

HORMONAS Y BALONCESTO (II)

HORMONES AND BASKETBALL (II)

Xavi Schelling
i del Alcázar¹

Julio Calleja-
González²

Nicolás
Terrados³

¹Licenciado en
Ciencias de la Act.
Física y el Deporte
Bàsquet Manresa
(ACB)

²Licenciado en
Ciencias de la
Act. Física
y el Deporte
Laboratorio
de Análisis de
Rendimiento
Deportivo.
Departamento
de educación física
y deportiva.
Facultad de
Ciencias de la Acti-
vidad física
y el deporte.
Universidad
del País Vasco
³Especialista en
Medicina de la
Actividad Física
y el Deporte
Fundación
Deportiva Municipal
de Avilés.
Unidad Regional
de Medicina
del deporte del
Principado
de Asturias
Departamento de
biología funcional
Universidad
de Oviedo

EJE HIPOTALÁMICO-PITUITARIO- GONADAL (HPG)

Una de las hormonas más estudiadas en el deporte es la testosterona (T), dicha hormona lipídica-esteroidea³⁹⁻⁴⁰ se produce en los testículos de forma pulsátil y se caracteriza por tener un potente efecto anabólico en los tejidos musculares⁴¹. Sus hormonas precursoras son la hormona liberadora de gonadotropinas (GnRH) y la hormona luteinizante (LH)⁴¹. Al igual que otras hormonas, la concentración de T aumenta en respuesta al ejercicio a una intensidad-umbral determinada^{8,40,42-43}, pero cuando el ejercicio se alarga hasta el agotamiento se han observado descensos de T de hasta un 40%⁴⁴. Estudios recientes encuentran que a mayor nivel de percepción de fatiga menor concentración de T⁴⁵. Por otro lado, metodológicamente existe una gran dispersión en la elección de la T a analizar: total (TT) o libre (FT). En este sentido, es interesante tener en cuenta que las respuestas de TT y FT difieren significativamente, presentando incluso una relación negativa después del ejercicio⁴⁶. En la revisión de Viru y Viru (2001), se concluye que “la actividad de las glándulas se manifiesta a nivel total de la hormona [...] y –éste– se eleva en correlación con el aumento de la fracción libre. Deduciendo que la cantidad total de hormona contiene suficiente información sobre la disponibilidad de hormonas para los tejidos”⁷. Además,

Rosner *et al.*, en el posicionamiento de la *Endocrine Society*, alertan que las técnicas actuales de medición directa de la FT en suero presentan limitaciones fundamentales⁴⁷.

Los estrógenos (Estradiol, Estrona y Estriol) y la progesterona (P₄) son hormonas sexuales esteroideas producidas por los ovarios y, en menor cantidad, por las glándulas adrenales. Las hormonas precursoras de los estrógenos son la hormona liberadora de gonadotropinas (GnRH) y la hormona folículoestimulante (FSH), mientras que las de la P₄ son la GnRH y la prolactina (PRL). A lo largo del ciclo menstrual, se observan variaciones hormonales en función de la fase ovulatoria: en la fase folicular (pre-ovulatoria) los niveles de estrógenos están elevados, justo antes de la ovulación encontramos un pico máximo de LH y de FSH, y durante la fase lútea (post-ovulatoria) se observa un aumento de la P₄⁴⁸. En deportistas se ha estudiado el ciclo menstrual en relación a la lesión del ligamento cruzado anterior (ACL) por la posible afectación de la variación hormonal en la laxitud del ligamento⁴⁹. Esta lesión presenta una frecuencia entre dos y ocho veces mayor en mujeres que en hombres que practican el mismo deporte⁵⁰, dándose en el 70% de los casos sin contacto directo con otro jugador⁵¹. Varias publicaciones presentan una relación positiva entre la frecuencia de esta lesión y el perfil

CORRESPONDENCIA:

Xavi Schelling i del Alcázar.
Bàsquet Manresa S.A.D. Pabellón Nou Congost.
Carretera de Manresa- St. Joan de V. s/n. 08241 (Manresa). España.
E-mail: ender80@hotmail.com

Aceptado: 02.09.2011/ Revisión nº 234

hormonal del ciclo menstrual⁵², pero es una relación aun confusa.

