A nuestro profesor guía de tesis Juan Cristian Rojas Montero por su tiempo, dedicación, apoyo y entrega para lograr sacar adelante esta investigación.

A nuestros familiares, los cuales fueron el motor de este gran desafío y que de alguna u otra forma ayudaron mucho a la realización de esta tesis.

ÍNDICE

Contenido	Página
1. INTRODUCCIÓN.....	15
2. MARCO TEÓRICO.....	17
2.1 Entrenamiento y Sobreentrenamiento.....	17
2.1.1 Entrenamiento.....	17
2.1.2 Síndrome de Sobreentrenamiento (SSE).....	22
2.1.2.1 Definición del sobreentrenamiento.....	22
2.1.2.2 Epidemiología del sobreentrenamiento.....	24
2.1.2.3 Causas del sobreentrenamiento.....	25
2.1.2.4 Efectos del sobreentrenamiento en los sistemas.....	28
2.1.2.5 Clínica y diagnóstico del sobreentrenamiento.....	32
2.1.2.6 Marcadores bioquímicos del sobreentrenamiento.....	34
2.1.2.7 Marcadores de estrés oxidativo en el SSE.....	37
2.2 Deportistas y Lesiones Tisulares.....	40
2.2.1 Definición de Deportista.....	40
2.2.2 Lesiones.....	40
2.2.2.1 Definición de lesión deportiva.....	40
2.2.2.2 Epidemiología de Lesiones Deportiva.....	41
2.2.2.3 Mecanismo de Lesiones Deportivas más frecuentes.....	43
2.2.2.4 Tejido Afectado.....	44
2.2.2.4.1 Muscular.....	44
2.2.2.4.1.1 Tipos de fibras.....	44
2.2.2.4.1.2 Factores desencadenantes del daño muscular.....	49
2.2.2.4.1.3 Clasificación de lesiones.....	50
3. PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN.....	53
4. OBJETIVOS.....	54
5. MATERIALES Y METODOS.....	55
6. RESULTADOS.....	57
6.1 Coutts et al., 2007. “Monitoring for overreaching in rugby league players”.....	57
6.2 Margonis et al., 2007. “Oxidative stress biomarkers responses to physical overtraining: Implications for diagnosis”.....	58
6.3 Robson-Ansley et al., 2007. “Elevated plasma interleukin-6 levels in trained male triathletes following an acute period of intense interval training”.....	59
6.4 González-Boto et al., 2008. “Monitoring the effects of training load changes on stress and recovery in swimmers”.....	60
6.5 Zoppi y Macedo, 2008. “Overreaching-induced oxidative stress, enhanced HSP72 expression, antioxidant and oxidative enzymes downregulation”.....	62

6.6 Hauret et al., 2010. “Musculoskeletal Injuries: Description of an Under-Recognized Injury Problem Among Military Personnel”.....	63
6.7 Nicolas et al., 2011. “Stress and recovery states after a 24 h ultra-marathon race: A one-month follow-up study”.....	64
6.8 Wagner et al., 2011. “High-Intensity Resistance Training with Insufficient Recovery Time Between Bouts Induce Atrophy and Alterations in Myosin Heavy Chain Content in Rat Skeletal Muscle”.....	65
6.9 Filaire et al., 2012. “Diurnal patterns of salivary alpha-amylase and cortisol secretion in female adolescent tennis players after 16 weeks of training”.....	66
6.10 Guimaraes et al., 2012. “Proteomic profiling of skeletal muscle in an animal model of overtraining”.....	67
6.11 Pereira et al., 2012. “A new overtraining protocol for mice based on downhill running sessions”.....	68
6.12 Xiao et al., 2012. “Effects of Overtraining on Skeletal Muscle Growth and Gene Expression”.....	69
6.13 Yang et al., 2014. “Inhibitory effect of tetramethylpyrazine preconditioning on overload training-induced myocardial apoptosis in rats”..	70
6.14 Da Rocha et al., 2016. “Downhill Running Excessive Training Inhibits Hypertrophy in Mice Skeletal Muscles with Different Fiber Type Composition”.....	71
6.15 Drum et al., 2016. “Perceived demands and post-exercise physical dysfunction in crossfit compared to an acsm based training session”.....	72
6.16 Nicoll et al., 2016. “Changes in resting mitogen-activated protein kinases following resistance exercise overreaching and overtraining”.	73
6.17 Antualpa et al., 2017. “Salivary steroids hormones, well-being, and physical performance during an intensification training period followed by a tapering period in youth rhythmic gymnasts”.....	74
6.18 Giri et al., 2017. “Myocardial Pathological Changes in Overtraining Exercise”.....	75
6.19 Martínez-Silván et al., 2017. “Predictive indicators of overuse injuries in adolescent endurance athletes”.....	77
7. DISCUSIÓN.....	85
8. CONCLUSIÓN.....	93
9. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	96
10. ANEXOS	108

ÍNDICE DE TABLAS Y FIGURAS

Tabla 1. Tiempos de Recuperación según terminología actual.	Pág. 21
Tabla 2. Manifestaciones del Sobreentrenamiento.	Pág. 33
Tabla 3. Resumen de Tipos de Fibras.	Pág. 47
Tabla 4. Proporción de Fibras Miembro Superior.	Pág. 48
Tabla 5. Proporción de Fibras Miembro Inferior.	Pág. 48
Figura 1. Flujograma de Selección de Artículos.	Pág. 56
Figura 2. Flujograma de Metodología.	Pág. 56
Tabla 6. Tabla Resumen de Resultados agrupados por temáticas de estudios y sus respectivos valores en Impact Factor.	Pág. 78
Tabla 7. Tabla resumen de conclusiones de autores agrupadas por temáticas de estudio.	Pág. 81

ABREVIACIONES Y/O SIGLAS

- **5-HT:** 5-hydroxytryptamina
- **ACSM:** Colegio Americano de Medicina del Deporte
- **ACTH:** hormona adenocorticotropa
- **AOC:** relación de sAA sobre cortisol
- **ARNm:** Ácido ribonucleico mensajero
- **ATP:** adenosin trifosfato
- **BCAA:** aminoácido de cadena ramificada
- **C:**cortisol
- **CAT:** catalasa
- **CK:** Creatin quinasa
- **CK-MB:** creatin quinasa muscular cardiaca
- **Co :**grupo Control
- **COX-2:** ciclooxigenasa 2
- **CPK:** Creatin fosfoquinasa
- **CS:**citrato sintasa
- **CSA:** área transversal de la fibra muscular
- **DR :** fibra roja
- **ECG:** electrocardiograma
- **EDL:**extensor largo de los dedos
- **ET:** Ejercicio de resistencia
- **ET:**prueba exhaustiva
- **FA:** Fatiga Aguda
- **FC máx :** Frecuencia cardiaca máxima
- **FOR- OVR:** Sobrecarga funcional - Functional Overreaching
- **FSH:**hormona folículo estimulante
- **GH:**hormona del crecimiento
- **Gln / Glu:** relación de glutamina a glutamato
- **Gln:** glutamina
- **Glu:**glutamato
- **GR:**glutación reductasa

- **GSH**: glutatión reducido
- **GSSG**: glutatión oxidado
- **Hb**: hemoglobina
- **HSP72** : proteína de choque HSP72
- **HT** :entrenamiento habitual
- **I**: fibras tipo I
- **Ia** : fibra tipo Ia
- **IgA**: Inmunoglobulina A
- **IGF-I**: factor de crecimiento insulínico
- **Ila**: fibras tipo a
- **Ilb**: fibras tipo b
- **IL-1beta** : interleuquina 1beta
- **IL-6**: interleuquina 6
- **ILT**:prueba de carga incremental
- **IT** :entrenamiento intensificado
- **LDH**; lactato-deshidrogenasa
- **LH**:hormona luteinizante
- **LPO**:peroxidación lipídica
- **MDA**: agentes antioxidantes
- **MHCI**: cadena pesada de miosina de fibra I
- **MHCIIa**: cadena pesada de miosina de fibras IIa
- **MHCIIb**: cadena pesada de miosina de fibras IIb
- **MHCIIc**: cadena pesada de miosina de fibras IIc
- **MHCIIId**: cadena pesada de miosina de fibras IIId
- **NFOR:Sobrecarga no funcional - Non Functional Overreaching**
- **NT**:entrenamiento normal
- **OTR**: grupos sobreentrenados
- **OTS: Over Training Syndrome**
- **OVR** :overreaching
- **RCD**: derivados carbonilados reactivos
- **RC-q**: Recovery Cue Questionnaire
- **RESTQ-Sport**: Recovery Stress Questionnaire for Athletes - cuestionario de recuperación de estrés para los atletas
- **ROS** : radicales libres oxidantes
- **RPE**:índices de esfuerzo percibido
- **sAA**:alfa-amilasa salival
- **SNC**: sistema nervioso central
- **SO**:sóleo
- **SSE: Síndrome de sobreentrenamiento**

- **ST**:músculo semitendinoso
- **SW**: fibras blanca
- **T/C**: índice testosterona /cortisol
- **T**: testosterona
- **TBARS**: ácido tiobarbitúrico
- **tet**: preacondicionamiento de tetrametilpirazina
- **TGF- β 1**: factor de crecimiento tumoral Beta 1
- **TGP**: transaminasa glutámica oxalacética
- **TNF alfa**: factor necrótico tumoral alfa
- **TP**: período de reducción
- **Tr** :grupo entrenados
- **uPA**: activador uroquinasa plasminógeno
- **URTI**: enfermedades del tracto respiratorio alto
- **WB**:bienestar

ABSTRACT

Currently, the concept of overtraining in athletes acquires great relevance in terms of its relation to injuries, but there is not a systematic review that summarizes the evidence on what the actual effect of overtraining is on tissue injuries present in athletes.

Objective: The objective of this systematic review was to identify the effect of overtraining on the athlete's tissue injuries.

Design: Systematic review of experimental studies.

Methodology: A search of experimental studies was carried out using the search engines Researchgate, Science Direct, Springerlink, Wiley Online Library, in which the keywords "overtraining" and "injury" were introduced, in addition to their English translation, "overtraining" and "injury". The studies were searched during September and October 2017. As inclusion criteria to be accepted, the study should be applied to people or animals, both in English and Spanish, and should be published between the years 2007-2017 in Viña del Mar. The methodological quality of the articles is evaluated by the use of the Impact Factor scale.

Results: Nineteen studies were selected for this review. A direct relationship was found between overtraining and injuries presented by athletes.

Conclusion: Overtraining has a triggering and predisposing effect to develop a tissular injury.

Keywords: Overtraining and injury.

RESUMEN

En la actualidad, el concepto de sobreentrenamiento en los deportistas está tomando gran relevancia en cuanto a su relación con las lesiones, pero no hay una revisión sistemática que resuma la evidencia acerca de cuál es el real efecto que tiene el sobreentrenamiento en las lesiones tisulares que presentan los deportistas.

Objetivo: El objetivo de esta revisión sistemática fue lograr identificar cuál es el efecto del sobreentrenamiento en las lesiones tisulares de los deportistas.

Diseño: Revisión sistemática de estudios experimentales.

Metodología: Se realizó una búsqueda de estudios experimentales por medio de los buscadores *Researchgate*, *ScienceDirect*, *Springerlink*, *Wiley Online Library*, en los cuales se introdujeron las palabras claves de “sobreentrenamiento” y “lesión”, además de su traducción al inglés, “*overtraining*” e “*injury*”. Los estudios fueron buscados durante los meses de Septiembre y Octubre del 2017 en Viña del Mar. Como criterios de inclusión para ser aceptado, el estudio debía estar aplicado a personas o animales, tanto en inglés como español y estar publicado entre los años 2007-2017. La calidad metodológica de los artículos se evaluó mediante la escala Impact Factor.

Resultados: Diecinueve estudios fueron seleccionados para esta revisión. Se encontró una relación directa entre el sobreentrenamiento y las lesiones que presentaban los deportistas.

Conclusión: El sobreentrenamiento tiene un efecto predisponente y desencadenante para desarrollar una lesión tisular

Palabras claves: Sobreentrenamiento y lesión

1. INTRODUCCIÓN

El entrenamiento realizado cotidianamente por un deportista, busca responder a las exigencias que la actividad física misma solicita, para elevar su desempeño en la competición y tener un mejor rendimiento, lo que puede incidir directamente en la aparición de lesiones deportivas músculo-esqueléticas. Los deportistas y aficionados están más preocupados por el entrenamiento inmediato y no consideran las posibles consecuencias negativas a largo plazo de volver al deporte demasiado pronto luego de alguna molestia o lesión (Grice *et al.*, 2014). Es así como se hace presente el sobreentrenamiento, que corresponde al sometimiento a cargas por encima de la capacidad adaptativa del deportista que produce un estado de incapacidad funcional y se caracteriza por la pérdida de rendimiento y alteraciones emocionales (Goodger *et al.*, 2007).

La incidencia y prevalencia del sobreentrenamiento es variable. En atletas olímpicos se ha reportado una incidencia entre el 10% y 28%, y se ha estimado que entre el 20% y 60% de los atletas, experimentan los efectos negativos de un entrenamiento excesivo, al menos una vez en su carrera (Subiela, 2011).

Es sabido que la actividad física ayuda a reducir efectivamente las lesiones deportivas (Laursen *et al.*, 2014) y que la práctica de deporte de forma regular facilita el desarrollo de destrezas de movimiento fundamentales, ayudando a prevenir complicaciones relacionadas a la inactividad (Frisch *et al.*, 2009).

De esta manera, la problemática que surge es si el sobreentrenamiento es capaz de prevenir y/o reducir las lesiones deportivas de la misma manera que lo hace la actividad física practicada de forma regular y saludable. Dicha interrogante será resuelta mediante la recopilación de información a través de una revisión sistemática de estudios experimentales.

2. MARCO TEÓRICO

2.1 Entrenamiento y Sobreentrenamiento

2.1.1 Entrenamiento

Corresponde a la actividad física planificada, estructurada y repetida, cuyo objetivo es adquirir, mantener o mejorar la condición física. La diferencia que existe entre actividad física y entrenamiento es el grado de complejidad que posee cada una, ya que la actividad física puede ser cualquier movimiento o acontecimiento que implique un gasto energético mayor al ocupado en reposo, mientras que el entrenamiento físico incluye a la actividad física, pero esta vez es estructurado y con el fin de mantener y mejorar la condición física de la persona (Escalante, 2011).

El entrenamiento, por corresponder a una actividad planificada, organizada y constante en el tiempo, se pueden identificar claramente parámetros cuyas variantes determinarán el objetivo de una sesión de entrenamiento:

La Frecuencia corresponde al número de sesiones de entrenamiento realizadas en un periodo de tiempo y es importante aplicar la frecuencia adecuada para asegurar un descanso óptimo y así no caer en un sobreentrenamiento (Kraemer *et al.*, 1988).

La duración se define como el periodo durante el cual se aplica la intensidad apropiada del ejercicio (Wilmore y Costill, 2004).

En cuanto al tipo pueden ser ejercicios de potencia identificables metabólicamente como anaeróbico y ejercicio de resistencia con componente metabólico identificado como aeróbico (Wilmore y Costill, 2004).

La intensidad de entrenamiento guarda relación con la fuerza de la acción muscular y la tensión impuesta por el sistema cardiovascular. En relación con la acción muscular, la intensidad alcanza su nivel más alto, por ejemplo, cuando los músculos ejercen una tensión máxima (Wilmore y Costill, 2004).

Una vez explicado anteriormente los parámetros de entrenamiento físico, es necesario indicar que una intensidad de entrenamiento para que produzca

efectos positivos en la salud de quien lo realice debe mantener las pulsaciones adecuadas, esto quiere decir 60-70% de la frecuencia cardíaca máxima en sujetos menos entrenados y de 75-85% en los más entrenados (Ortega, 1992).

Un ejercicio percibido como “algo intenso”, es decir, puntos 12 y 13 de la escala de Borg No Modificada (Anexo 1), corresponde aproximadamente a un 60% de la Frecuencia Cardíaca Máxima (FC máx.), mientras que si el ejercicio es percibido como “intenso” , es decir, puntos 14 al 15 Borg No Modificada, corresponde a un 85% de la FC máx. En consecuencia, la mayor parte de las personas sanas deben realizar el ejercicio dentro del rango de valores de 12 a 16, que equivale a valores entre 4 y 6 de la escala de Borg Modificada de 10 puntos (Anexo 2).