Estudios en Hombres

En baloncesto, Hoffman *et al.* (1999) estudiaron el efecto de 4 semanas de concentración del equipo nacional masculino israelí (n=10; 26.4±4.3 años) realizada un mes después de finalizar la liga regular. Se extrajeron 4 muestras de sangre a lo largo de los 28 días: antes de iniciar la concentración (T1), después del 9º día (T2), después del 17º día (T3) y después del 28º día (T4). A pesar de existir una diferencia significativa en el volumen de entrenamiento entre T1 y T2 (150±29 min/día; p<0.05) y entre T3 y T4 (92±28 min/día; p<0.05), descendiendo progresivamente a lo largo de la concentración, no se observó ninguna variación significativa ni en la T ni en la LH. Estos autores concluyen que 28 días de *training camp* no alteran los marcadores de estrés hormonales en jugadores de baloncesto de élite²⁴. En un estudio con jugadores de la 1ª División Española (ACB) (n=8; 27.8±4.9 años), de Schelling *et al.* (2009), la TT sí mostró variaciones significativas a lo largo de los 8 meses de seguimiento (8 analíticas), destacando sobretodo su descenso en la fase final de la temporada (Abril) comparado con antes de empezar a entrenar (Abr vs. Sep: -4.4 nMol/L; p=0.010) y a principio de temporada (Abr vs. Oct: -4.9 nMol/L; p=0.004) 53. El mismo grupo de investigación (2011), en otro estudio con la misma muestra, no encontró correlación entre la TT y el tiempo de juego (minutos) ni el volumen de entrenamiento (número de sesiones)⁵⁴. En un trabajo muy similar de Martínez *et al.* (2010), donde se realizaron 4 analíticas de sangre durante una temporada en un equipo ACB (n=12; 25.3±4.4 años), también observaron modificaciones tanto de la TT como de la FT. La concentración de TT incrementó hasta la 3ª analítica (Marzo), presentando diferencias significativas en marzo y abril respecto a octubre (Oct: 5.61±0.61; Dic: 6.89±0.60; Mar: 7.71±0.65; Abr: 6.43±0.48; ng/dL; p<0.05). Sin embargo, el comportamiento de FT mostró un incremento sólo en la 2ª analítica (diciembre) y descendió significativamente al valor más bajo en la 3ª (Oct: 0.27±0.02; Dic:

0.33±0.04; Mar: 0.21±0.02; Abr: 0.24±0.04; ng/dL; p<0.05). Estos resultados se oponen a los obtenidos con la TT. Por otro lado, este grupo también analizó la relación entre marcadores, obteniendo una correlación positiva entre TT y FT en octubre (r>0.65; p=0.01). El estudio concluye que un incremento de la TT puede ser interpretado como una mejora biológica durante el período de recuperación 55. Schröder *et al.* (2001) estudiaron jugadores profesionales de la liga ACB (n=13; 23.8±3.8 años) analizando el efecto de una suplementación con α -tocopherol (150 mg), ácido ascórbico (500 mg) y β -caroteno (8 mg) 4 veces al día durante 35 días. Se tomaron 4 muestras de sangre: antes de la suplementación, antes de un entrenamiento de baloncesto, inmediatamente después del entrenamiento y 24 h después. 7 jugadores tomaron la suplementación y 6 un producto placebo. En ambos grupos, aunque no de forma significativa, la FT aumentó después del entrenamiento (suplementación: 16.97±4.55 - 22.72±8.28, placebo: 23.23±5.15 - 30.86±11.01; pg/mL) y descendió 24 h después (suplementación: 25.41±5.11, placebo: 24.05±4.09; pg/mL). El grupo de suplementación presentó el valor máximo de FT 24 h después del entrenamiento y el placebo inmediatamente después⁵⁶. En una investigación muy similar de Kilinc *et al.* (2010), con jugadores de élite de categoría júnior (n=14; 16.83±1.06 años), donde se suplementó con DL- α -tocopherol (150 mg/24 horas) y ácido ascórbico (500 mg/24 horas) durante 35 días y se realizaron extracciones sanguíneas antes y después de un entrenamiento de baloncesto, la FT aumentó después del entrenamiento tanto antes de la suplementación (24.13±4.41 - 31.24±2.96; pMol/mL) como después (20.27±2.51 - 24.32 ±4.49; pMol/mL)⁵⁷.

En el campo psicofisiológico, encontramos las investigaciones de González-Bono *et al.* En 1999, se estudiaron dos equipos masculinos de baloncesto de la 4ª División Española (EBA) (n=16; 23.63±1.22 y 22.86±1.82) tras disputar un partido oficial entre ambos. Se analizó la respuesta de la TT en saliva, el POMS, la contribución de cada jugador al resultado del equipo (puntos y puntos/tiempo de juego) y se evaluaron los factores internos y externos al equipo que más influ-

yeron en el resultado (esfuerzo, habilidad física y técnica, errores de los adversarios, suerte y decisiones arbitrales). La TT en saliva se obtuvo 45 minutos antes del partido y 15 minutos después. Después del partido la TT aumentó en el equipo ganador ($+0.013 \pm 0.04$ nMol/L) y descendió en el perdedor (-0.031 ± 0.03 nmol/L). La TT no correlacionó con estados de ánimo negativos como cabría esperar, pero presentó una correlación positiva con la ratio puntos/tiempo de juego ($r=0.56$; $p<0.03$), indicando la relación entre la TT y la contribución individual al resultado. Los autores concluyen que el resultado del partido tiene efectos significativos en aspectos subjetivos como el estado de ánimo (POMS), la percepción del rendimiento y la contribución individual pero no en la respuesta endocrina cuya variación está en función del puesto específico, presentando mayores valores de TT en los ala-pívots. Además, destacan la complejidad en la relación: estado de ánimo y hormonas. Finalmente, sugieren que en situaciones competitivas la contribución individual (objetiva y/o percibida) puede ser un factor muy importante en la respuesta de la TT⁵⁸. En otro estudio del mismo grupo se analizaron dos equipos de baloncesto (EBA) ($n=17$; 21.56 y 22.00 años) después de que obtuviesen una victoria en un partido oficial. El diseño de la investigación y las variables estudiadas fueron similares al realizado en 1999. La TT no presentó diferencias significativas después de la victoria, pero sí que se halló relación entre la TT post-partido y los factores externos que influyeron en el resultado (errores de los adversarios, suerte y decisiones arbitrales), influenciando en un 23% en la variación de la TT post-partido ($p<0.03$)⁵⁹. En otra publicación de estos autores (2002) donde se estudiaron 2 equipos masculinos de baloncesto ($n=20$; 21.9 \pm 1.07 y 21.78 \pm 1.52 años) durante los 4 primeros meses de competición (EBA). A pesar de que los equipos se diferenciaron significativamente en el volumen de entrenamiento (14380.3 \pm 243.5 y 8219.8 \pm 193.9, minutos) la TT, la FT, la LH y la PRL no presentaron cambios significativos entre los dos equipos. Este grupo de investigación concluye que la duración del período de entrenamiento debe ser considerado como un factor importante en la respuesta de la T al entrenamiento^{60,61}.

En otra línea de análisis, Tsolakis *et al.* (2003) realizaron un estudio transversal con 9 jugadores de baloncesto (dentro de una muestra de 80 sujetos de distintos deportes y un grupo control sedentario) de edad pre-puberal y puberal (11-13 años) para determinar la influencia de la especialidad deportiva en el perfil hormonal. Se analizó la TT y la Sex hormone-binding globulin (SHBG). Los jugadores de baloncesto presentaron el 4º promedio más alto en concentración de TT (9.22 \pm 7.33 nMol/L), por detrás de remo (17.19 \pm 9.21 nMol/L), balonmano (13.75 \pm 10.19 nMol/L) y corredores (11.37 \pm 11.18 nMol/L), pero sin presentar diferencias significativas con ningún otro deporte. En cuanto al nivel sérico de SHBG, el baloncesto resultó ser el 3º promedio más elevado (140.33 \pm 85.47 nMol/L), por detrás de esgrima (151 \pm 74.37 nMol/L) y corredores (143.27 \pm 35.16 nMol/L), diferenciándose significativamente ($p<0.05$) con remo (35.2 \pm 17.97 nMol/L), sedentarios (39.92 \pm 9.21 nMol/L) y balonmano (62.84 \pm 30.14 nMol/L). Tsolakis y col. concluyeron que las diferencias hormonales que se observan entre las diferentes modalidades podría indicarnos que cada deporte conlleva unas adaptaciones hormonales específicas en pre-púberes y púberes¹⁷.

Estudios en Mujeres

En cuanto a las investigaciones dedicadas al estudio de las variaciones hormonales durante el ciclo menstrual, encontramos investigaciones relacionadas con la influencia que tiene el ejercicio en las disfunciones menstruales e investigaciones que estudian el efecto que pueda tener la menstruación con el riesgo de lesión de ACL. Mesaki *et al.* investigaron la respuesta endocrina sexual en 5 jugadoras de elite japonesas, durante las fases folicular y lútea, en respuesta a un ejercicio incremental en cicloergómetro. Los niveles séricos de FSH y LH descendieron significativamente en la fase folicular, pero no presentaron cambios en la fase lútea; el estradiol incrementó en la fase lútea pero no en la folicular; la P₄ no presentó cambios significativos durante el ejercicio y, aunque la TSH no mostró ningún cambio durante el estudio, la PRL incrementó significativamente en ambas fases⁶². Éste mismo

grupo realizó otro estudio muy similar, con los mismos sujetos, pero con un ejercicio continuo de 60 minutos de duración al 60% del $VO_2\text{max}$, también en cicloergómetro. Los niveles séricos de estradiol aumentaron significativamente en la fase lútea pero no en la folicular; la P_4 no mostró cambios durante el ejercicio; la FSH incrementó discretamente en ambas fases y en la LH se observó un discreto aumento en la fase folicular y un descenso, también discreto, en la fase lútea. Por otro lado, la PRL, coincidiendo con el estudio anterior, presentó un aumento constante durante el ejercicio en ambas fases⁶³. Los resultados de ambos estudios llevan a éste grupo a concluir que el entrenamiento diario comporta incrementos frecuentes de la PRL en mujeres atletas, pudiendo ser el factor más importante en las disfunciones menstruales^{62,63}.