La duración ideal del entrenamiento se establece entre 20 y 60 minutos de actividad continua aeróbica, dependiendo de la intensidad elegida, ya que intensidad y duración son inversamente proporcionales, es decir, cuando se trabaja con una alta intensidad la duración debe ser corta (5-10 minutos), mientras que si se trabaja a una intensidad baja la duración debe ser larga (60 minutos) para obtener buenos resultados para la salud.

La frecuencia de las sesiones depende, en parte, de la duración y de la intensidad del ejercicio. En general, se recomienda que la frecuencia de entrenamiento sea de 3 a 5 días por semana (Williams y Wilkins, 1991).

Dicho esto, y de acuerdo a los parámetros anteriormente señalados, pueden ocurrir diferentes respuestas a la sobrecarga de entrenamiento y trastornos:

Fatiga Aguda (FA) Es el resultado inmediato del entrenamiento de sobrecarga. Aunque esté cansado, el atleta no experimenta ninguna disminución perceptible en funcionamiento (Meeusen *et al.*, 2013).

Sobrecarga funcional - Functional Overreaching (FOR) Se define ampliamente como una disminución a corto plazo en el rendimiento atlético después de un período de entrenamiento de sobrecarga. FOR es un aumento a corto plazo (menos de dos semanas) de la fatiga y la disminución del rendimiento que es transitorio y se asocia con mayores cargas de entrenamiento (Meeusen *et al.*, 2013).

Sobrecarga no funcional - Non Functional Overreaching (NFOR) Se define como entrenamiento intenso de sobrecarga que conduce a un período más largo de rendimiento disminuido que FOR (típicamente de dos semanas a dos meses), pero un descanso adecuado lleva a una recuperación completa. NFOR

se acompaña frecuentemente de un aumento de los síntomas psicológicos y/o neuroendocrinos del tipo asociado con el sobreentrenamiento, mientras que el FOR no suele ser así (Meeusen *et al.*, 2013).

El síndrome de sobreentrenamiento (SSE) - Overtraining Syndrome (OTS)

Finalmente, se obtiene una cuarta clasificación respecto al nivel de sobrecarga, denominada sobreentrenamiento, la cual será abordada y desglosada a continuación.

Tabla 1. Tiempos de Recuperación según terminología actual.

Terminología actual	Síntomas	Recuperación
FOR	Leves	Días o semanas.
NFOR	Moderados	Semanas o meses.
OTS	Severos	Meses o más de 1 año.

(Meeusen *et al.*, 2006)

2.1.2 Síndrome de Sobreentrenamiento (SSE)

2.1.2.1 Definición del sobreentrenamiento

Cuando uno o más de los parámetros mencionados anteriormente se modifican excesivamente da lugar al sobreentrenamiento que se define como el sometimiento a cargas por encima de la capacidad adaptativa del deportista que produce un estado de incapacidad funcional y se caracteriza por la pérdida de rendimiento y alteraciones emocionales (Cárdenas *et al.*, 2015).

Se define a este síndrome como un declive prolongado (usualmente superior a dos meses) en el desempeño específico del deporte, presentándose con síntomas como fatigabilidad prematura, labilidad emocional, falta de motivación, dificultad para concentrarse, lesiones por uso excesivo e infecciones de carácter respiratorio (Cárdenas *et al.*, 2015).

Existen otros autores que se refieren a este término como una respuesta poco adaptativa al estrés del entrenamiento y competición, habitualmente debido a la exposición continua a cada vez de niveles mayores de carga de entrenamiento, con pocos periodos de descanso, por lo que se produce un desequilibrio entre el entrenamiento y la recuperación, provocando que el estrés excesivo causado

por el ejercicio supere a la capacidad del cuerpo de recuperarse y haya más catabolismo que anabolismo (Urgiles, 2016).

Aquellos deportistas que se encuentran en un estado de sobreentrenamiento pueden demorar meses o años en recuperar su rendimiento y recuperarse completamente. Mientras que para recuperarse de un estado de sobreesfuerzo que corresponde a la etapa previa al sobreentrenamiento, el individuo se recupera en un periodo de 2 semanas lo cual se podría considerar como una respuesta normal e inofensiva al proceso de entrenamiento (Meeusen *et al*, 2006).

Este síndrome no es exclusivo de los deportistas de alto rendimiento, incidiendo incluso en deportistas recreativos. Estos no pueden ejercer con la misma intensidad y frecuencia que los atletas de élite, pero se encuentran con otros factores de estrés que contribuyen al SSE, tales como dificultades de programación, conflictos con su actividad escolar o trabajo y falta de entrenamiento (Lehmann *et al.*, 1996).

2.1.2.2 Epidemiología de Sobreentrenamiento

Desgraciadamente, el síndrome de sobreentrenamiento es un problema bastante frecuente entre deportistas que entrenan y que compiten a importantes niveles de exigencia. Las consecuencias del síndrome de entrenamiento son sufridas por un gran número de deportistas entre prácticamente todas las modalidades deportivas: El 60% de los corredores de larga distancia lo han sufrido al menos una vez durante su carrera deportiva, el 21% de los integrantes del equipo de natación de la selección de Australia a mitad de temporada, el 33% del equipo del baloncesto indio durante un periodo de entrenamiento de 6 semanas, y más del 50% de un equipo de jugadores de fútbol semiprofesionales tras 4 meses de temporadas (De la Fuente, 2009).

Los atletas que han experimentado OTS parecen tener más probabilidades de recaída. Como ejemplo, un estudio de nadadores universitarios informó que el 91% de los que experimentaron OTS en su primer año sufrieron un episodio repetido durante el año siguiente, en comparación con el 34% de los que no experimentaron un episodio inicial (Raglin, 1993).

Sin embargo, es difícil dar cifras exactas de prevalencia OTS simplemente porque no todos los estudios indican claramente el tiempo de recopilación de datos (Meeusen *et al.*, 2013).

2.1.2.3 Causas del sobreentrenamiento

Actualmente no existe una exactitud en la causa que provoque sobreentrenamiento pero si existen diferentes teorías para poder explicar la aparición del síndrome:

Hipótesis de desequilibrio autonómico Propone que los desequilibrios subyacentes en el sistema nervioso autónomo causa SSE. La etapa inicial de este mecanismo propuesto implica una retroalimentación negativa causada por una oleada de liberación de catecolaminas durante períodos de entrenamiento intenso. Esto causa una disminución en la secreción basal de catecolaminas. En segundo lugar, un aumento del metabolismo durante el ejercicio provoca un desequilibrio entre los aminoácidos plasmáticos y alteraciones en el metabolismo del neurotransmisor cerebral que conduce a un aumento de las concentraciones de aminoácidos aromáticos (fenilalanina, triptófano y tirosina).

Los aumentos resultantes en las concentraciones de triptófano hipotalámico y de dopamina cerebral causan "señales de error metabólico" con efectos inhibitorios sobre el sistema nervioso simpático. Además, el aumento de la temperatura central asociado con el entrenamiento de alta intensidad puede

ejercer un efecto inhibitorio sobre los centros simpáticos del hipotálamo (Carfagno y Hendrix, 2014).

Hipótesis de agotamiento del glucógeno Hace referencia que con largos períodos de entrenamiento intenso existe un agotamiento de glucógeno en los músculos. El glucógeno es la principal fuente de energía para el ejercicio moderado a intenso, y los bajos niveles de glucógeno muscular pueden causar fatiga muscular (periférica) y una disminución en el rendimiento. Además, los bajos niveles de glucógeno desencadenan una mayor oxidación de los aminoácidos de cadena ramificada (BCAA) a glucosa en un intento de complementar el suministro deficiente de energía. Esto disminuye el total de los BCAAs (leucina, isoleucina y valina) y puede producir fatiga central (Snyder, 1998).

Teoría central de la fatiga Plantea que el sobreentrenamiento es causado por un aumento en la síntesis de 5-hydroxytryptamina (5-HT) en el sistema nervioso central (SNC). Con el ejercicio extenso, los niveles de glucógeno se agotan en los músculos, lo que lleva al uso de fuentes de energía secundaria por éstos.

Los BCAA (leucina, isoleucina y valina) se oxidan a glucosa y, al mismo tiempo, se produce un aumento en el nivel de ácidos grasos. Los ácidos grasos compiten con el triptófano para los sitios de unión a la albúmina, lo que conduce a un aumento del triptófano plasmático.

Debido a que tanto el BCAA como el triptófano utilizan el mismo transportador para atravesar la barrera hematoencefálica, una disminución del BCAA plasmático y un aumento del triptófano plasmático conducen a un aumento del triptófano que pasa a través del SNC. En el cerebro, el triptófano se convierte en el neurotransmisor 5-HT. Éste último es bien conocido por desempeñar un papel en varias funciones neuroendocrinas y emocionales, todo lo cual se puede ver con el SSE (Lehmann *et al.*, 1998).

Hipótesis de citoquinas Indica que la recuperación incompleta de tejido localmente dañado causa una respuesta inflamatoria local que se convierte en sistémica, produciendo niveles elevados de citoquinas proinflamatorias IL-1beta, TNF-alfa e IL-6. Elevaciones persistentes de estas citoquinas inducen fatiga del SNC y a nivel periférico, y los cambios hormonales y metabólicos (Carfagno y Hendrix, 2014).

El daño muscular inicia una respuesta inflamatoria local que implica la producción de citoquinas, proteínas cuya acción fundamental consiste en la regulación del mecanismo de la inflamación, mediante mecanismos pro-inflamatorios y anti-inflamatorios. La presencia de algunas de estas citoquinas en el plasma tras el ejercicio intenso, pueden persistir durante días o semanas, mientras se producen la reparación, regeneración y crecimiento muscular (Marqués *et al.*, 2016).

2.1.2.4 Efectos del sobreentrenamiento en los sistemas

Neuromuscular En general, en el SSE hay una disminución de las hormonas del lóbulo anterior de la hipófisis (ACTH, GH, LH, FSH), en respuesta a estímulos estresantes. También se aprecian cambios a nivel del sistema nervioso vegetativo. Cuando el sobreentrenamiento ocurre a expensas de ejercicios muy intensos y corta duración (fuerza-velocidad-potencia), las manifestaciones son de carácter simpático. En cambio, cuando el sobreentrenamiento ocurre con ejercicios de resistencia (maratón-ciclismo), las manifestaciones son de carácter parasimpático (Subiela, 2011).

Sistema Endocrino Este sistema 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.

El sobreentrenamiento por otra parte puede accionar la activación del sistema neuroendocrino, caracterizada por el sobreestímulo del sistema nervioso simpático, aumentando los niveles de catecolaminas y la superproducción del cortisol circulante (Marques *et al.*, 2016).

Por otro lado, la testosterona (T) y el cortisol (C), 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. Por ello, numerosos estudios han utilizado las concentraciones de estas hormonas y, particularmente el índice Testosterona/Cortisol (T/C), para estimar el grado de adaptación al entrenamiento (Suay y Salvador, 2003).

El Índice T/C se utiliza como indicador de la relación entre anabolismo (síntesis) y catabolismo (destrucción) de nuestro sistema corporal, y de la carga interna

de entrenamiento en el deportista, ya que permite individualizar las cargas de entrenamiento. Consecuentemente, se suele utilizar para valorar los procesos de recuperación y detectar una posible mala adaptación al entrenamiento, o bien diagnosticar el síndrome de sobreentrenamiento (Marques *et al.*, 2016).

De esta forma, 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 experimentará un descenso superior al 30% del cociente, mientras que según el criterio absoluto, el diagnóstico del SSE se confirma cuando el deportista alcanza una cifra inferior a 0.35×10^{-3} (T medida en nmol/l y C en mmol/l) (Suay y Salvador, 2003).

Sistema inmunológico Los efectos del SSE sobre el sistema inmunológico puede resultar grave, puesto que éste suprime la función inmunológica normal, incrementando la susceptibilidad del individuo a las infecciones. Esta supresión inmunológica se caracteriza por niveles anormalmente bajos de linfocitos y anticuerpos (Nieman, 2009).

Diversos estudios indican que excesivos esfuerzo conducen a alteraciones en la inmunidad y estimulan el aumento de las hormonas del estrés, citoquinas anti-inflamatorias, y especies reactivas de oxígeno. También se señala que las

perturbaciones fisiológicas inmunes inducidas por el estrés del ejercicio se asocian con un riesgo elevado de experimentar enfermedades del tracto respiratorio alto (URTI) durante el periodo de 1 o 2 semanas posterior a un excesivo esfuerzo físico como una maratón. Estos datos implican que la disfunción inmune crónica y el aumento de la sintomatología de las URTI puede resultar cuando se intensifica la práctica de ejercicio, que lleva a experimentar un síndrome de sobreentrenamiento (Nieman, 2009).

Por otro lado, otras funciones leucocitarias como la actividad de los linfocitos T CD4/8, síntesis de anticuerpos, y la actividad de las células citotóxicas “Natural Killers” han demostrado ser más bajos después de los aumentos en la carga de entrenamiento en atletas ya bien entrenados. Además varios estudios han documentado una caída en la concentración salival de la Inmunoglobulina A con el entrenamiento intensificado, y algunos, aunque no todos, han observado una negativa relación entre la concentración salival de IgA y la ocurrencia de URTI (Neville *et al.*, 2008).

Aunque los atletas de élite no son clínicamente inmunodeficientes, es posible que los efectos combinados de pequeños cambios en varios parámetros inmunológicos puedan hacer que los deportistas resistan menos a enfermedades comunes como URTI. La depresión inmune prolongada vinculada a un entrenamiento prolongado puede determinar la susceptibilidad a

la infección, particularmente en tiempos de las principales competiciones. Además, los síntomas de las enfermedades respiratorias reportadas por algunos atletas puede deberse a la inflamación de las vías respiratorias por causas no infecciosas en lugar de la infección real con un patógeno (Walsh *et al.*, 2011).

2.1.2.5 Clínica y Diagnóstico del Sobreentrenamiento

Reconocer el SSE no es fácil. La línea divisoria entre un rendimiento óptimo y una disminución del rendimiento por sobreentrenamiento es imprecisa y sutil. No existen pruebas científicas confiables que permitan demarcar los límites entre lo que es adecuado y beneficioso, con lo inadecuado y perjudicial. Además, estos criterios pueden cambiar en un mismo sujeto de un momento a otro y las manifestaciones clínicas varían mucho de un sujeto a otro. Por lo tanto hay que apoyarse en un conjunto de valoraciones de distinta índole para sumar elementos que permitan aproximarse al diagnóstico (Meeusen *et al.*, 2006).

Según la clínica, los síntomas más comúnmente informados son similares a los observados en atletas adultos entrenados: aumento de la percepción del esfuerzo durante el ejercicio, infecciones frecuentes del tracto respiratorio superior, dolor muscular, alteraciones del sueño, pérdida del apetito,

alteraciones del humor, falta de temperamento, disminución del interés en el entrenamiento y competencia, disminución de la autoconfianza, incapacidad para concentrarse (Matos *et al.*, 2011).

A continuación se presentan las manifestaciones más destacadas en las diferentes categorías: clínicas, fisiológicas, bioquímicas, inmunológicas y psicológicas:

Tabla 2. Manifestaciones del Sobreentrenamiento.

Clínicas	Fisiológicas	Endocrina	Inmunológico	Psicológicas
Irritabilidad	Taquicardia/ Bradycardia	Aumento de la CPK	Aumento de susceptibilidad a infecciones virales	Fatiga mental constante
Inquietud	Hiper/ Hipotensión	Aumento de la concentración de urea	Leucocitosis	Disminución de la concentración
Dolor muscular	Taquipnea	Disminución de glutamina	Disminución de anticuerpos	Desinterés
Hiporexia	Disminución de la eficiencia mecánica	Disminución de Testosterona	Aumento de citoquinas	Apatía
Náuseas	Cambios en el ECG	Aumento de Cortisol	Edema en ganglios linfáticos	Disturbios del sueño

(Subiela, 2011)

Además desde el punto de vista cualitativo, existe cuestionarios como el RESTQ-Sport (Anexo 3) y RC-q (Anexo 4) que son capaces de detectar desequilibrios en la situación de estrés-recuperación de los individuos, ya que

sus escalas se muestran sensibles a los entrenamientos que conducen a los deportistas a estados de sobreentrenamiento (González *et al.*, 2008).