En el estudio de Park *et al.* (2009) con 26 mujeres deportistas (22.7 ± 3.3 años) de diferentes deportes (4 de baloncesto) se recogieron 3 muestras de sangre y se midió la laxitud del ACL mediante un artrómetro (KT-2000) coincidiendo con las 3 fases del ciclo menstrual (folicular, ovulatoria y lútea). Los valores más bajos de estradiol (44.49 ± 23.77 pg/mL) y P_4 (0.99 ± 0.46 ng/mL) se obtuvieron en la fase folicular y los más altos en la fase lútea (137.49 ± 85.82 pg/mL y 11.43 ± 7.01 ng/mL respectivamente). La mayor laxitud de ACL (89 N) se dio en la fase ovulatoria comparado con la folicular ($p=0.18$), descendiendo un 11.3% ($p=0.012$) en la fase lútea. Estos resultados revelan un aumento de la rigidez del ACL ($p=0.042$) en el momento de máxima concentración de P_4 (fase lútea). Este grupo concluye que los niveles hormonales presentan relación con la laxitud de la rodilla durante la ovulación, identificando una influencia antagónica entre estradiol y P_4 en la laxitud y rigidez durante la fase lútea⁶⁴. Estos resultados coincidirían con los de otras publicaciones^{52,65}. Contrariamente, en un estudio muy similar de Karageanes *et al.* (2000) donde se analizó la laxitud del ACL en las 3 fases del ciclo menstrual, pero no la concentración hormonal, concluyen que no existe ninguna evidencia de que los cambios a nivel hormonal conlleven importantes variaciones en su laxitud, por lo que el ciclo menstrual no parece afectar

significativamente en el ACL de mujeres atletas adolescentes⁶⁶. Estos resultados coincidirían con los de otros autores que tampoco encuentran relación entre el ciclo menstrual y la laxitud del ACL⁶⁷⁻⁶⁹.

Conclusiones

Encontramos un uso heterogéneo de la TT y la FT, pero teniendo en cuenta las aportaciones de Viru y Viru (2001)⁷ y el posicionamiento de la Endocrine Society (2007)⁴⁷, debemos ser cautelosos al interpretar los datos de FT, o bien, estudiar directamente la TT puesto que proporciona información más fiable⁴⁷ y suficiente⁷.

Estudios en Hombres: Cada modalidad deportiva parece provocar unas adaptaciones hormonales específicas, donde el jugador de baloncesto presentaría un perfil hormonal distinto al de otros deportes¹⁷. En baloncesto la respuesta endocrina varía en función del puesto de juego⁵⁸. En estudios del efecto agudo del ejercicio, la TT incrementa su secreción después de un entrenamiento de baloncesto⁵⁶⁻⁵⁷. Al finalizar un partido sólo se han obtenido incrementos en el equipo ganador⁵⁸, pero hay estudios que no encuentran diferencias pre- post- partido⁵⁹. Se ha observado una relación positiva entre la TT y la contribución individual de los jugadores al resultado del equipo⁵⁸. Pero no se encuentra relación entre la TT y la agresividad u otros estados de ánimo negativos⁵⁸. En estudios del efecto acumulado del entrenamiento, algunos autores no han encontrado diferencias significativas en la TT a pesar de existir variaciones significativas en el volumen de entrenamiento^{24,60-61}, pero otros obtienen diferencias en la TT y la FT a lo largo de la temporada⁵³⁻⁵⁵, destacando los bajos valores que se observan al finalizarse⁵⁴. La TT no ha presentado relación con el volumen de entrenamiento ni con el tiempo de juego a lo largo de una temporada⁵⁴. La testosterona (total) parece ser de gran utilidad para evaluar estados de recuperación y/o acumulación de fatiga, pero no tanto para evaluar intensidades agudas del ejercicio.

Estudios en Mujeres: Las disfunciones del ciclo menstrual en deportistas podrían deberse al

incremento de PRL que conlleva el ejercicio^{62,63}. La influencia de las variaciones hormonales en la lesión del ACL es aun confusa, algunos autores proponen que los niveles hormonales presentan relación con la laxitud de la rodilla durante la ovulación, sobre todo durante la fase lútea⁶⁴, pero otros no encuentran dicha influencia⁶⁶. Ésta dispersión de conclusiones no permiten establecer, aún, ningún tipo de relación causa-efecto entre las alteraciones hormonales producidas por el ciclo menstrual y el riesgo de lesión.