2.1.2.6 Marcadores Bioquímicos del sobreentrenamiento

Glutamina La glutamina es uno de los 20 aminoácidos que intervienen en la síntesis de las proteínas, y tiene efectos ergogénicos de reparación de las fibras musculares. Los niveles bajos de glutamina en plasma se han asociado a un entrenamiento excesivo, pero este hallazgo no es constante. La glutamina disminuye después de ejercicios prolongados, pero no después de ejercicios breves de gran intensidad. Los traumas físicos, las quemaduras, la inflamación y las infecciones también reducen la glutamina plasmática. En cambio aumenta su concentración con dietas ricas en proteínas y disminuye después de varios días de una dieta baja en hidratos de carbono.

Como se puede apreciar, hay varios factores que influyen sobre los niveles plasmáticos de glutamina, lo cual disminuye su sensibilidad y especificidad. Para que se pueda utilizar confiablemente como marcador de sobreentrenamiento, hay que estandarizar las condiciones en las que se realiza la medición, tales como fijar un tiempo después del entrenamiento, características de la dieta, ausencia de traumas o infecciones. (Rowbottom *et al.*, 1996)

Creatinquinasa (CK) Un índice práctico de daño muscular en atletas que realizan entrenamiento pesado es la elevación de proteínas musculares (por ejemplo, mioglobina, creatinquinasa o lactato deshidrogenasa) en el plasma sanguíneo. Sin embargo, los atletas bien entrenados que realizan acciones musculares excéntricas, generalmente no muestran grandes aumentos en la actividad de la creatinquinasa en plasma, aunque todavía experimentan dolor, tal vez como resultado del daño y la inflamación de las estructuras del tejido conectivo en el músculo. La evaluación de la actividad de la creatinquinasa plasmática es, por lo tanto, potencialmente útil, no como un marcador de sobreentrenamiento inminente, sino como un medio para identificar un estado de daño muscular reciente o sobrecarga temporal (Gleeson, 2002).

Glucógeno Otro efecto perjudicial del daño muscular inducido por el ejercicio es que deteriora la restauración del glucógeno muscular. Las reservas de glucógeno se agotan después de un ejercicio extenuante prolongado. El músculo dañado tiene una capacidad limitada para absorber la glucosa de la sangre necesaria para re sintetizar el glucógeno en el músculo. Se esperaría que esto produjera un rendimiento de resistencia disminuido en las series de ejercicios posteriores. (Gleeson, 2002).

Creatin fosfoquinasa (CPK) Es una enzima que convierte la creatina en fosfocreatina, mediante consumo de ATP. Se encuentra confinada en la fibra

muscular y en el músculo cardíaco. Cuando hay daño muscular se libera esta enzima y pasa al torrente sanguíneo, aumentando así sus valores. La CPK no es un marcador expedito de sobreentrenamiento, pero es muy útil para determinar daño muscular reciente, inducido, por ejemplo, por una sobreexigencia temporal en el programa de entrenamiento (Gleeson, 2002).

Urea Es un compuesto nitrogenado y representa el principal producto terminal del metabolismo de las proteínas. Algunos autores piensan que la acumulación de productos nitrogenados en el plasma sanguíneo es una medida de la degradación de las proteínas musculares, y un marcador de sobreentrenamiento, por la asociación que se realiza con la prevalencia de un estado catabólico predominante, inducido por la elevación crónica de los niveles de glucocorticoides. Aunque también hay que tomar en cuenta que el ácido úrico y la urea, pueden elevarse por una ingesta copiosa de proteínas, por lo tanto hay que tomar en cuenta este aspecto para realizar una valoración adecuada de los niveles de productos nitrogenados. Por lo demás, la urea plasmática tampoco es un buen marcador de un estado de sobreentrenamiento, pero sí puede utilizarse como un indicador de la intensidad del trabajo muscular (Gleeson, 2002).

2.1.2.7 Marcadores de Estrés Oxidativo en el Sobreentrenamiento

Es importante disponer de unos mecanismos antioxidantes adecuados, que mantengan el equilibrio oxidante/antioxidante para el correcto funcionamiento del sistema inmunológico y, consecuentemente, para el organismo en general, evitando así los efectos del estrés oxidativo de la agresión que supone el propio ejercicio físico, sobre todo, cuando es intenso (De la Fuente, 2007).

Es posible que el ejercicio físico aislado aumente el daño oxidativo y en contraposición el entrenamiento regular y sistemático reduzca estos efectos, pero sin someter al organismo al ejercicio excesivo y al sobreentrenamiento que conduce a un estado de estrés oxidativo (Coronado *et al.*, 2015)

En el deporte de alta competición, al igual que en los programas de ejercicios físicos para la población, el resultante metabólico de los productos finales del ejercicio va acompañado de una producción de radicales libres oxidantes (ROS), lo cual es mayor a medida que el trabajo sea más prolongado y/o intenso, como ocurre en el deporte de alto rendimiento; pero esto, a su vez, es contrarrestado por la producción de agentes antioxidantes (MDA) por el propio ejercicio realizado. La cantidad de antioxidantes circulantes se incrementa al llevar una relación trabajo del entrenamiento/descanso apropiada, con la producción endógena de agentes antioxidantes, así también hábitos saludable

como una alimentación balanceada, la cual incorpora antioxidantes exógenos y también hábitos saludables de vida. Cuando en el deporte de competición el descanso es deficiente en relación a las cargas de entrenamiento, y la alimentación es deficiente en cantidad y calidad, va a ocurrir una acumulación de ROS, rompiéndose el balance metabólico ROS/MDA, y existirá un predominio del estrés oxidativo metabólico (Pancorbo, 2003).

Los atletas en condiciones de sobrecarga de entrenamiento presentaban mayores índices de lipoperoxidación, evaluada por el nivel de sustancias reactivas al ácido tiobarbitúrico (TBARS), CK-MB y mioglobina plasmáticos, marcadores de lesión muscular, además de la caída en la relación GSH:GSSG. El sobreentrenamiento puede interferir en el sistema antioxidante, generando un desequilibrio entre la producción de radicales libres y la respuesta antioxidante, causando así un estrés oxidativo crónico o una respuesta inflamatoria sistémica inducida por el estrés oxidativo, que puede interferir en el desempeño físico (Cunha *et al.*, 2006).

El entrenamiento intenso y continuado se acompaña de la producción de ROS causantes de alteraciones en las membranas celulares. Ello puede originar un daño muscular, acompañado de un estado inflamatorio del músculo, que conduce a una disminución de la fatiga muscular con la liberación de enzimas musculares (Creatinquinasa, lactato-deshidrogenasa), cambios histológicos

evidentes y puede estar acompañada de dolor muscular, mecanismo de alerta (Pancorbo, 2003).

Además desde el punto de vista de la apoptosis celular el entrenamiento exhaustivo podría inhibir la expresión de la proteína bcl-2 y mejorar la expresión de la proteína Fas, que podría ser el mecanismo de control genético sobre la apoptosis en los músculos esqueléticos. Después de un entrenamiento exhaustivo, la actividad de superóxido dismutasa disminuyó. Por lo tanto, el entrenamiento exhaustivo podría causar la disminución de la capacidad de resistencia a la oxidación y causar el aumento de radicales libres de oxígeno, que podría ser el mecanismo para regular la apoptosis en la musculatura esquelética (Qiguan, 1999).

2.2 Deportista y Lesiones tisulares

2.2.1 Definición de deportista

Se define como persona que practica algún deporte, por afición o profesionalmente y deporte es definido como actividad física, ejercida como juego o competición, cuya práctica supone entrenamiento y sujeción a normas, (Real Academia Española).

2.2.2 Lesiones

2.2.2.1 Definición de lesión deportiva

Es todo accidente o disfunción física acaecido durante la práctica deportiva, o como consecuencia directa de ella que le impide al deportista seguir entrenando o incluso compitiendo, disminuyendo su rendimiento (Moreno *et al.*, 2008).

También se puede definir como un daño corporal en una región anatómica causado por un mecanismo directo o indirecto, que cursa de modo agudo o crónico manteniendo al sujeto fuera de su actividad físico deportiva durante un período mínimo de 24 horas, pudiendo provocar un deterioro de su capacidad

funcional y competencia física o el final de su vida deportiva (Legaz-Arresse *et al.*, 2013).

Además otro autor, define lesión como una molestia física resultante de la transferencia de energía en una cantidad que supera el umbral de daño sobre los tejidos (daño tisular) (Clarsen y Bahr, 2014).

2.2.2.2 Epidemiología de lesiones deportivas

Las lesiones deportivas presentan una mayor incidencia en aquellas edades en las cuales es más frecuente la práctica del ejercicio físico y especialmente el deporte de competición, es decir, la segunda y tercera década de la vida. Entre los 15 y los 25 años se produce la mayor incidencia de lesiones en la mayoría de los deportes (Moreno *et al.*, 2008).

Existen estudios en los que se analizan series de lesiones, sin tener en cuenta el tiempo de exposición y en términos absolutos, las lesiones son más frecuentes en varones, en proporciones que oscilan entre 6:4 y 8:2; sin embargo, cuando se tiene en cuenta la relación entre el sexo de los participantes y número de lesiones, el riesgo de padecer una lesión deportiva es mayor en las mujeres. (Moreno *et al.*, 2008)

Además existe el dato de que el 65,7% de las lesiones registradas en un estudio fueron por sobreuso. De las 213 lesiones registradas, hubo un 59,9 % de estas que fueron por sobreuso durante la competición y un 70% durante el entrenamiento (Noya *et al.*, 2014).

Además se afirma que las lesiones musculares y tendinosas son las más comunes teniendo un ratio de incidencia de 3,04 y siendo el 53,8% del total. En segundo lugar se encuentran las lesiones en articulaciones y ligamentos con un 1,38 de ratio y las contusiones con un ratio de incidencia de 0,8 (Noya *et al.*, 2014).

En una serie de lesiones, más de las dos terceras partes de las lesiones, 2.304 (71,9%) asentaron en las extremidades inferiores. Las extremidades superiores recibieron 547 (17%), y solamente 351 lesiones (10,9%) afectaron al tronco. Dentro de las extremidades inferiores, la localización en la articulación de la rodilla ha sido ligeramente más frecuente (24,1%), que en el tobillo (22,3%), seguidas del muslo (11,4%), el pie (9,6%), y con un porcentaje inferior, la pierna (4%). En las extremidades superiores, la muñeca y la mano (11,1%) lesiones con mucha más frecuencia que el hombro (3,2%) o el codo (1,7%). El antebrazo (0,5 %) y el brazo (0,5 %) registran un porcentaje muy bajo de lesiones (Moreno *et al.*, 2008).

Por otro lado, según el momento en que ocurren las lesiones, las tasas varían entre 1,7 y 53 lesiones por cada 1.000 horas de práctica deportiva, entre 0,8 y 90,9 por 1.000 horas de entrenamiento, entre 3,1 y 54,8 por 1.000 horas de competición y de 6,1 a 10,9 por 100 juegos (Osorio *et al.*, 2007).

2.2.2.3 Mecanismo de lesiones deportivas más frecuentes

Hace referencia a la forma en la cual se ha producido la lesión. Existe una gran uniformidad de criterio a la hora de clasificar las lesiones por mecanismo de lesión puesto que existen diferentes términos, prácticamente todos los autores subdividen las lesiones según su mecanismo en dos grandes categorías. Estas dos grandes categorías pueden ser divididas en lesiones traumáticas y lesiones por sobreuso (Engerbretsen *et al.*, 2013).

Sobre la clasificación, diferentes autores han sugerido la unificación de criterios en la metodología empleada para categorizar la lesión deportiva. Las lesiones agudas ocurren cuando la carga tisular es lo suficientemente importante para ocasionar una deformación súbita e irreversible del tejido, estas son ocasionadas por caídas o golpes directos; mientras que las lesiones crónicas son a causa de una sobrecarga repetitiva, cuya acumulación a lo largo del tiempo excede el umbral de daño tisular, producto de un exceso de actividad,

un aumento exagerado de la carga o un mal manejo de los tiempos de recuperación (Villaquirán *et al.*, 2016)

2.2.2.4 Tejidos Afectado

2.2.2.4.1 Muscular

2.2.2.4.1.1 Tipos de Fibras

Actualmente la clasificación de las fibras musculares se realizan en función al tipo de miosina presente en la célula y la velocidad de acortamiento de la fibra, así se conocen en el ser humano 3 tipos básicos de fibras musculares:

Tipo I, lentas y resistentes a la fatiga Las fibras musculares de este tipo son de tamaño pequeño, capaces de generar tensiones discretas pero durante periodos largos de tiempo sin fatigarse. La fuerza que genera aumenta y disminuye de forma lenta, las moto neuronas de esta unidad motora son de menor tamaño, menor velocidad de conducción y menor umbral de excitación que las de los otros tipos. Se caracterizan por tener una actividad de descarga de potencial de acción de baja frecuencia, pero relativamente constante (actividad tónica) (Chicharro y Fernández, 2006).

Los músculos predominantes de estas fibras son los llamados músculos lentos o rojos. Estas presentan una isoforma de cadena pesada de miosina cuya actividad ATPasa es la de menor velocidad máxima dentro de la familia MHC. Es decir las fibras tipo I son las que más lento hidrolizan el ATP para contraerse, por esta razón se les han denominado fibras lentas . Estas características las convierten en células bien adaptadas para la realización de ejercicio aeróbicos y prolongados (Chicharro y Fernández, 2006).

Tipo IIb, rápidas y fatigables Posee fibras musculares de tamaño grande que desarrollan fuerzas grandes en cortos periodos de tiempo, por emplear metabolismo anaeróbico y glucolítico. La depleción de sus depósitos de glucógeno y la acumulación de ácido láctico las hace más fatigable. Sus motoneuronas son grandes con elevadas velocidades de conducción y umbral de excitación (Chicharro y Fernández, 2006).

Presentan actividad fásica lo que influye en la fisiología del deportista, atletas entrenados en ejercicio que requieren alta aceleración y potencia muestran nervios motores con mayor velocidad de conducción y mayor expresión de la isoforma rápida de la ATPasa de la miosina. Los deportistas que requieren gran resistencia presentan músculos con mayor capacidad metabólica aeróbica. El

entrenamiento puede modificar el fenotipo de las unidades motoras en el adulto (Chicharro y Fernández, 2006).

Tipo Ila, rápidas y resistentes a la fatiga Combinan propiedades las fibras tipo I y IIb, ya que tienen capacidad aeróbica suficiente para resistir a la fatiga durante varios minutos. Dentro de las fibras tipo II, las Ila son las que primero se reclutan seguidas de las IIb. Hay que resaltar que es la cantidad de fuerza la que se requiere, y no la velocidad de contracción lo que determina el reclutamiento de uno u otro tipo de fibra (Chicharro y Fernández, 2006).

En personas sedentarias de mediana edad, el porcentaje de fibras tipo I es de un 45-55 %. Es importante tener en cuenta que la composición y distribución de los distintos tipos de fibras musculares no es igual en todos los tipos de músculos de un individuo (Chicharro y Fernández, 2006).

El musculoesquelético es capaz de adaptarse a las demandas funcionales que se le imponen, y las modificaciones debidas al entrenamiento (adaptaciones) son específicas de los músculos utilizados, y no se dan en aquellos que no participan del entrenamiento. En deportistas de elite que participan disciplinas de resistencia aeróbica como maratón o ciclismo en ruta, el porcentaje tipo I supera 60-65%, mientras que en los deportistas de elite que disciplinas de fuerza y potencia, los músculos utilizados presentan porcentaje de fibras tipo II superior al 65% sin embargo, no está claro que si el entrenamiento es capaz de

inducir transiciones en las fibras de los músculos humanos, sobre todo respecto al porcentaje de fibras tipo I; más bien se tiende a pensar que los porcentajes de tipo de fibras I y II no se alteran con el entrenamiento, y que el porcentaje de fibras lentas y rápidas de un individuo se haya definido genéticamente y que se establece al momento del nacimiento (Chicharro y Fernández, 2006). Las transiciones fibrilares que han sido demostradas, en cambio, son aquellas que se producen entre distintos subtipos de fibras tipo II. En general se ha visto disminuciones en los niveles de fibras tipo IIB y aumento de las IIA (Chicharro y Fernández, 2006).

Tabla 3. Resumen de Tipos de Fibras.

	Tipo I	Tipo Ila	Tipo I Ib
Diámetro	Intermedio	Grande	Pequeño
Contenido de glucógeno	Bajo	Intermedio	Alto
Resistencia a la fatiga	Alta	Intermedia	Baja
Capilares	Muchos	Muchos	Pocos
Contenido de mioglobina	Alto	Alto	Bajo
Velocidad de contracción	Lenta	Rápida	Rápida
Actividad ATPasa	Baja	Alta	Alta
Sistema energético	Aeróbico	Combinado	Anaeróbico

(Chicharro y Fernández, 2006)

Tabla 4. Proporción de Fibras Miembro Superior.