EJE HIPOTALÁMICO-PITUITARIO-ADRENAL (HPA)

Junto con la T, otra hormona ampliamente estudiada en el deporte es el cortisol (C) o hidrocortisona. Ésta hormona esteroidea o glucocorticoide es segregada, de forma pulsátil³⁹⁻⁴⁰, por la corteza de las glándulas suprarrenales bajo el estímulo de la hormona adrenocorticotropina (ACTH), producida en la adenohipófisis y regulada por la hormona liberadora de corticotropina (CRH) que se genera en el hipotálamo⁴¹. El C tiene efecto catabólico y anti-anabólico en todas las células⁷⁰ incluidas las musculares⁷¹ y principalmente en las de tipo II¹². Incrementa la lipólisis hepática y la proteólisis para obtener sustrato energético para la gluconeogénesis hepática, regulando también los niveles de glucógeno y de glucosa en sangre^{12,41}. Éste mecanismo es esencial para los procesos metabólicos durante el ejercicio⁴² y para una recuperación completa del deportista⁷⁰. No obstante, y a pesar de que muchas veces se asocia una elevada concentración de C a un aumento de la degradación de proteínas (catabolismo), diversos estudios evidencian que durante el ejercicio la actividad muscular inhibe la acción catabólica de los glucocorticoides⁷. El C, conocido también como hormona del estrés, responde tanto al estrés físico⁸ como al psicológico⁴². La concentración de ACTH se asocia habitualmente con el estrés agudo⁷² mientras que la de C al estrés acumulado^{12,73}. Un descenso de la respuesta del C después del ejercicio no siempre debe ser interpretado como un efecto beneficioso del entrenamiento o como una buena adaptación.

Algunas investigaciones, han especulado que podría reflejar una mala adaptación o indicar alguna patología^{70,74-75}.

En el estudio de Hoffman *et al.* (1999) citado anteriormente también se analizó el C. A pesar de existir una diferencia significativa en el volumen de entrenamiento entre T1 y T2, (150 ± 29 min/día; $p < 0.05$) y entre T3 y T4 (92 ± 28 min/día; $p < 0.05$), la única hormona que sufrió una variación significativa fue el C, presentando un incremento al final de las 4 semanas de entrenamiento (T1: 260 ± 91 , T4: 457 ± 99 nMol/L)²⁴. Este resultado coincide con los de Schelling *et al.* (2011, 2009) donde, a pesar de no llegar a ser significativo, el C presenta un aumento desde el inicio de los entrenamientos para mantenerse elevado a lo largo de los 8 meses de competición (Ago: 0.399 ± 0.155 ; Sep: 0.451 ± 0.81 ; Oct: 0.439 ± 0.095 ; Nov: 0.393 ± 0.131 ; Ene: 0.438 ± 0.130 ; Feb: 0.441 ± 0.086 ; Mar: 0.441 ± 0.088 ; Abr: 0.516 ± 0.056 ; $\mu\text{Mol/L}$)^{53,54}. En otro estudio de seguimiento, Martínez *et al.* (2010) obtuvieron que el C descendió y aumentó alternativamente a lo largo de la competición, presentando un descenso significativo en la 2ª y en la última analítica respecto a la 1ª, y un incremento en la 3ª respecto a la 2ª (Oct: 22.59 ± 1.75 , Dic: 16.38 ± 0.99 , Mar: 22.65 ± 1.22 , Abr: 17.67 ± 1.16 , $\mu\text{g/dL}$; $p < 0.05$). Por otro lado, la ACTH presentó un incremento significativo en la última muestra de sangre (abril) comparado con la 1ª, 2ª y 3ª (Oct: 66.55 ± 7.47 ; Dic: 53.15 ± 6.05 ; Mar: 60.75 ± 10.79 ; Abr: 96.21 ± 18.12 ; $p < 0.05$). En el análisis de relación entre marcadores, se obtuvo una correlación positiva entre el C y la ACTH en octubre ($r > 0.65$; $p = 0.05$)⁵⁵. En otro estudio, Ben Abdelkrim *et al.* (2009) analizaron la respuesta hormonal aguda en un partido de baloncesto en 38 jugadores junior de élite (18.2 ± 0.5 años). Se realizaron 3 tomas: después del calentamiento (antes del inicio del partido), al finalizar el segundo cuarto y al terminar el partido. El C presentó un aumento del 76% ($p < 0.001$) en la media parte respecto a los valores basales (antes: 334 ± 120 , media parte: 587 ± 209 , final: 615 ± 195 ; nMol/L), permaneciendo elevado durante la segunda parte del partido. Este grupo de investigación concluye que los resultados ob-