Musculo	I%	Ila %	Ilb%
Dorsal ancho	50	-	50
Trapezio	54	-	46
Romboides	45	-	55
Supraespinoso	60	-	40
Deltoides	60	-	40
Pectoral Mayor	42	-	58
Bíceps braquial	50	-	50
Tríceps braquial	33	-	67

(Bosco, 2006)

Tabla 5. Proporción de Fibras Miembro Inferior.

Músculo	I %	Ila %	Ilb%
Abductores	50	20	30
Glúteos	50	20	30
Psoas	50	20	30
Isquiotibiales	50	15	35
Cuádriceps	45	15	40
Sóleo	75	15	10
Gastrocnemios	50	20	30
Tibiales	70	10	20

(Bosco, 2000)

2.2.2.4.1.2 Factores desencadenantes del daño muscular

El alto grado de estrés que causa el ejercicio intenso y prolongado produce un aumento en la producción de ROS y de peroxidación lipídica (LPO). Existe un aumento marcado del consumo máximo de oxígeno de 10-15 veces superior que en condiciones de reposo, depleción de sustratos energéticos, disminución de la cadena respiratoria, incremento de las catecolaminas, aumento de la temperatura corporal, autooxidación de las Hb, y la relativa isquemia que se produce durante la contracción muscular, incremento del ácido láctico, caída del pH, re oxigenación, están involucrados en el aumento de la LPO y de los RLO. Existe un incremento de exudado, a nivel intersticial, en los músculos, que dificulta la microcirculación y producen cambios metabólicos, con la liberación de RLO, que puede activar las enzimas proteolíticas (Pancorbo, 2003).

El estrés mecánico uno de los factores dominantes que induce al daño muscular, ya que afecta todo el aparato contráctil. Existe daño mecánico en las bandas Z. en el retículo sarcoplásmico o en el mecanismo contráctil. Por otra parte, la acción lisosomal y la inflamación, también, es parte de este estrés mecánico. Todo esto también, conduce al aumento de ROS. Además el proceso inflamatorio originado por la lesión muscular origina disminución del glucógeno, aunque también se ha observado disminución del a reserva de glucógeno sin inflamación local (Pancorbo, 2003).

Posterior al daño local la inflamación, se observa , a nivel de músculo , un aumento del calcio sarcoplásmico y del magnesio , lo cual interviene en los mecanismo de reparación como un mecanismo de defensa, pero cuando la situación se comporta de una forma crónica , conduce a una compleja serie de alteraciones bioquímicas , electrofisiológicas y morfológicas en las fibras musculares (Pancorbo, 2003).

En cuanto a los niveles de enzimas, la afectación muscular produce incrementos de los niveles plasmáticos de las enzimas creatinquinasa (CPK) y láctico deshidrogenasa (LDH). El incremento de estas enzimas se viene utilizando como indicador de la permeabilidad celular resultante del daño muscular. En diferentes estudios, se han utilizado controles, posterior a las 72 horas de trabajo intenso, para conocer grado de recuperación o como un indicador de daño muscular. Otra enzima que está aumentada es la transaminasa glutámica oxalacética (TGP) (Pancorbo, 2003).

2.2.2.4.1.3 Clasificación de Lesiones Musculares

Las lesiones musculares pueden ser clasificadas en agudas o crónicas. En las agudas se describen 2 grupos, uno formado por las distensiones, las avulsiones o las rupturas musculares y un segundo grupo, formado por las contusiones y

los síndromes compartimentales. *Renstrom* clasifica al primer grupo en lesiones de 1er grado, 2do grado y 3er grado (Álvarez *et al.*, 2004).

En el 1er grado no existe ruptura, hay poca inflamación, molestia ligera en los movimientos, no existe pérdida de la fuerza muscular ni limitación de los movimientos y el dolor es solo en una pequeña área que localiza la lesión. En este momento, el tratamiento es puramente conservador, debe detenerse el ejercicio y comenzar posteriormente de forma progresiva así como vigilar los factores de riesgo y actuar sobre ellos para evitar la reaparición de la lesión (Álvarez *et al.*, 2004).

En el 2do grado existe una ruptura parcial, dolor agudo a la contracción o a la resistencia, palpación muy dolorosa y generalmente se considera cuando afecta $\pm 20\%$ del músculo. El tratamiento puede ser conservador, pero no en los músculos de fuerza como el cuádriceps y el tríceps que debe ser quirúrgico, teniendo en cuenta que se trata de atletas (Álvarez *et al.*, 2004).

En el 3er grado existe una ruptura total del músculo o de la unión músculo-tendinosa, con dolor muy agudo, que después de varias horas disminuye y se hace menor que en el 2do grado. Se observa el signo típico del hachazo,

tumoración proximal a la lesión, espasmo muscular con palpación muy sensible y puede apreciarse un hematoma que se desplaza. El tratamiento siempre es quirúrgico (Álvarez *et al.*, 2004).

3. PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN

Dada la información planteada en los puntos anteriores, surge la siguiente pregunta de investigación: ¿Cuál es el efecto del sobreentrenamiento a nivel tisular en los deportistas?

4. OBJETIVOS

Objetivo general: Analizar el efecto tisular del sobreentrenamiento en deportistas.

Objetivos específicos:

- 1) Describir las respuestas y adaptaciones de los sistemas frente al entrenamiento y sobreentrenamiento.
- 2) Relacionar los efectos del sobreentrenamiento con la generación de lesiones.

5. MATERIALES Y MÉTODOS

Los buscadores seleccionados para esta revisión fueron *Researchgate*, *Science Direct*, *Springerlink*, *Wiley Online Library*, en los cuales se introdujo las palabras claves de “sobreentrenamiento” y “lesión”, además de su traducción al inglés, es decir, “*overtraining*” e “*injury*”.

Se realizó la selección de artículos, para lo cual establecieron criterios temáticos de inclusión:

- Estudios originales (experimentales)
- Estudios aplicados en personas o en animales.
- Estudios en inglés o en español.
- No más de 10 años de antigüedad.
- Artículos que posean las palabras claves.

Posterior a ello los artículos seleccionados se someten a la escala de Impact Factor, cuyo valor de aceptación debía ser superior a 0,5.

Figura 1. Flujograma de Metodología.

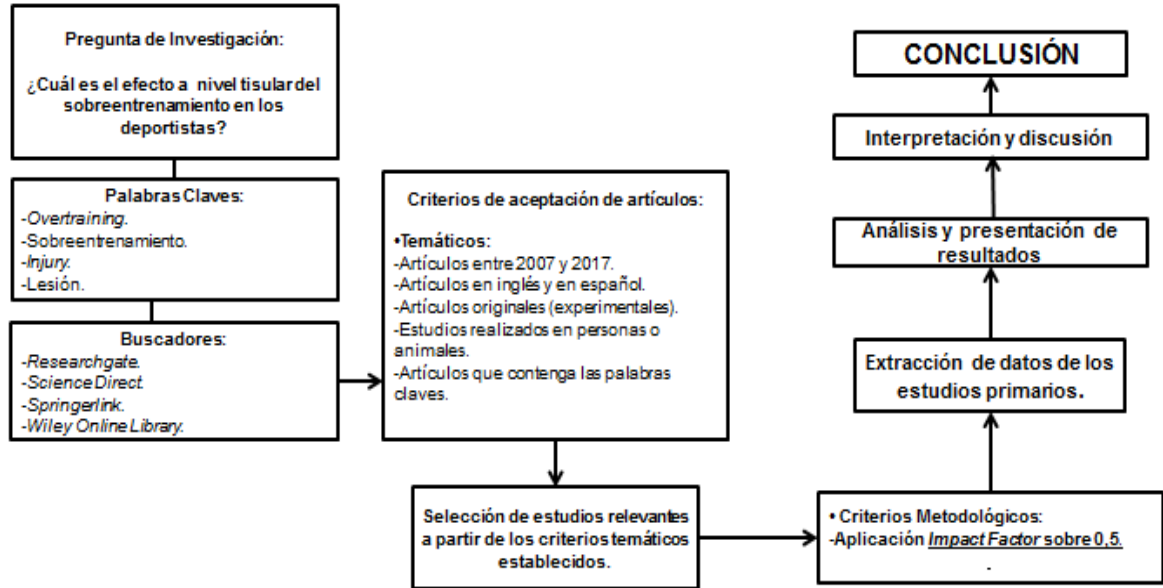
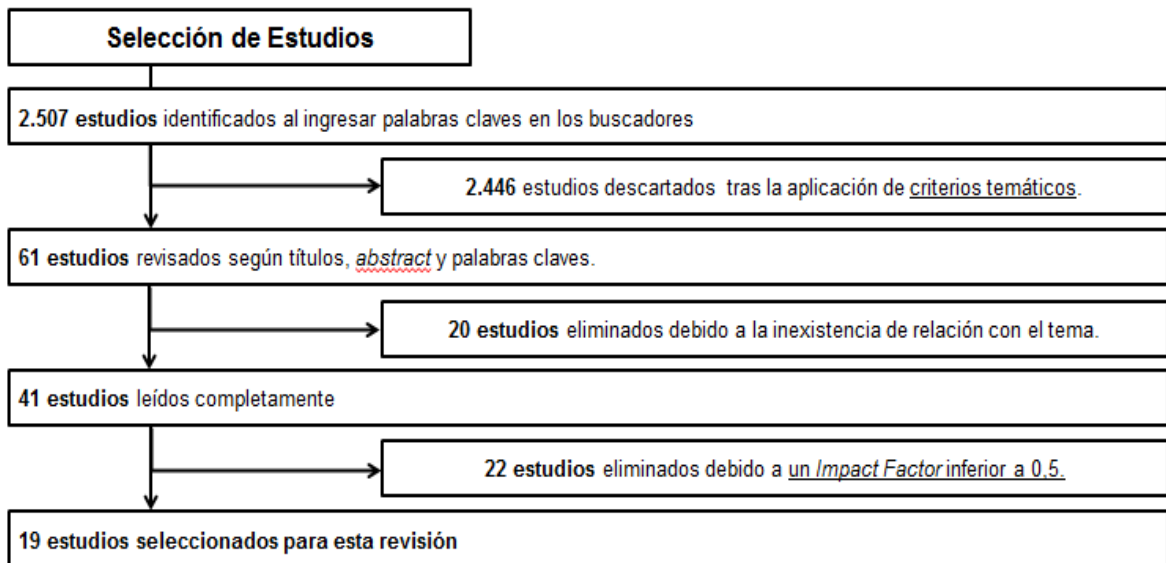


Figura 2. Flujograma de selección de artículos.



6. RESULTADOS

6.1 Coutts *et al.*, 2007. “*Monitoring for overreaching in rugby league players*”.

El objetivo de este estudio fue investigar los cambios en los marcadores bioquímicos, inmunológicos, fisiológicos y psicológicos para controlar la fatiga y la recuperación de 18 jugadores de rugby divididos en dos grupos. Un grupo completó 6 semanas de entrenamiento normal (NT) mientras que el otro grupo se sobreentrena deliberadamente a través del entrenamiento intensificado (IT) midiéndose previamente y posteriormente los marcadores de las variables mencionadas. El rendimiento fue significativamente reducido en el grupo de IT a lo largo del tiempo, lo que indica que se alcanzó un estado de sobrecarga. Sin embargo, la única medida bioquímica que fue significativamente diferente entre el grupo de IT y NT fue la relación de glutamina a glutamato (Gln / Glu) a pesar de que la testosterona, testosterona a cortisol (T / La relación C), el glutamato plasmático y la actividad CK se modificaron significativamente después del entrenamiento en ambos grupos. Se observaron cambios positivos en la resistencia y el rendimiento de potencia después de la reducción gradual en el grupo de TI que confirma NFOR. Estos cambios se asociaron con aumentos en

la relación T / C y la relación Gln/ Glu y disminuciones en la actividad de glutamato plasmático y CK. Estos resultados indican que aunque no hubo un único marcador bioquímico confiable de NFOR en estos atletas, la relación Gln/ Glu pueden ser medidas útiles para controlar las respuestas a la TI en atletas de deportes de equipo.

6.2 Margonis et al., 2007. “Oxidative stress biomarkers responses to physical overtraining: Implications for diagnosis”

La presente investigación examinó la respuestas de biomarcadores de estrés oxidativo a un protocolo de entrenamiento de resistencia aumentada y disminuida progresivamente de volumen / intensidad. Se analizaron doce hombres (21.3 ± 2.3 años) que participaron en un entrenamiento de resistencia durante 12 semanas que consta de cinco períodos de 3 semanas (entrenamiento 1, 2 sesiones / semana; entrenamiento 2, 8 sesiones/ semana; entrenamiento 3, 14 sesiones / semana; entrenamiento 4, 20 sesiones / semana), seguido por un período de 3 semanas de descanso completo. Se tomaron muestras de sangre / orina al inicio del estudio y 96 h después de la última sesión de entrenamiento de cada período. Se observó que el rendimiento (fuerza, potencia, habilidad de salto) aumentó después del entrenamiento 2 y disminuyó a partir de entonces lo que indica una respuesta de sobre entrenamiento, El sobre entrenamiento (entrenamiento 3) indujo leucocitosis

sostenida, un aumento de isoprostanos en orina (7 veces), TBARS (56%), proteína carbonilos (73%), catalasa (96%), glutatión peroxidasa y glutatión oxidado (GSSG) (25%) y un descenso del glutatión reducido (GSH)(31%), GSH / GSSG (56%) y capacidad antioxidante total. Los isoprostanos y GSH / GSSG tenían una correlación alta ($r = 0.764-0.911$) con aumento de rendimiento y aumento del volumen de entrenamiento. En conclusión, el sobreentrenamiento induce una respuesta marcada de biomarcadores del estrés oxidativo que, en algunos casos, fueron proporcionales a la carga de entrenamiento, lo que sugiere que pueden servir como una herramienta para el diagnóstico de sobreentrenamiento.

6.3 Robson-Ansley *et al.*, 2007. “Elevated plasma interleukin-6 levels in trained male triathletes following an acute period of intense interval training”.

Se evaluaron posibles cambios en los niveles plasmáticos de IL-6, informes subjetivos de signos y síntomas de estrés, junto con el sistema inmune innato en respuesta a un período agudo de entrenamiento intenso en 8 atletas de resistencia altamente entrenados. Participaron ocho sujetos masculinos sanos entrenados en resistencia con promedio de edad 23 ± 2 años, VO_{2max} 64.8 ± 2.6 ml kg^{-1} min^{-1} , masa 77.1 ± 2.9 kg durante un período de 4 semanas. En las semanas 2 y 3, además de su entrenamiento de resistencia normal, los

sujetos completaron sesiones de entrenamiento interválico en tres días sucesivos. Se tomaron muestras de sangre venosa y saliva al final de cada semana. Las muestras de sangre se analizaron para recuentos de leucocitos, función neutrófila, IL-6, actividad de la creatina quinasa y cortisol. Un período de entrenamiento intenso puede inducir una supresión del sistema inmune innato y una elevación crónica de IL-6. Esto se asoció con un aumento de la fatiga y el malestar generalizado que respalda las teorías de las citoquinas sobre el síndrome de bajo rendimiento inexplicable (síndrome de sobreentrenamiento).

6.4 González-Boto *et al.*, 2008. “Monitoring the effects of training load changes on stress and recovery in swimmers”

Investiga si el monitoreo del estrés y la recuperación puede ser útil para detectar la sobrecarga en sus primeras etapas y se puede utilizar para evaluar los efectos de los cambios en la carga de entrenamiento. Participaron nueve nadadores quienes respondieron el Cuestionario de recuperación de estrés para los atletas (RESTQ-Sport) en cuatro ocasiones diferentes (M 1, M 2, M 3 , M 4) a lo largo de un período de entrenamiento de 6 semanas antes de una competencia. Durante el período de entrenamiento basal (M 1), las escalas de recuperación puntuaron más alto que las escalas de estrés, siendo las escalas bienestar general, recuperación social y estar en forma aquellos que alcanzan

puntajes más altos. Al segundo período de entrenamiento (M 2), en el que el volumen de entrenamiento alcanzó un máximo, hubo aumentos significativos en dos escalas de estrés (Lesión y agotamiento emocional) y disminuciones en tres escalas de recuperación (Éxito, Recuperación física y Autoeficacia). Los valores aumentaron nuevamente y no difirieron significativamente de los correspondientes a la primera medida durante las medidas M 3 y M 4, en las que hubo una disminución en el volumen de entrenamiento y el tiempo de entrenamiento. Solo un puntaje de escala de recuperación (Éxito) aumentó significativamente del período M 2 al período M4. Cuando se calculó el estado recuperación-estrés (recuperación total-estrés total), se encontró que hubo disminuciones significativas en M 2, y los valores aumentaron progresivamente en las medidas M 3 y M 4, sin diferencia significativa de M 1. Los resultados obtenidos indican que el RESTQ-Sport puede mostrar cambios significativos al mismo tiempo que las varían las cargas de entrenamiento. El monitoreo regular del estrés y la recuperación con estas medidas puede ayudar a detectar el sobreentrenamiento en sus primeras etapas.

6.5 Zoppi y Macedo, 2008. “Overreaching-induced oxidative stress, enhanced HSP72 expression, antioxidant and oxidative enzymes downregulation”

El objetivo de este trabajo es estudiar el comportamiento de los marcadores de estrés oxidativo en sujetos sometido a un protocolo OVR (overreaching). Treinta ratas fueron divididas en grupo de ejercicio y grupo de control, sometidos a un entrenamiento de resistencia de 8 semanas (ET) y un protocolo de 3 semanas de OVR. Sustancias reactivas del ácido tiobarbitúrico (TBAR), derivados carbonilados reactivos (RCD), glutatión reductasa (GR), catalasa (CAT), citrato sintasa (CS) y proteína de choque HSP72 se midieron en el sóleo (SO), extensor largo de los dedos (EDL) y músculo semitendinoso (ST). ET indujo una mejora significativa en CS, GR, CAT, TBAR, RCD y HSP72 en SO, EDL y ST. OVR indujo niveles más altos de TBAR, RCD y HSP72 en comparación con ET solo en SO, mientras que en EDL y ST los parámetros variaron en los mismos niveles alcanzados durante ET. Se llegó a la conclusión de que el protocolo de OVR inducido por el estrés es de tipo fibra dependiente, donde la fibra muscular SO tipo I es la más afectada por este tratamiento

6.6 Hauret et al., 2010. “*Musculoskeletal Injuries: Description of an Under-Recognized Injury Problem Among Military Personnel*”

Se identificó un subconjunto de diagnósticos musculoesqueléticos que se encontraron relacionados con lesiones en investigaciones militares previas. Las lesiones musculoesqueléticas entre los miembros del servicio activo en 2006 se identificaron a partir de datos de vigilancia médica militar. Se usó una matriz para informar y categorizar estas condiciones por tipo de lesión y región corporal.

Hubo 743,547 afecciones musculoesqueléticas documentadas, y según la matriz de categorización, el 82% de las afecciones musculoesqueléticas se relacionaban inflamación/dolor por uso excesivo, donde se concluyó que las principales causas fueron por sobreentrenamiento, sobreesfuerzo, movimiento repetitivo , entre las más destacadas.

6.7 Nicolas et al., 2011. “Stress and recovery states after a 24 h ultra-marathon race: A one-month follow-up study”.

Investiga la percepción del atleta sobre los estados de estrés y recuperación luego de una carrera de ultra maratón de 24 h. Los estados psicológicos se evaluaron en 14 sujetos masculinos antes, así como en 1, 3, 6, 9, 12, 15, 21 y 30 días después de la carrera.

Los niveles de estrés y recuperación relacionados con la carrera de 24 horas mostraron que se requiere un período de 2 semanas para que el estrés y la recuperación vuelvan a los niveles iniciales. El estrés total disminuyó significativamente 6 días después de la carrera, mientras que, a la inversa, las escalas de recuperación total regresaron a los valores previos a la carrera 15 días después de la carrera.

Este estudio destaca la importancia de monitorear regularmente los estados psicológicos del estrés y la recuperación de los atletas de ultra resistencia durante el proceso de entrenamiento y las primeras etapas después de una

carrera. El monitoreo regular de los estados de estrés y recuperación debe evitar el exceso y el sobreentrenamiento.

6.8 Wagner et al., 2011. “High-Intensity Resistance Training with Insufficient Recovery Time Between Bouts Induce Atrophy and Alterations in Myosin Heavy Chain Content in Rat Skeletal Muscle”

Estudia si un entrenamiento de resistencia de alta intensidad con un tiempo de recuperación insuficiente entre series, podría resultar en una disminución del área transversal de la fibra muscular (CSA) en músculo esquelético de ratas. Las ratas *Wistar* se dividieron en dos grupos: entrenados (Tr) y control (Co). El grupo Tr se sometió a un programa de entrenamiento de resistencia de alta intensidad (5días/semana) durante 12 semanas, que involucran series de saltos en agua, llevando sobrecargas progresivas basadas en el porcentaje de peso corporal. Al final del experimento, los animales se sacrificaron y se evaluaron las fibras superficiales blancas (SW) y roja profunda (DR) del músculo plantar sometiéndolas a una reacción histoquímica de mATPasa y análisis SDS-PAGE.

El cambio en la frecuencia del tipo de fibra muscular fue respaldado por una significativa disminución de las isoformas MHCI y MHCIIa acompañadas de un significativo aumento en el contenido de isoforma MHCIIb. MHCIIId no mostró diferencias significativas entre grupos. Estos datos muestran que la resistencia de alta intensidad el entrenamiento con tiempo de recuperación insuficiente entre las series promovió atrofia muscular y una transición de actividad contráctil lenta a rápida en músculo plantar de rata.

6.9 Filaire et al., 2012. “Diurnal patterns of salivary alpha-amylase and cortisol secretion in female adolescent tennis players after 16 weeks of training”.

Se examinaron los efectos de 16 semanas de entrenamiento en el patrón diurno que influye en la secreción de alfa-amilasa salival (sAA), cortisol y la relación de sAA sobre cortisol (AOC) en 12 tenistas nacionales adolescentes. El estrés y la recuperación también se evaluaron utilizando el Cuestionario de Recuperación-Estrés para Atletas-RESTQ-Sport. Los datos se recogieron después de un descanso de 2 semanas previo al entrenamiento y 4 meses después a éste. Los sujetos recolectaron cinco muestras de saliva durante un día para observar las variaciones.

Una vez transcurrido los 4 meses, se mostró un aumento en la respuesta de al despertar alfa-amilasa y una mayor producción de ésta; una baja producción global de cortisol salival y una respuesta roma al despertar; un aumento en la relación AOC, y una correlación negativa entre este índice y el puntaje de recuperación específico del deporte. Estos hallazgos ofrecen apoyo para la hipótesis de que el aumento de la carga de entrenamiento durante el período de estudio indujo la activación de la asimetría entre los dos sistemas de estrés, en relación con las alteraciones psicológicas y la disminución del rendimiento.

6.10 Guimaraes *et al.*, 2012. “*Proteomic profiling of skeletal muscle in an animal model of overtraining*”

El presente estudio es una selección inicial de proteínas que presentan abundancia alterada en las porciones roja (RG) y blanca (WG) del músculo gastrocnemio de ratas sometidas a un protocolo OT (sobreentrenamiento) que indujo FOR (sobre exigencia funcional). En el RG, comparado para el control no entrenado, FOR demostró una mayor abundancia de proteínas normalmente relacionado con la adaptación al entrenamiento de resistencia. En el WG, puntos identificada como aconitasa mitocondrial y un componente de la combinación de succinato deshidrogenasa se disminuyeron en FOR, al igual que las proteínas relacionadas con la estabilización de miofibrillas; estos últimos

se aumentaron en el RG. Este estudio inicial muestra que los músculos esqueléticos con diferentes fibras responden de manera diferente a un período OT. Además, es probable que la acción de la actina y las proteínas tengan un papel importante en la adaptación muscular al ejercicio de resistencia.

6.11 Pereira *et al.*, 2012. “A new overtraining protocol for mice based on downhill running sessions”

Se estudiaron ratones que se dividieron en control (C), entrenados (TR) y grupos sobreentrenados (OTR). El peso corporal y la ingesta de alimentos fueron registrados semanalmente. La prueba de carga incremental (ILT) y la prueba exhaustiva (ET) se utilizaron para medir el rendimiento antes y después del entrenamiento aeróbico y protocolos de sobreentrenamiento. Aunque el peso corporal del grupo OTR fue menor que la del grupo C al final de la semana 7, la comida la ingesta del grupo OTR fue mayor que la del C y Grupos TR al final de la Semana 8. Los resultados de ILT y ET revelaron importantes diferencias intra e intergrupos: mientras que los parámetros medidos por ambas pruebas aumentó significativamente en el grupo TR disminuyendo en el grupo OTR. En conclusión, este nuevo protocolo de sobreentrenamiento basado en las sesiones de carrera cuesta abajo inducen a una sobrecarga en el 100% de los ratones.

6.12 Xiao et al., 2012. “Effects of Overtraining on Skeletal Muscle Growth and Gene Expression”

El objetivo de este estudio fue investigar los efectos del sobreentrenamiento en el crecimiento del músculo esquelético y expresión génica relacionada con el crecimiento. Las ratas del grupo de sobreentrenamiento (OT) y grupo de recuperación de sobreentrenamiento (OTR) fueron sujetos a 11 semanas de protocolo de sobreentrenamiento. Se encontró que el peso húmedo del músculo gastrocnemio absoluto del grupo OT fue significativamente más bajo que ese del grupo sedentario (23.6%, $P < 0.01$). La cantidad de creatina quinasa en suero fue significativamente mayor en los grupos OT y OTR que en el grupo sedentario. CD68, CD163, MyoD, miogenina, IL-1 β , TNF- α , El ARNm de IGF-I y MGF no cambió en el OT grupo en comparación con el grupo sedentario. El ARNm de IL-6 y TGF- β 1 en el grupo de OT aumentó significativamente en comparación con el sedentario grupo (2,17 veces y 1,78 veces, respectivamente; $P < 0.01$). El ARNm de IL-10 disminuyó significativamente en el grupo OT (63%, $P < 0.01$) y el grupo OTR (77%, $P < 0.01$) en comparación con el grupo sedentario. El ARNm de COX-2 disminuyó significativamente en el OT grupo (60%, $P < 0.01$) y el grupo OTR (69%, $P < 0.01$) del grupo sedentario. ARNm de activador de plasminógeno uroquinasa (uPA) en el grupo OT fue significativamente más bajo que ese en el grupo sedentario (32%, $P < 0.01$).

Estos datos sugieren que las citoquinas inflamatorias, COX-2 y uPA puede jugar un papel en la inhibición de esqueleto crecimiento muscular inducido por el sobreentrenamiento.

6.13 Yang et al., 2014. *“Inhibitory effect of tetramethylpyrazine preconditioning on overload training-induced myocardial apoptosis in rats”.*

Estudia el efecto inhibitor del precondicionamiento de tetrametilpirazina (tet) sobre la apoptosis miocárdica inducida por entrenamiento de sobrecarga en ratas, y explorar los mecanismos cardioprotectores del precondicionamiento de Tet. Sobre un total de 25 ratas macho Sprague-Dawley se dividieron aleatoriamente en tres grupos, incluido el grupo de control (n = 5), el grupo de entrenamiento de sobrecarga (entrenamiento de sobrecarga durante 8 semanas, n = 10) y el grupo de precondicionamiento Tet (precondicionamiento Tet) durante 8 semanas antes del entrenamiento de sobrecarga, n = 10). Después de 8 semanas, se analizó la estructura cardíaca y la apoptosis miocárdica mediante histología, microscopía electrónica de transmisión y tinción del ensayo de marcado terminal de dUTP-biotina mediado por desoxinucleotidil transferasa terminal. Las expresiones de Bcl-2, Bax, Caspase-3 y Caspase-9 en el miocardio se evaluaron mediante tinción inmunohistoquímica. El entrenamiento de sobrecarga causó hinchazón,

desorden, ruptura parcial y necrosis de las fibras necróticas focales del miocardio, así como vacuolización mitocondrial, ruptura de crestas y borrosidad. Aumentó significativamente la expresión de Bax, caspasa 3 y caspasa 9 y disminuyó la relación Bcl-2 / Bax en comparación con el grupo de control

En cambio, el pre acondicionamiento de Tet atenuó la hinchazón de las fibras del miocardio, disminuyó la cantidad de fibras rotas e inhibió la vacuolización mitocondrial, lo que dio como resultado crestas claras. Además aumentó la expresión de Bcl-2 y redujo la expresión de Caspasa-3, atenuando la apoptosis miocárdica inducida por el entrenamiento de sobrecarga, protegiendo contra la sobrecarga de la lesión miocárdica inducida por el entrenamiento y reduciendo el daño.

6.14 Da Rocha et al., 2016. “Downhill Running Excessive Training Inhibits Hypertrophy in Mice Skeletal Muscles with Different Fiber Type Composition”

El objetivo de este estudio fue verificar los efectos de ejecutar protocolos de sobreentrenamiento realizados en bajada, cuesta arriba y sin inclinación en las proteínas de la vía de señalización de hipertrofia en extensor largo de los dedos (EDL) y soleo de ratones

Los roedores se dividieron en control (CT, ratones sedentarios), sobreentrenamiento al correr cuesta abajo (OTR /abajo), y sobreentrenado corriendo sin inclinación (OTR). La carga incremental, exhaustiva, se usaron pruebas de fuerza de agarre como parámetros de evaluación del rendimiento en 36 h después de la prueba de fuerza de agarre.

En conclusión, OTR/ cuesta abajo inhibió la hipertrofia del músculo esquelético con signos concomitantes de atrofia en EDL. Los efectos de OTR / cuesta arriba dependieron del tipo de músculo esquelético analizado.

6.15 Drum et al., 2016. *“Perceived demands and post-exercise physical dysfunction in crossfit compared to an acsm based training session”*

El presente estudio tuvo como objetivo registrar síntomas de disfunción física post ejercicio ,por ejemplo dolor muscular excesivo y dificultad para respirar entre otros, e índices de esfuerzo percibido (RPE) durante CrossFit en comparación con el entrenamiento según a las pautas del Colegio Americano de Medicina del Deporte (ACSM). Se reclutaron 101 practicantes de CrossFit

con una edad media de 35 ± 8 años y 56 deportistas de ACSM con una edad media de 35 ± 10 años, quienes completaron un cuestionario validado dando como resultados que los grupos de CrossFit y ACSM, respectivamente, informaron niveles de RPE significativamente diferentes de 7.3 ± 1.7 y 5.5 ± 1.4 ($p \leq 0.001$) y cantidades de días duros por semanas de 4.0 ± 1.1 y 3.5 ± 1.4 ($p = 0.04$). La presencia de síntomas severos después del ejercicio fue notablemente mayor en CrossFit por fatiga excesiva (42 vs. 8; $p < 0.001$), dolor muscular (96 vs. 48; $p = 0.04$), hinchazón muscular (19 vs. 4; $p = 0.048$), dificultad para respirar (13 contra 1, $p = 0.02$), dolor muscular al tacto (31 contra 4, $p = 0.001$) y limitado movimiento muscular durante el entrenamiento (37 vs. 9; $p = 0.007$).

6.16 Nicoll et al., 2016. "Changes in resting mitogen-activated protein kinases following resistance exercise overreaching and overtraining".

El propósito de este estudio fue describir los cambios en el estado de fosforilación total y en reposo de quinasa 1/2 regulada por señal extracelular (ERK1 / 2), quinasa cinasa NH2 - terminal (JNK) y p38-MAPK después de un período de sobreentrenamiento. Tras 2-4 semanas de entrenamiento normal (bajo volumen / baja intensidad), dos grupos de hombres realizaron un protocolo de sobrecarga de alta potencia o protocolo de sobreentrenamiento de alta intensidad. Las biopsias musculares en reposo se obtuvieron al final del

período normal de entrenamiento y 24 horas después de la sesión final de sobreentrenamiento.

El contenido total en reposo y el estado de fosforilación de las proteínas MAPK se alteran de forma diferencial después de un sobrecarga o sobreentrenamiento inducidos por ejercicio de resistencia intenso. Con sobreentrenamiento, se produce la atenuación de la actividad de JNK y ERK1 / 2, mientras que se potencia una vía proinflamatoria activadora de la apoptosis en p38-MAPK. Las adaptaciones moleculares (o inadaptación) en la actividad de reposo de MAPK se producen después de sobrepasar el ejercicio de resistencia y sobreentrenamiento.