tenidos coinciden con los de anteriores estudios donde el C incrementa después de ejercicios de intensidades superiores al 80% del VO_2max . Así pues, las exigencias de un partido de baloncesto comportan cambios hormonales en los jugadores estudiados³⁵. González-Bono *et al.* (1999) también estudiaron el comportamiento del C en un partido de baloncesto. El C aumentó significativamente en ambos equipos después del partido (ganadores: $+3.07 \pm 1.31$ nMol/L y perdedores: $+1.59 \pm 1.15$ nMol/L; $P < 0.02$). Este grupo encontró una correlación positiva en el equipo ganador entre el C y la subescala "vigor" del POMS ($r=0.79$; $P < 0.02$). No se encontró relación entre el C y el tiempo de juego o la ratio puntos/tiempo de juego⁵⁸. En los dos estudios de 2002 de este mismo grupo, donde se analizó el C en relación al entrenamiento y al estado emocional, se halló una relación negativa entre el C y el volumen ($r=-0.635$) y positiva entre el C y la subescala "depresión" del POMS ($r=0.549$). Este grupo concluye que el volumen de entrenamiento del equipo que más volumen e intensidad presentaba (unas 3 horas al día) podría ser suficiente para provocar descensos en el C. Los autores concluyen que este perfil del cortisol, indicativo de un descenso en los procesos catabólicos, puede interpretarse como una respuesta adaptativa al entrenamiento^{60,61}. Büyükyazi *et al.* (2003) estudiaron la respuesta hormonal en 33 jugadores de baloncesto (15-16 años) después de 8 semanas de entrenamiento aeróbico con diferentes protocolos (continuo -4.8 km- o interválico extensivo -4x1.2 km-), realizando 3 sesiones por semana. Se tomaron muestras de sangre antes y después de la primera y de la última sesión de entrenamiento. El C sérico aumentó significativamente ($p < 0.05$) después de ambos protocolos de entrenamiento tanto en la primera sesión (continuo: 11.7 ± 3.2 - 12.3 ± 4.4 ; interválico: 9.6 ± 3.3 - 15.5 ± 5.9 ; $\mu\text{g/dL}$) como en la última (continuo: 16.7 ± 5.7 - 20.1 ± 5.6 ; interválico: 14.5 ± 4.3 - 19.2 ± 4.7 ; $\mu\text{g/dL}$)¹⁸. Resultados similares se encontraron en un análisis de Maresh *et al.* (1985) donde se estudió el efecto de una prueba de esfuerzo máximo en tapiz rodante en 9 jugadoras de baloncesto (19.8 \pm 0.4 años). La sangre se extrajo antes de iniciar el test y 5 min después de finalizarlo. Se realizaron

2 controles, al iniciar la temporada y 5 meses después. El C incrementó significativamente después del ejercicio antes de empezar la temporada (12.6 ± 1.5 - 19.6 ± 1.0 ; $\mu\text{g/dL}$) y después de 5 meses (14.2 ± 1.7 - 21.3 ± 1.2 ; $\mu\text{g/dL}$)³⁷. En el estudio de Schröder *et al.* (2001) donde se analizó el efecto de la suplementación con α -tocopherol, ácido ascórbico y β -caroteno, el C se comportó de forma similar en los dos grupos estudiados (suplementado y placebo), incrementando después de un entrenamiento de baloncesto (suplementación: 9.81 ± 2.98 - 14.23 ± 4.07 ; placebo: 8.28 ± 1.57 - 14.83 ± 6.32 ; $\mu\text{g/dL}$) y descendiendo 24 h después (suplementación: 11.74 ± 5.22 ; placebo: 10.8 ± 2.63 ; $\mu\text{g/dL}$)⁵⁶. Contrariamente, en la publicación de Kilinc *et al.* (2010) donde se suplementó con DL- α -tocopherol y ácido ascórbico, el C descendió ($p < 0.05$) después del entrenamiento de baloncesto antes de la suplementación (377.21 ± 37.31 - 317.61 ± 42.12 ; nMol/mL) y después (389.34 ± 44.54 - 326.15 ± 44.87 ; nMol/mL)⁵⁷. Kassil' *et al.* (1980) estudiaron la respuesta de distintos corticoesteroides (cortisol, cortisona y derivados) en jugadores de baloncesto: juveniles escolares ($n=12$, 15-16 años), juveniles del equipo nacional ruso ($n=12$, 17-18 años) y jugadores altamente entrenados ($n=12$, 19-30 años). Se estudió la respuesta hormonal en reposo, durante un entrenamiento y 2 horas antes y durante un partido de baloncesto. Los corticoesteroides aumentaron durante los entrenamientos y los partidos. En reposo, en entrenamiento, antes y durante el partido, los corticoesteroides correlacionaron positivamente con las catecolaminas (epinefrina, norepinefrina, dopamina) y con la dopa. Este grupo concluye que existe una gran relación entre la actividad del córtex adrenal (glucocorticoides) y el sistema simpáticoadrenal (catecolaminas)²⁷.