6.17 Antualpa et al., 2017. “Salivary steroids hormones, well-being, and physical performance during an intensification training period followed by a tapering period in youth rhythmic gymnasts”:

Este estudio examinó el efecto de un período de intensificación (IT; 4 semanas; después de un período de entrenamiento habitual; HT) seguido de un período de reducción (TP). La calificación de la sesión del esfuerzo percibido se utilizó para cuantificar la carga de entrenamiento interno diario (ITL). Las pruebas de rendimiento físico y el muestreo de saliva se llevaron a cabo al comienzo de la IT (T1), después de IT (T2) y después de TP (T3). Se observó un ITL más alto

para TI en comparación con HT en las hormonas salivales (testosterona - T y cortisol - C), bienestar (WB) y el rendimiento físico en 23 gimnastas rítmicas.

Se vio que sin un descanso y recuperación apropiados, puede conducir a la disminución de los niveles circulantes de T acompañado de un aumento en la concentración de C, que puede reflejarse como un ambiente catabólico crónico para el sistema neuromuscular. De hecho, También se ha sugerido que el análisis de T en la saliva puede ayudar a detectar la aparición de extralimitación no funcional, mientras que puede ayudar a prevenir el desarrollo del síndrome de sobreentrenamiento.

6.18 Giri *et al.*, 2017. “Myocardial Pathological Changes in Overtraining Exercise”.

El objetivo de este estudio fue probar la hipótesis de que el ejercicio de sobreentrenamiento causa cambios en el miocardio dentro del análisis histopatológico en ratas. En este estudio, las ratas Wistar machos (n=16) se sometieron a diez semanas de semanas de sobreentrenamiento. Las ratas se dividieron en 2 grupos: uno control (nadó 15 minutos / día, 5 días / semana) y

otro de ratas sobreentrenadas que en 6 semanas nadaron dos veces al día durante 1 hora. Después de sacrificar las ratas, los corazones fueron extirpados para su estudio. Hubo una diferencia significativa en las características histopatológicas y morfológicas entre los 2 grupos.

En comparación con los grupos controlados, hubo un análisis histopatológico que mostró una mayor fragmentación de la actividad de la cromatina en la estructura del miocardio en el grupo sobreentrenado. La hipertrofia del ventrículo izquierdo también es más alta en los grupos de sobreentrenadas que en el control. Los cuerpos necróticos se diseminaron en el miocardio de los ventrículos izquierdos de los grupos de ratas sometidas a sobreentrenamiento y no se encontraron en el grupo controlado. Los resultados del estudio proporcionan evidencia sobre los efectos negativos del sobreentrenamiento para el miocardio. Además, este estudio muestra que evitar el sobreentrenamiento debería ser una regla importante para proteger esa lesión del miocardio.

6.19 Martínez-Silván et al., 2017. “Predictive indicators of overuse injuries in adolescent endurance athletes”

El objetivo del estudio fue analizar la influencia de la exposición al entrenamiento y la utilidad de los cuestionarios sobre la predicción de lesiones por uso excesivo en atletas de resistencia adolescentes. Se dispuso de cinco atletas adolescentes de resistencia ($15,7 \pm 1,4$ años) de una academia deportiva de tiempo completo que respondieron 2 cuestionarios (Recovery Cue, RC-q y Oslo Sports Trauma Research cuestionario, OSTRC-q) semanalmente durante 1 temporada (37 semana) para detectar signos de sobreentrenamiento y falta de recuperación (RC-q) ,junto con síntomas tempranos de lesiones en las extremidades inferiores (OSTRC-q). Todas las lesiones por uso excesivo se analizaron retrospectivamente para detectar qué variaciones en los cuestionarios en las semanas anteriores a la lesión se asociaron mejor. Las tasas de incidencia de uso excesivo se calcularon en función de la exposición al entrenamiento. Los resultados obtenidos fueron que las lesiones por sobreuso en la extremidad inferior representaron el 73% de las lesiones totales. La tasa de incidencia de lesiones relacionadas con el entrenamiento por uso excesivo fue de 10 lesiones / 1000 h. Se observaron fuertes correlaciones entre la exposición individual al correr y la incidencia de lesiones por sobreuso ($r^2 = .66$), el número de lesiones por uso excesivo ($r^2 = .69$) y los días perdidos ($r^2 =$

.66). Un cambio de 20% o más en el puntaje RC-q en la semana anterior se asoció con el 67% de las lesiones por uso excesivo de miembros inferiores. Los síntomas musculoesqueléticos solo fueron detectados de antemano por el OSTRC-q en el 27% de los episodios.

Tabla 6. Tabla Resumen de Resultados agrupados por temáticas de estudios y sus respectivos valores en Impact Factor.

Nº	Estudio	Resumen	IF
PROCESOS MOLECULARES			
Inflamación			
6.3	Robson-Ansley <i>et al</i> , 2007. <i>“Elevated plasma interleukin-6 levels in trained male triathletes following an acute period of intense interval training”</i> .	Se evaluaron posibles cambios en los niveles plasmáticos de IL-6, y en el sistema inmune innato en respuesta a un período de entrenamiento intensificado en 8 atletas de altamente entrenados.	2,3
6.12	Xiao <i>et al.</i> , 2012. <i>“Effects of Overtraining on Skeletal Muscle Growth and Gene Expression”</i>	Se midió efectos del sobreentrenamiento en el crecimiento del músculo esquelético y expresión génica relacionada con el crecimiento. Los datos sugieren que las citoquinas inflamatorias, COX-2 y uPA puede jugar un papel en la inhibición del crecimiento muscular esquelético inducido.	2.2
Bioquímica			
6.1	Coutts <i>et al.</i> , 2007. <i>“Monitoring for overreaching in rugby league players”</i> .	Estudia cambios en marcadores bioquímicos, inmunológicos, fisiológicos y psicológicos para controlar la fatiga y la recuperación jugadores de 18 jugadores de rugby divididos en dos grupos. Un grupo completó 6 semanas de entrenamiento normal (NT) mientras que el otro grupo se sobreentrenó a través del entrenamiento intensificado (IT). Midiéndose previamente y posteriormente los marcadores de las variables mencionadas.	2,39

6.17	Antualpa <i>et al.</i> , 2017. <i>“Salivary steroids hormones, well-being, and physical performance during an intensification training period followed by a tapering period in youth rhythmic gymnasts”</i>	Examinó el efecto de un período de intensificación (IT; 4 semanas; después de un período de entrenamiento habitual; HT) seguido de un período de reducción (TP). La calificación de la sesión del esfuerzo percibido se utilizó para cuantificar la carga de entrenamiento interno diario (ITL). Las pruebas de rendimiento físico y el muestreo de saliva se llevaron a cabo al comienzo de la IT (T1), después de IT (T2) y después de TP (T3).	2.45
Estrés Oxidativo			
6.2	Margonis <i>et al.</i> , 2007. <i>“Oxidative stress biomarkers responses to physical overtraining: Implications for diagnosis”</i>	Examinó respuestas de biomarcadores de estrés oxidativo a un protocolo de entrenamiento de resistencia de volumen / intensidad progresivamente aumentada y disminuida.	3.35
6.5	Zoppi y Macedo., 2008. <i>“Overreaching-induced oxidative stress, enhanced HSP72 expression, antioxidant and oxidative enzymes downregulation”</i>	Estudia el comportamiento de los marcadores de estrés oxidativo en sujetos sometido a un protocolo OVR (overreaching). Treinta ratas fueron divididas en ejercicio y grupo de control, sometidos a un entrenamiento de resistencia de 8 semanas (ET) y un protocolo de 3 semanas de OVR	0.86
Fibras Musculares Esqueléticas			
6.8	Wagner <i>et al.</i> , 2011. <i>“High-Intensity Resistance Training with Insufficient Recovery Time Between Bouts Induce Atrophy and Alterations in Myosin Heavy Chain Content in Rat Skeletal Muscle”</i>	Evalúa proteínas que presentan abundancia alterada en las porciones roja (RG) y blanca (WG) del músculo gastrocnemio de ratas sometidas a un protocolo OT (Overtraining) que indujo OR (overreaching).	1.40
6.10	Guimaraes <i>et al.</i> , 2012. <i>“Proteomic profiling of skeletal muscle in an animal model of overtraining”</i>	Estudia una selección inicial de proteínas que presentan abundancia alterada en las porciones roja (RG) y blanca (WG) del músculo gastrocnemio de ratas sometidas a un protocolo OTS (sobrentrenamiento) que indujo FOR (sobrecarga funcional)	4.1
6.14	Da Rocha <i>et al.</i> , 2016. <i>“Downhill Running Excessive Training Inhibits Hypertrophy in Mice Skeletal Muscles with Different Fiber Type Composition”</i>	Verifica los efectos de ejecutar protocolos de sobrentrenamiento realizados en bajada, cuesta arriba y sin inclinación en ratones analizando las proteínas relacionadas con la vía de señalización de hipertrofia en extensor largo de los dedos (EDL) y sóleo.	4.10

Apoptosis			
6.13	Yang <i>et al.</i> , 2014 "Inhibitory effect of tetramethylpyrazine preconditioning on overload training-induced myocardial apoptosis in rats"	Estudia el efecto protector del pre acondicionamiento de <i>tetramethylpyrazine</i> (tet) frente a un protocolo de sobreentrenamiento.	1,1
6.16	Nicoll <i>et al.</i> , 2016 "Changes in resting mitogen- activated protein kinases following resistance exercise overreaching and overtraining"	Estudia cambios en el estado de fosforilación total y en reposo ERK1/2, JNK y p38-MAPK después de un período de sobrecarga y sobreentrenamiento.	1,58
6.18	Giri <i>et al.</i> , 2017. "Myocardial Pathological Changes in Overtraining Exercise"	Busca probar si un protocolo de sobreentrenamiento causa cambios en el miocardio dentro del análisis histopatológico en ratas.	3.09
Tiempos de Recuperación			
6.7	Nicolas <i>et al.</i> , 2011. "Stress and recovery states after a 24 h ultra-marathon race: A one-month follow-up study".	Investiga la percepción del atleta sobre los estados de estrés y recuperación luego de una carrera de ultra maratón de 24 h. Los estados psicológicos se evaluaron en 14 sujetos masculinos antes, así como en 1, 3, 6, 9, 12, 15, 21 y 30 días después de la carrera.	3.26
6.11	Pereira <i>et al.</i> , 2012. "A new overtraining protocol for mice based on downhill running sessions"	Verifica si un protocolo de carrera cuesta abajo era capaz de inducir una sobrecarga no funcional > 75% de los ratones.	2.34
CARACTERÍSTICAS SEMIOLÓGICAS			
Análisis de Cuestionarios			
6.4	González-Boto <i>et al.</i> , 2008. "Monitoring the effects of training load changes on stress and recovery in swimmers"	Estudia la utilidad de atletas RESTQ-Sport como método preventivo de exceso de entrenamiento de manera precoz . Utiliza escalas de estrés (lesión y agotamiento emocional) v/s escalas de recuperación (éxito, recuperación física y autoeficacia) durante 4 períodos variados en tiempo y cargas de entrenamiento.	1,48
6.9	Filaire <i>et al.</i> , 2012. "Diurnal patterns of salivary alpha-amylase and cortisol secretion in female adolescent tennis players after 16 weeks of training".	Se examinaron los efectos de 16 semanas de entrenamiento en el patrón diurno de alfa-amilasa salival cortisol y la relación de sAA sobre cortisol en 12 tenistas nacionales adolescentes. El estrés y la recuperación también se evaluaron utilizando el RESTQ-Sport. Los datos se recogieron después de un descanso de 2 semanas previo al entrenamiento y 4 meses después a éste.	1.40

6.19	Martínez-Silván <i>et al.</i> , 2017. “Predictive indicators of overuse injuries in adolescent endurance athletes”	Analizó la influencia de la exposición al entrenamiento y la utilidad de los cuestionarios de autoinforme sobre la predicción de lesiones por uso excesivo en atletas de resistencia adolescentes.	2.65
Disciplinas propensas al Sobreentrenamiento			
6.6	Hauret <i>et al.</i> , 2010. “Musculoskeletal Injuries: Description of an Under-Recognized Injury Problem Among Military Personnel”	Se identificó un subconjunto de diagnósticos musculoesqueléticos que se encontraron relacionados con lesiones en investigaciones militares previas. Las lesiones musculoesqueléticas entre los miembros del servicio activo en 2006 se identificaron a partir de datos de vigilancia médica militar.	5.03
6.15	Drum <i>et al.</i> , 2016. “Perceived demands and post-exercise physical dysfunction in crossfit compared to an acsm based training session”	Registró síntomas de disfunción física post ejercicio (p. Ej., Dolor muscular excesivo, dificultad para respirar) e índices de esfuerzo percibido (RPE) durante CrossFit en comparación con el entrenamiento según a las pautas del Colegio Americano de Medicina del Deporte (ACSM).	0.90

Tabla 7. Tabla resumen de conclusiones de autores agrupadas por temáticas de estudio.

Nº	Estudio	Conclusiones
PROCESOS MOLECULARES		
Inflamación		
6.3	Robson-Ansley <i>et al.</i> , 2007 “Elevated plasma interleukin-6 levels in trained male triathletes following an acute period of intense interval training”.	El ejercicio excesivo puede inducir una respuesta inflamatoria que da como resultado niveles elevados de IL-6 y creatinquinasa y tal vez mayor sensibilidad a IL-6, asociada con un aumento de la fatiga y malestar generalizado.
6.12	Xiao <i>et al.</i> , 2012. “Effects of Overtraining on Skeletal Muscle Growth and Gene Expression”	El OTS provoca un aumento de la citoquinas proinflamatorias y una disminución de las citoquinas anti-inflamatoria en el músculo. Además, genera la expresión de COX-2 y uPA en el músculo, que son necesarios para la activación de células satélite y la regeneración muscular. Estos datos sugieren que la inflamación de citocinas, la COX-2 y uPA, pueden desempeñar funciones en la inhibición de la crecimiento del músculo esquelético.

Bioquímica		
6.1	Coutts <i>et al.</i> , 2007. <i>“Monitoring for overreaching in rugby league players”</i> .	El rendimiento se redujo considerablemente en el tiempo en el grupo de TI, aunque la única medida bioquímica que fue significativamente diferente entre el grupo de IT y NT fue la relación de glutamina a glutamato (Gln / Glu), a pesar de que la testosterona, relación testosterona a cortisol (T / C), glutamato plasmático y la actividad CK se modificaron significativamente después del entrenamiento en ambos grupos. Hubo cambios positivos en la resistencia y el rendimiento de potencia después de la reducción gradual en el grupo de TI que confirma NFOR, que se asocia con aumentos T / C y Gln / Glu y disminuciones en la actividad de glutamato plasmático y CK. Aunque no hubo un único marcador bioquímico confiable de NFOR en estos atletas, la relación Gln / Glu puede ser medida útil para controlar las respuestas a la TI
6.17	Antualpa <i>et al.</i> , 2017. <i>“Salivary steroids hormones, well-being, and physical performance during an intensification training period followed by a tapering period in youth rhythmic gymnasts”</i>	Sin un descanso y recuperación apropiados, puede conducir a la disminución de los niveles circulantes de T acompañado de un aumento en la concentración de C, que puede reflejarse como un ambiente catabólico crónico para el sistema neuromuscular. De hecho, También se ha sugerido que el análisis de T en la saliva puede ayudar a detectar la aparición de sobrecarga no funcional, ayudando a prevenir el desarrollo del síndrome de sobreentrenamiento
Estrés Oxidativo		
6.2	Margonis <i>et al.</i> , 2007. <i>“Oxidative stress biomarkers responses to physical overtraining: Implications for diagnosis”</i>	El sobreentrenamiento induce una respuesta marcada de biomarcadores del estrés oxidativo que, en algunos casos, fueron proporcionales a la carga de entrenamiento, lo que sugiere que pueden servir como una herramienta para el diagnóstico de sobreentrenamiento.
6.5	Zoppi y Macedo, 2008. <i>“Overreaching-induced oxidative stress, enhanced HSP72 expression, antioxidant and oxidative enzymes downregulation”</i>	El protocolo de OVR inducido por el estrés es de tipo de fibra dependiente, donde la fibra muscular del músculo Sóleo tipo I es la más afectado por este tratamiento
Fibras Musculares Esqueléticas		
6.8	Wagner <i>et al.</i> , 2011. <i>“High-Intensity Resistance Training with Insufficient Recovery Time Between Bouts Induce Atrophy and Alterations in Myosin Heavy Chain Content in Rat Skeletal Muscle”</i>	Estos datos muestran que la alta intensidad de entrenamiento con tiempo de recuperación insuficiente entre las series promovió atrofia muscular y una transición de actividad contráctil lenta a rápida en músculo plantar de rata.