En un estudio sobre la respuesta inmunológica en jugadoras de baloncesto ($n=10$, 16-18 años) y un grupo control de mujeres sedentarias ($n=10$, 20-24 años), donde se controlaron los valores de ACTH y C junto con la capacidad microbicida y fagocítica, las jugadoras de baloncesto presentaron unos valores más altos de C que las sedentarias (baloncesto: 279 ± 58 , sedentarias: 198 ± 60 ; $p < 0.05$; ng/mL), pero más bajos

de ACTH (baloncesto: 21 ± 13 , sedentarias: 54 ± 17 ; $p < 0.01$; pg/mL). En cuanto a la capacidad microbiciada, las jugadoras de baloncesto presentaron un índice mayor que las sedentarias ($p < 0.01$). También hallaron que la capacidad fagocítica correlacionaba positivamente con la concentración de C ($p < 0.05$) y negativamente con la concentración de ACTH ($p < 0.001$), concluyendo que las jugadoras de élite de baloncesto presentan una mayor capacidad fagocítica que las mujeres sedentarias, posiblemente mediado por la mayor concentración de cortisol sérico en el grupo de baloncesto⁷⁶. En otro estudio con 8 jugadores universitarios de baloncesto de Taiwan (20.5 ± 0.3 años) se estudió el C y la inmunoglobulina A (IgA), entre otros marcadores. Mediante 7 muestras de saliva se estudió la variación de éstos indicadores comparando 4 microciclos post-competitivos (R1, R2, R3, R4) con 4 pre-competitivos (T4, T3, T2, T1) y 2 competitivos (C1 y C2). Respecto al último microciclo post-competitivo (R4: 40.6 ± 3.9 ng/mL) el C presentó valores superiores en los microciclos pre-competitivos (T4: 71.0 ± 2.2 , $p < 0.01$; T1: 48.0 ± 4.9 , $p < 0.05$; ng/mL) y competitivos (C1: 63.6 ± 4.1 , $p < 0.05$; C2: 84.4 ± 4.1 ; ng/mL). Contrariamente, la IgA descendió significativamente durante la competición y la pre-competición, hallando una relación inversa entre el C y la IgA ($r = -0.028$; $p = 0.037$). Este grupo concluye que sus resultados demuestran que una temporada de baloncesto (78 días) induce la secreción de C y suprime la inmunidad de la mucosa. La correlación inversa encontrada entre el C y la IgA podría indicar la posible función del cortisol en la inmunosupresión inducida por el ejercicio extenuante⁷⁷.

Conclusiones

Se observan valores más altos de C en deportistas que en personas sedentarias pero más bajos de ACTH⁷⁶. En los estudios del efecto acumulado del entrenamiento el C presentó un incremento después de un período de tiempo entrenando y/o compitiendo^{24,53-54,77}. El ACTH muestra un patrón muy similar al C, aumentando al inicio del ciclo y manteniéndose elevado a lo largo del período de entrenamiento⁵⁵. Incluso se ha ob-

servado una relación positiva entre ACTH y C⁵⁵. No obstante hay estudios que no presentan un patrón tan claro del C, obteniendo alternancias a lo largo del estudio y encontrando valores bajos al final del ciclo⁵⁵. Incluso se ha encontrado una relación negativa entre C y volumen de entrenamiento⁶⁰⁻⁶¹. Cuando se ha estudiado el efecto agudo del ejercicio, se ha observado que después de un partido el C aumenta en la 1ª mitad y se mantiene elevado hasta el final del partido^{27,35,58}, observándose un patrón similar tras un entrenamiento^{18,27,56,78} y descendiendo 24 h después⁵⁶. Curiosamente algún estudio reporta un descenso del C después de un entrenamiento de baloncesto⁵⁷. En respuesta al ejercicio, parece existir una gran relación entre el actividad del córtex adrenal y el sistema simpático-adrenal (catecolaminas)²⁷. Por otro lado, se ha observado una relación positiva entre el C y el “vigor”⁵⁸ o la “depresión”⁶⁰⁻⁶¹ medido con el POMS. Por otro lado, se ha observado una correlación positiva entre la capacidad fagocítica y el C y negativa con el ACTH⁷⁶. Pero otros autores proponen que el C podría ser un inmunosupresivo inducido por el ejercicio extenuante⁷⁷. Asumiendo la gran influencia del estado emocional sobre el C (“hormona del estrés”), debe considerarse esta hormona como un indicador más para el control del estado de estrés psico-físico del jugador de baloncesto.

RELACIÓN HPG-HPA

T y C son dos hormonas habitualmente empleadas como reflejo del metabolismo anabólico y catabólico respectivamente, así como marcadores potenciales del estrés fisiológico asociado al entrenamiento⁷⁹. Pero la relación de estas hormonas y el rendimiento o el estado de fatiga es aun confusa y debe hacerse con cautela^{8,80}. La ratio T/C se ha utilizado como indicador del equilibrio anabólico-catabólico en períodos de estrés^{5,81}, este parámetro normalmente varía en relación a la fatiga⁸² y ha sido propuesto para regular la intensidad del entrenamiento¹⁵. En 1986, Adlercreutz *et al.*, propusieron que descensos de la ratio FT/C superiores a un 30% respecto a los valores basales, o valores inferiores a 0.35×10^{-3} , podrían indicar sobreentrenamiento⁸³. Desde ese