6.10	Guimaraes <i>et al.</i> , 2012. <i>“Proteomic profiling of skeletal muscle in an animal model of overtraining”</i>	Este estudio inicial muestra que los músculos esqueléticos con diferentes fibras responden de manera diferente a un período OT. Además, es probable que la acción de la actina y las proteínas tienen un papel importante en la adaptación muscular al ejercicio de resistencia.
6.14	Da Rocha <i>et al.</i> , 2016. <i>“Downhill Running Excessive Training Inhibits Hypertrophy in Mice Skeletal Muscles with Different Fiber Type Composition”</i>	En resumen, OTR/ cuesta abajo inhibió la hipertrofia del músculo esquelético con signos concomitantes de atrofia en EDL. Los efectos de OTR / cuesta arriba dependieron del tipo de músculo esquelético analizado.
Apoptosis		
6.13	Yang <i>et al.</i> , 2014 <i>“Inhibitory effect of tetramethylpyrazine preconditioning on overload training-induced myocardial apoptosis in rats”</i>	El sobreentrenamiento causa hinchazón, desorden, ruptura parcial y necrosis de las fibras necróticas focales del miocardio, vacuolización mitocondrial, ruptura de crestas. Aumenta la expresión de Bax, caspasa 3 y 9 y disminuye relación Bcl-2 / Bax. El precondicionamiento de Tet aumentó la expresión de Bcl-2 y redujo la expresión de Caspase-3, atenuando la apoptosis miocárdica inducida por el sobreentrenamiento, protegiendo y reduciendo el daño al miocardio debido al sobreentrenamiento
6.15	Nicoll <i>et al.</i> , 2016 <i>“Changes in resting mitogen-activated protein kinases following resistance exercise overreaching and overtraining”</i>	El sobreentrenamiento produce la atenuación de la actividad de JNK y ERK1/2, y potencia una vía proinflamatoria activadora de la apoptosis en p38-MAPK.
6.18	Giri <i>et al.</i> , 2017. <i>“Myocardial Pathological Changes in Overtraining Exercise”</i>	El ejercicio de sobreentrenamiento podría tener efectos nocivos sobre la salud cardíaca, lo que a veces conduce a eventos cardíacos repentinos. El sobreentrenamiento produce algunos cambios patológicos de excesiva hipertrofia en el ventrículo izquierdo, necrosis y aumento de la actividad de la cromatina en el miocardio
CARACTERÍSTICAS SEMIOLÓGICAS		
Tiempos de Recuperación		
6.7	Nicolas <i>et al.</i> , 2011. <i>“Stress and recovery states after a 24 h ultra-marathon race: A one-month follow-up study”</i> .	Se requiere un período de 2 semanas para que el estrés y la recuperación vuelvan a los niveles iniciales. El estrés total disminuyó significativamente 6 días después de la carrera, mientras que, a la inversa, las escalas de recuperación total regresaron a los valores previos a la carrera 15 días después de la carrera.

6.11	Pereira <i>et al.</i> , 2012. “A new overtraining protocol for mice based on downhill running sessions”	El principal hallazgo del presente estudio es que el protocolo OT llevó a decrementos de rendimiento en ILT y ET en 100% de los ratones. El grupo OTR no restableció su desempeño incluso después de un período de recuperación total de 2 semanas.
Análisis de Cuestionarios		
6.4	González-Boto <i>et al.</i> , 2008. “Monitoring the effects of training load changes on stress and recovery in swimmers”	Los resultados indican que el RESTQ-Sport se modifica significativamente en función de la carga de entrenamiento. Cuando se sobreentrena, hubo aumentos significativos en dos escalas de estrés (Lesión y agotamiento emocional) y disminuciones en tres escalas de recuperación (Éxito, Recuperación física y Autoeficacia). La monitorización periódica del estrés y la recuperación mediante este instrumento puede ayudar a detectar los estados precoces de sobreentrenamiento a corto plazo.
6.9	Filaire <i>et al.</i> , 2012. “Diurnal patterns of salivary alpha-amylase and cortisol secretion in female adolescent tennis players after 16 weeks of training”.	Concluye que el aumento de la carga de entrenamiento durante el período de estudio indujo la activación de la asimetría entre los dos sistemas de estrés (alfa-amilasa y cortisol) relacionado con alteraciones psicológicas y una disminución en el rendimiento.
6.19	Martínez-Silván <i>et al.</i> , 2017. “Predictive indicators of overuse injuries in adolescent endurance athletes”	Un aumento de semana a semana de más del 20% en los puntajes OT y/o UR (<i>unrecovery</i>) del RC-q se relacionó con una gran proporción de lesiones por uso excesivo, por lo que se puede sugerir como un buen punto de referencia para la prevención de lesiones.
Disciplinas propensas al Sobreentrenamiento		
6.6	Hauret <i>et al.</i> , 2010. “Musculoskeletal Injuries: Description of an Under-Recognized Injury Problem Among Military Personnel”	En el estudio, el 82% de las afecciones musculoesqueléticas se relacionaban con inflamación y/o dolor por uso excesivo, donde se concluyó que las principales causas fue por sobre entrenamiento, sobreesfuerzo y movimientos repetitivos.
6.15	Drum <i>et al.</i> , 2016. “Perceived demands and post-exercise physical dysfunction in crossfit compared to an acsm based training session”	La ocurrencia de ER (rabdomiólisis de esfuerzo) en CrossFit es raro, según el resultado de este artículo, parece que más deportistas experimentan los episodios de entrenamiento intensos de CrossFit's reportan mayores RPE (tasa de esfuerzo percibido) y días duros por semana en comparación con las rutinas de ACSM

7. DISCUSIÓN

A partir de los estudios seleccionados y analizados en esta revisión, previamente se debe establecer distintas aristas de análisis, agrupadas en dos grandes grupos: Procesos Moleculares y Características Semiológicas. Todo ésto para poder dilucidar de manera más adecuada y ordenada cual es el rol que juega el sobreentrenamiento a nivel de las lesiones tisulares:

Procesos Moleculares

Inflamación Se logró apreciar que el entrenamiento intensificado puede inducir una supresión del sistema inmune innato y una elevación crónica de IL-6 y creatin quinasa, asociado con un aumento de la fatiga y el malestar generalizado que respalda las teorías recientes de las citoquinas sobre el síndrome de bajo rendimiento inexplicable (Robson-Ansley *et al.*, 2007) lo que coincide con que el ARNm de IL-6 y TGF- β 1 en un grupo de sobreentrenados aumentó significativamente en comparación con el grupo sedentario (Xiao *et al.*, 2012)

Además se vió que el sobreentrenamiento provoca un aumento de la citoquinas proinflamatorias y una disminución de las citoquinas anti-inflamatoria en el músculo. Estos datos sugieren que la citoquinas inflamatorias y COX-2 pueden desempeñar funciones en la inhibición del crecimiento del músculo esquelético inducido por el sobreentrenamiento (Xiao *et al.*,2012).

Lo antes mencionado concuerda con lo explicado en el marco teórico donde este aumento persistente de interleuquina 6 y otras citoquinas (IL-1 beta, TNF alfa) inducen a fatiga del SNC y a nivel periférico, además de cambios hormonales y metabólicos producidas por el sobreentrenamiento.

Bioquímico Se llegó a la conclusión de que sin un descanso y recuperación apropiados, puede conducir a la disminución de los niveles circulantes de testosterona acompañado de un aumento en la concentración de cortisol , que puede reflejarse como un ambiente catabólico crónico para el sistema neuromuscular (Antualpa *et al.*,2017) lo cual se relaciona con lo visto en aquellos grupos de personas sometidas a sobreentrenamiento donde su rendimiento se reduce considerablemente en el tiempo, puesto que la relación de glutamina-glutamato (Gln / Glu), relación testosterona - cortisol (T /C), la actividad de creatin kinasa (CK) se modificaron significativamente, principalmente disminuyendo (Coutts *et al.*, 2007).

Dichas aseveraciones con respecto a la Testosterona y Cortisol, se puede relacionar con el cociente Testosterona/Cortisol explicado previamente en el marco teórico, el cual disminuye con el sobreentrenamiento, indicando un aumento de los procesos catabólicos y una disminución de los anabólicos.

Estrés Oxidativo Se analizó un protocolo de sobreentrenamiento donde hubo un aumento de biomarcadores de estrés oxidativo como TBARS, proteína carbonilos, catalasa, complejo glutatión peroxidasa/reductasa y glutatión oxidado y un descenso del glutatión reducido (GSH), relación glutatión reducido/oxidado (GSH/GSSG) y capacidad antioxidante total (TRAP) cuya variación fue directamente proporcional a la carga de entrenamiento (Margonis *et al.*, 2007). Lo que se relaciona en que sustancias reactivas de oxígeno como ácido tiobarbitúrico (TBARS), derivados carbonilados reactivos (RCD), glutatión reductasa (GR), catalasa (CAT) y citrato sintasa (CS) entre otros, aumentaron significativamente inducido por un protocolo de sobreentrenamiento (Zoppi y Macedo, 2008).

Este aumento de especies reactivas de oxígeno coinciden con aquellas que aumentan por el sobreentrenamiento visto en el marco teórico, donde se explica que los atletas en condiciones de sobrecarga de entrenamiento presentaban

mayores índices de lipoperoxidación, evaluada por el nivel de sustancias reactivas al ácido tiobarbitúrico (TBARS), CK-MB y mioglobina plasmáticos, marcadores de lesión muscular, además de caída de la relación GSH:GSSG (razón glutatión reducida por disulfuro de glutatión).

Fibras Musculares Esqueléticas Se observó que los tipos de fibras musculoesqueléticas responden de diferente manera a un período de sobreentrenamiento (Guimaraes *et al* ,2012). Además se muestra que el sobreentrenamiento promueve atrofia muscular y una transición de actividad contráctil lenta a rápida (Wagner *et al*, 2011) . Finalmente también se concluyó que un protocolo de sobreentrenamiento inhibe la hipertrofia del músculo esquelético con signos concomitantes de atrofia muscular (De Rocha *et al*, 2015) . Esto se contrarresta con lo dicho en el marco teórico, donde se señala que los porcentajes de fibras tipo I y II no se alteran con el entrenamiento, ya que vienen establecidas genéticamente. Las transiciones fibrilares que han sido demostradas, son aquellas que se producen entre distintos subtipos de fibras tipo II (de IIb a IIa).

Apoptosis Se evidenció que el sobreentrenamiento causa hinchazón, desorden, ruptura parcial y necrosis de las fibras necróticas focales del miocardio, vacuolización mitocondrial y ruptura de crestas .(Yang *et al.*, 2015) lo cual coincide en que el sobreentrenamiento puede producir efectos nocivos

sobre la salud cardíaca, lo que a veces conduce a cambios patológicos de excesiva hipertrofia en el ventrículo izquierdo, necrosis y aumento de la actividad de la cromatina en el miocardio. (*Giri et al., 2017*).

Por otro lado se concluyó que el sobreentrenamiento aumenta la expresión de Bax, caspasa 3 y 9 y disminuye relación Bcl-2 / Bax lo que se respalda con que el sobreentrenamiento produce la atenuación de la actividad de JNK y ERK1/2, y potencia una vía proinflamatoria activadora de la apoptosis en p38-MAPK (*Nicoll et al., 2016*). Todas estas conclusiones se suman a lo dicho en el marco teórico, donde el entrenamiento exhaustivo podría inhibir la expresión de la proteína bcl-2 y mejorar la expresión de la proteína Fas, lo que promueve a una mayor apoptosis.

Características Semiológicas

Tiempo Recuperación Se ha visto que se requiere un período de 2 semanas para que el estrés y la recuperación vuelvan a los niveles iniciales posterior al sobreentrenamiento (*Nicolas et al., 2011*) sin embargo, dicha conclusión no concuerda con estudios realizados en grupos sobreentrenados, donde se afirma que sus desempeños no se restablecieron incluso después de un periodo total de 2 semanas (*Pereira et al., 2012*). Solo esta última aseveración es la que concuerda con el marco teórico donde se menciona que es necesario

meses o incluso más de 1 año para poder recuperarse de un estado de sobreentrenamiento, mientras que la primera aseveración, si bien no concuerda con lo mencionado anteriormente, dicho tiempo establecido coincide con el necesario para recuperarse de un estado de sobreesfuerzo, etapa previa al sobreentrenamiento.

Análisis de Cuestionarios Se utilizó el cuestionario Recovery Stress Questionnaire for Athletes (RESTQ-Sport) cuyos resultados muestran que cuando se sobreentrena, hay aumentos significativos en dos escalas de estrés (Lesión y agotamiento emocional) y disminuciones en tres escalas de recuperación (Éxito, Recuperación física y Autoeficacia). Además indica que la monitorización periódica del estrés y la recuperación mediante este instrumento puede ayudar a detectar los estados precoces de sobreentrenamiento a corto plazo (González-Boto *et al.*, 2008). Por otro lado se aplicó el mismo cuestionario cuyos resultados indican que el aumento de la carga de entrenamiento se relaciona con la aparición de alteraciones psicológicas y la disminución del rendimiento (Filaire *et al.*, 2012). Finalmente, se utilizó otro cuestionario, denominado Recovery Cue Questionnaire (RC-q), el cual arrojó que un aumento de semana a semana de más del 20% en los puntajes de sobreentrenamiento y/o falta de recuperación del test se relaciona con una gran proporción de lesiones por uso excesivo, por lo que se puede sugerir cómo

un buen punto de referencia para la prevención de lesiones.(Martínez-Silván *et al.*, 2017).

Dichas aseveraciones se complementan con lo visto en el marco teórico donde ambos cuestionarios, RC-q y RESTQ-SPORT, son capaces de detectar desequilibrios en la relación de estrés-recuperación en los individuos sobrentrenados.

Disciplinas propensas a experimentar sobrentrenamiento Se observó que durante un entrenamiento militar el 82% de las afecciones musculoesqueléticas se relacionan con inflamación y/o dolor por uso excesivo, donde se concluyó que las principales causas fue por sobrentrenamiento, sobreesfuerzo, movimientos repetidos, entre las más destacadas (Hauret *et al.*, 2010). Además la ocurrencia de rbdomiólisis de esfuerzo (ER) en CrossFit el cual corresponde a un entrenamiento que puede producir sobrentrenamiento, pocas veces ocurre, pero sí es posible su aparición. Según el resultado de esta investigación, parece que los deportistas que experimentan los episodios de entrenamiento intensos producidos por el CrossFit reportan mayores tasas de esfuerzo percibido (RPE) y días duros por semana en comparación con las rutinas de ACSM (Drum *et al.*, 2016). Ambas conclusiones se suman a lo explicado en el marco teórico donde disciplinas como corredores de larga

distancia, natación, baloncesto y jugadores de fútbol son propensas a experimentar sobreentrenamiento.

8. CONCLUSIÓN

La revisión sistemática de artículos experimentales, permite actualizar la información que hay en cuanto a la relación que existe entre el sobreentrenamiento y los efectos a nivel tisular. Sin embargo los estudios analizados en esta revisión acerca del sobreentrenamiento, sugieren que la aparición de lesiones tisulares está directamente relacionada a éste.

Desde un punto de vista molecular, el sobreentrenamiento induce un aumento de las citoquinas proinflamatorias, las cuales llevan a una supresión del sistema inmune y un aumento del daño muscular inhibiendo el crecimiento de éste. Esto se suma a desequilibrios de niveles hormonales, como la relación inversamente proporcional entre el cortisol y la testosterona, junto a desbalances de estrés oxidativo, que inducen a los tejidos a estar en un permanente ambiente catabólico. Esto último lleva a un aumento de la estimulación de sustancias proapoptóticas generando así un mayor daño tisular por exceso de muerte celular, concluyendo así que las cargas elevadas de entrenamiento en conjunto con niveles de descanso insuficientes, conllevan a un desorden a nivel

molecular que hacen a los deportistas más propenso a sufrir lesiones musculares, principalmente por sobreuso.

Además los individuos sobreentrenados requieren meses o incluso más de un año en recuperarse totalmente de esta condición. Lo anterior implica otro gran riesgo para la salud del individuo al mantener un estado constante de predisposición a lesiones tisulares, asociado al estado catabólico e inflamatorio crónico que padece el sujeto sobreentrenado.

Es necesario que para un diagnóstico objetivo se realice la medición sérica de biomarcadores, mientras que para un diagnóstico subjetivo se debe utilizar los cuestionarios validados *RESTQ-Sport* y el *RC-q* que evalúan factores psicológicos y emocionales, lo cual es importante ya que se concluye que el sobreentrenamiento es un síndrome que involucra tanto aspectos cuantitativos como cualitativos.

De esta forma los datos recopilados durante esta revisión responden a la pregunta inicial de esta investigación, lo que nos hace llegar a la conclusión que el sobreentrenamiento cumple un rol predisponente y desencadenante para desarrollar una lesión tisular.

Finalmente sugerimos desarrollar estudios que apunten a la pesquisa temprana de los signos y síntomas propios del sobreentrenamiento, con el fin de establecer un diagnóstico precoz, para prevenir las complicaciones asociadas a éste síndrome. Además proponemos unificar criterios para la definición de sobreentrenamiento, puesto que sigue siendo un concepto muy ambiguo en el ámbito deportivo.

9. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Álvarez, R., Núñez, J., Elvira, M., Marrero, L. O, & Castro, A. (2004). Lesiones de partes blandas en atletas de alto rendimiento. Revista Cubana de Ortopedia y Traumatología. 18(2): 0-0
2. Antualpa, K., Aoki, M. S, & Moreira, A. (2017). Salivary steroids hormones, well-being, and physical performance during an intensification training period followed by a tapering period in youth rhythmic gymnasts. Physiology & Behavior.179:1-8.
3. Cárdenas,D.,Conde-González,J, & Perales,J.(2015) El papel de la carga mental en la planificación del entrenamiento deportivo. Revista de Psicología del Deporte,24:91-100.
4. Carfagno, D. G, & Hendrix, J. C. (2014). Overtraining syndrome in the athlete: current clinical practice. Current sports medicine reports.13(1):45-51

5. Cavalcante, T., Diccini, S., Barbosa, D. A., & de Cássia Bittencourt, A. R. (2008). Uso da escala modificada de Borg na crise asmática. *Acta Paulista de Enfermagem*, 21(3).
6. Chicharro, J. L., & Vaquero, A. F. (2006). *Fisiología del ejercicio*. Médica Panamericana.
7. Clarsen, B., & Bahr, R. (2014). Matching the choice of injury/illness definition to study setting, purpose and design: one size does not fit all!. *Br J Sports Med*, 48(7): 510-512
8. Coronado, M., Vega, S., Gutiérrez, R., Vázquez, M., & Radilla, C. (2015). Antioxidantes: perspectiva actual para la salud humana. *Revista chilena de nutrición*, 42(2), 206-212.
9. Coutts, A. J., Reaburn, P., Piva, T. J., & Rowsell, G. J. (2007). Monitoring for overreaching in rugby league players. *European journal of applied physiology*, 99(3), 313-324.
10. Cunha, G. D. S., Ribeiro, J. L., & Oliveira, Á. R. D. (2006). Sobreentrenamiento: teorías, diagnóstico e marcadores. *Revista brasileira de medicina do esporte*, 12:297-302.

11. Da Rocha, A. L., Pereira, B. C., Pauli, J. R., De Souza, C. T., Teixeira, G. R., Lira, F. S, & Da Silva, A. S. (2016). Downhill running excessive training inhibits hypertrophy in mice skeletal muscles with different fiber type composition. *Journal of cellular physiology*.231(5): 1045-1056.

12. De la Fuente, F. P. (2009). Efectos del exply sobre el rendimiento deportivo y los riesgos del entrenamiento físico de larga duración. *Apuntes. Educación física y deportes*. 4:98-98.

13. De Souza, R. W. A., Aguiar, A. F., Carani, F. R., Campos, G. E. R., Padovani, C. R, & Silva, M. D. P. (2011). High-Intensity Resistance Training with Insufficient Recovery Time Between Bouts Induce Atrophy and Alterations in Myosin Heavy Chain Content in Rat Skeletal Muscle. *The Anatomical Record*. 294(8):1393-1400.

14. Drum, S. N., Bellovary, B. N., Jensen, R. L., Moore, M. T, & Donath, L. (2017). Perceived demands and postexercise physical dysfunction in CrossFit® compared to an ACSM based training session. *The Journal of sports medicine and physical fitness*. 57(5): 604-609.

15. Engebretsen, L., Steffen, K., Alonso, J. M., Aubry, M., Dvorak, J., Junge, A, & Wilkinson, M. (2010). Sports injuries and illnesses during the Winter Olympic Games 2010. *British journal of sports medicine*, 44(11), 772-780.

16. Escalante, Y. (2011). Actividad física, ejercicio físico y condición física en el ámbito de la salud pública. *Esp Salud Pública*, 84: 325-328.
17. Filaire, E., Ferreira, J. P., Oliveira, M., & Massart, A. (2013). Diurnal patterns of salivary alpha-amylase and cortisol secretion in female adolescent tennis players after 16 weeks of training. *Psychoneuroendocrinology*, 38(7), 1122-113
18. Gandra, P. G., Valente, R. H., Perales, J., Pacheco, A. G. F., & Macedo, D. V. (2012). Proteomic profiling of skeletal muscle in an animal model of overtraining. *Proteomics*. 12(17): 2663-2667.
19. Giri, M. K. W., Doewes, M., Jatmika, H. M., Purnomo, K. I., Setiawan, K. H., & Wibowo, I. P. A. (2017, March). Myocardial pathological changes in overtraining exercise. *Materials Science and Engineering* .180:1-7
20. Gleeson, M. (2002). Biochemical and immunological markers of overtraining. *Journal of sports science & medicine*. 1(2): 31.
21. González-Boto, R., Salguero, A., Tuero, C., González-Gallego, & J. Márquez, S. (2008). Monitoring the effects of training load changes on stress and recovery in swimmers. *Journal of physiology and biochemistry*. 64(1):19-26.

22. González-Boto, R., Salguero, A., Tuero, C, & Márquez, S. (2009). Validez concurrente de la versión española del Cuestionario de Recuperación-Estrés para Deportistas (RESTQ-Sport). *Revista de psicología del deporte*.1 :18
23. Hauret, K. G., Jones, B. H., Bullock, S. H., Canham-Chervak, M, & Canada, S. (2010). Musculoskeletal injuries: description of an under-recognized injury problem among military personnel. *American journal of preventive medicine*.38(1):61-70.
24. Kellman, M., Patrick, T., Botterill, C, & Wilson, C. (2002) The Recovery-Cue and Its Use in Applied Setting: Practical Suggestion Regarding Assessment and monitoring of recovery. *Human Kinetic*
25. Kraemer, W.J., Fleck S.J, & Deschenes, M. (1988). A review: factors in exercise prescriptions of resistance training. *National Strength and Conditioning Association Journal*, 10: 36-41
26. Legaz-Arrese, A., Molina, J. J, & Gómez López, M. T. (2013). Resistencia en los esfuerzos intermitentes.

27. Lehmann, M., Mann, H., Gastmann, U., Keul, J., Vetter, D., Steinacker, J.M., & Häussinger, D. (1996). Unaccustomed high-mileage vs intensity training-related changes in performance and serum amino acid levels. *International Journal of Sports Medicine*. 17:187-92.
28. Lehmann, M., Foster, C., Dickhuth, H.H., & Gastmann, U. (1998). Autonomic imbalance hypothesis and overtraining syndrome. *Medicine and science in sports and exercise*. 30(7): 1140-1145
29. Margonis, K., Fatouros, I. G., Jamurtas, A. Z., Nikolaidis, M. G., Douroudos, I., Chatzinikolaou, A., & Kouretas, D. (2007). Oxidative stress biomarkers responses to physical overtraining: implications for diagnosis. *Free Radical Biology and Medicine*. 43(6): 901-910.
30. Marqués, J. D., Calleja, G. J., Arratibel, I., & Terrados, N. (2016). Marcadores bioquímicos relevantes del proceso de recuperación en fútbol. *Arch. med. deporte*. 1:404-412.
31. Martínez-Silván, D., Díaz-Ocejo, J., & Murray, A. (2017). Predictive indicators of overuse injuries in adolescent endurance athletes. *International journal of sports physiology and performance*. 12: 2-153.

32. Martins, R., de Assumpção, M. S., & Schivinski, C. I. (2014). Percepção de esforço e dispneia em pediatria: revisão das escalas de avaliação. *Medicina (Ribeirao Preto. Online)*, 47(1), 25-35.
33. Matos, N., Winsley, R., & Williams, C. (2011) Prevalence of Nonfunctional Overreaching/Overtraining in Young English Athletes. *Medicine & Science in Sports & Exercise* 43: 1287–1294
34. Meeusen, R., Duclos, M., Gleeson, M., Rietjens, G., Steinacker, J., & Urhausen, A. (2006) Prevention, diagnosis and treatment of the Overtraining Syndrome. *European Journal of Sport Science*. 6:1-14
35. Meeusen, R., Duclos, M., Foster, C., Fry, A., Gleeson, M., Nieman, D., Raglin, J., Rietjens, G., Steinacker, J., & Urhausen, A. (2013) Prevention, diagnosis, and treatment of the overtraining syndrome: joint consensus statement of the European College of Sport Science and the American College of Sports Medicine. *Medicine & Science in Sports & Exercise*. 45:186-205
36. Miranda, A. L., Akimoto, K. A., Lordelo, G. S., Pereira, L., Grisolia, C., & Klautau-Guimaraes, M. (2012) Creatine kinase MM TaqI and methylenetetrahydrofolate reductase C677T and A1298C gene polymorphisms in Xuence exercise-induced C-reactive protein level. *Eur J Appl Physiol*, 112:183-192

37. Mishchenko, V. S., & Monogarov, V. D. (1995). Fisiología del deportista: bases científicas de la preparación, fatiga y recuperación de los sistemas funcionales del organismo de los deportistas de alto nivel). Barcelona .España: Editorial Paidotribo.
38. Moreno, C., Rodríguez, V., & Seco, J. (2008) Epidemiología de las lesiones deportivas. *Fisioterapia*. 30:40-8
39. Neville, V., Gleeson, M., & Folland, J. (2008) Salivary IgA as a risk factor for upper respiratory infections in elite professional athletes. *Med Sci Sports Exerc*. 40(7):1228–36
40. Nicolas, M., Banizette, M., & Millet, G. Y. (2011). Stress and recovery states after a 24 h ultra-marathon race: A one month follow-up study. *Psychology of sport and exercise*. 12(4): 368-374.
41. Nicoll, J. X., Fry, A. C., Galpin, A. J., Sterczala, A. J., Thomason, D. B., Moore, C. A., & Chiu, L. Z. (2016). Changes in resting mitogen-activated protein kinases following resistance exercise overreaching and overtraining. *European journal of applied physiology*. 116(11-12): 2401-2413

42. Nieman, D.(2009)Immune function responses to ultramarathon race competition. *Med Sportiva*.13:189–96
43. Noya, J., Gómez-Carmona, P. M., Gracia-Marco, L., Moliner-Urdiales, D, & Sillero-Quintana, M. (2014). Epidemiology of injuries in First Division Spanish football. *Journal of sports sciences*, 32(13), 1263-1270.
44. Ortega,R (1992). *Medicina del ejercicio físico y del deporte para la atención de salud*.Madrid,España:Diaz de Santos
45. Osorio, J. A., Clavijo, M. P., Arango, E., Patiño, S., & Gallego, I. C. (2007). Lesiones deportivas. *Iatreia*. 2:20.
46. Pancorbo, A.E. (2003) Diagnóstico y prevención de la fatiga crónica o del síndrome de sobreentrenamiento en el deporte de alto rendimiento. Una propuesta de mecanismo de recuperación biológica.*Cuaderno de psicología del deporte*.3;61-80.
47. Pereira, B. C., Luís Filho, A. L., Alves, G. F., Pauli, J. R., Ropelle, E. R., Souza, C. T, & Silva, A. S. (2012). A new overtraining protocol for mice based on downhill running sessions. *Clinical and Experimental Pharmacology and Physiology*, 39(9), 793-798.

48. Qiguan, J. (1999). The Effects of Chronic Exhaustive Training on Apoptosis of Muscles Rats. *Sport & Science* 5:0-6
49. Raglin, J.(1993) Overtraining and staleness: psychometric monitoring of endurance athletes. *Handbook of research on sport psychology*. 2:840.
50. Robson-Ansley, P. J., Blannin, A, & Gleeson, M. (2007). Elevated plasma interleukin-6 levels in trained male triathletes following an acute period of intense interval training. *European journal of applied physiology*. 99(4): 353-360.
51. Rowbottom, D. G., Keast, D, & Morton, A. R. (1996). The emerging role of glutamine as an indicator of exercise stress and overtraining. *Sports Medicine*, 21(2), 80-97.
52. Snyder, A.C (1998) Overtraining and glycogen depletion hypothesis. *Medicine and Science in Sports and Exercise*. 30(7):1146-1150.
53. Suay, F, & Salvador, A. S. (2003). Marcadores hormonales del síndrome de sobreentrenamiento. *Revista de Psicología del deporte*. 6:21-39

54. Subiela, J. D.(2011) El síndrome de sobreentrenamiento: criterios diagnósticos y conductas terapéuticas. Academia biomédica digital.48:1-10.
55. Urgiles, F.A (2016) Signos y síntomas del síndrome de sobreentrenamiento y su influencia en los deportistas amateur y de alto rendimiento
56. Villaquirán, A. F., Portilla-Dorado, E, & Vernaza-Pinzón, P. (2016). Caracterización de la lesión deportiva en atletas caucanos con proyección a Juegos Deportivos Nacionales. Universidad y Salud, 18(3), 541-549.
57. Walsh, N., Gleeson, M, & Shephard,R.(2011)Position statement part one immune function and exercise. Rev Exerc Immunol .17:6–63.
58. Williams & Wilkins, (1991)Guidelines for exercise testing and prescription.American college of sports medicine.
59. Wilmore, J. H & Costill, D. L.(2004). Fisiología del esfuerzo y del deporte .Barcelona,España:Paidotribo

60. Xiao, W., Chen, P, & Dong, J. (2012). Effects of overtraining on skeletal muscle growth and gene expression. *International journal of sports medicine*. 33(10): 846-853.
61. Yang, Y., Li, Z. H., Liu, H, & Zhang, J. (2015). Inhibitory effect of tetramethylpyrazine preconditioning on overload training-induced myocardial apoptosis in rats. *Chinese journal of integrative medicine*. 21(6):423-430.
62. Zoppi, C. C, & Macedo, D. V. (2008). Overreaching-induced oxidative stress, enhanced HSP72 expression, antioxidant and oxidative enzymes downregulation. *Scandinavian journal of medicine & science in sports*. 18(1): 67-76

10. ANEXOS

Anexo 1. Escala de Borg No Modificada

Escala de Borg No Modificada	
1	
6	
7	Muy, muy suave
8	
9	Muy suave
10	
11	Bastante suave
12	
13	Algo intenso
14	
15	Intenso
16	
17	Muy intenso
18	
19	Muy, muy intenso
20	

(Martins, R *et al.*, 2014)

Anexo 2. Escala de Borg Modificada

Puntuacion	Disnea Observada
0	Nada
1	Muy leve
2	Leve
3	Moderada
4	Algo grave
5	Grave
6	-
7	Muy Grave
8	-
9	Muy Muy Grave
10	Maxima

(Cavalcante et al.,2008)

Anexo 3. Cuestionario RESTQ-Sports

RESTQ-Sports	
1. Estrés General	2. Bienestar General
3. Estrés Emocional	4. Calidad de Sueño
5. Estrés Social	6. Periodo Descanso Alterados
7. Conflictos/Presión	8. Fatiga Emocional
9. Fatiga	10. Lesiones
11. Falta de Energía	12. Estar en Forma
13. Alteraciones Físicas	14. Realización Personal
15. Éxito	16. Autoeficacia
17. Recuperación Social	18. Autorregulación
19. Recuperación Física	

(González et al.,2008)

Anexo 4. Cuestionario Rc-q.

Escalas RC-q	
1.	¿Cuánto esfuerzo se requirió para completar mis entrenamientos la semana pasada?
2.	¿Qué tan recuperado me sentí antes de mis entrenamientos de la semana pasada?
3.	¿Qué tan exitoso fui en actividades de descanso y recuperación?
4.	¿Qué tan bien me recuperé físicamente la semana pasada?
5.	¿Qué tan satisfecho y relajado estaba yo cuando me dormí en la última semana?
6.	¿Cuánta diversión tuve la semana pasada?
7.	¿Qué tan convencido estaba de que podía lograr mis objetivos durante la presentación la semana pasada?

(González *et al.*,2008)