momento, se han realizado numerosos estudios de este parámetro en el deporte^{81,84-86}. Hipotéticamente, su disminución indicaría un predominio de los procesos catabólicos, pudiendo conllevar reducción del rendimiento y una posible afectación de la salud; mientras que el aumento indicaría un predominio de los procesos anabólicos^{82,83,85,87,88}. En opinión de Fry y Kraemer (1997) esta interpretación parece ser excesivamente simplista y, en el mejor de los casos, este parámetro puede considerarse como una medida indirecta del estado anabólico-catabólico del músculo esquelético⁸⁹. En esta misma línea, varios autores se muestran en desacuerdo en relacionar la ratio TT/C con el rendimiento^{9,82,84,90-92}. Incluso, en un estudio de la hipertrofia muscular en ratas, se consideró que éste parámetro no indicaba el estado metabólico real⁷¹. Las divergencias de resultados y opinión pueden deberse a que algunas investigaciones han empleado la TT y otras la FT⁹³. En cualquier caso, el descenso de este cociente normalmente se atribuye a un incremento del C⁹⁴ aunque también se han observado descensos de hasta un 35% de T junto a incrementos del 30% de C en corredores de fondo sobreentrenados⁹⁵. El motivo del decremento de la ratio T/C, en relación al ejercicio, podría deberse tanto a aumentos de la intensidad, del volumen o de ambos⁸⁹.

En baloncesto, el estudio de Hoffman (1999) citado anteriormente, no se encontraron cambios significativos de la ratio T/C (T y C en nMol/L) durante 4 semanas de concentración del equipo nacional israelí, a pesar de existir diferencias significativas en el volumen de entrenamiento entre T1 y T2, (150 ± 29 min/día; $p < 0.05$) y entre T3 y T4 (92 ± 28 min/día; $p < 0.05$)²⁴. González-Bono *et al.* (2002) tampoco hallaron diferencias en la relación FT/C (FT en pMol/L y C en μ Mol/L) entre dos equipos que disputan la liga EBA que presentan una diferencia significativa entre sus volúmenes de entrenamiento (57.2%). Éste grupo de investigación, al sólo obtener cambios significativos en el C y no en el resto de hormonas estudiadas ni en el estado de ánimo, consideran que es necesario interpretar las variables psicológicas y hormonales conjuntamente, desde una aproximación integradora⁶⁰. En los estudios de seguimiento de un equipo de la liga

ACB de Schelling *et al.* (2009, 2011) la ratio TT/C (TT en nMol/L y C en μ Mol/L) tampoco presentó diferencias significativas a lo largo de la investigación, pero destacan que al finalizar la temporada se encontraron los valores más altos de C (0.516 ± 0.056 μ Mol/L; 57.4 \pm 0.9 % Variación), los más bajos de TT (18.0 ± 3.7 nMol/L; -12.2 \pm 0.2 % Variación) y por lo tanto los más bajos del índice TT/C (35.4 ± 8.5 ; -33.7 \pm 0.2 % variación). Los autores concluyen que estos resultados podrían deberse a la acumulación de estrés psico-fisiológico de la temporada (fatiga), pero que debería hacerse una interpretación multifactorial^{53,54}. En el estudio de Martínez *et al.* (2010), se obtuvo un incremento significativo de la ratio TT/C (TT en ng/dL y C en μ g/dL) en la 2ª (diciembre) y en la 4ª (abril), respecto a la 1ª analítica (octubre), con un descenso, por encima de los valores basales, en la 3ª (marzo) (Oct: 0.27 ± 0.04 , Dic: 0.43 ± 0.04 , Mar: 0.35 ± 0.03 , Abr: 0.37 ± 0.02). La ratio FT/C (FT en ng/dL y C en μ g/dL), se comportó un poco diferente: aumentó significativamente en la 2ª toma, como la TT/C, pero descendió significativamente, por debajo de valores basales en marzo (Oct: 0.012 ± 0.001 , Dic: 0.021 ± 0.003 , Mar: 0.009 ± 0.001 , Abr: 0.014 ± 0.002). Éste grupo concluye que sería de gran utilidad el control de los parámetros estudiados (T y C) para prevenir el estrés que conlleva una temporada de baloncesto y controlar mejor los períodos de recuperación⁵⁵. Éste grupo también estudió la relación entre marcadores, obteniendo una correlación positiva entre la ratio TT/C y la ACTH en octubre ($r > 0.65$; $p = 0.02$) y entre la ratio TT/C y la TT en diciembre y marzo ($r > 0.65$; $p = 0.05$ y $p = 0.01$ respectivamente)⁵⁵, pero cabe decir que ésta correlación carece de demasiada relevancia puesto que la ratio TT/C es el cociente entre ambas hormonas y su valor depende directamente de las concentraciones de TT y C⁵⁴. En el estudio con suplementación nutricional de Schröder *et al.* (2001) se empleó la ratio FT/C (FT en pg/mL y C en μ g/dL) para evaluar el estado metabólico de los jugadores. Este marcador incrementó, aunque no significativamente, un 29.8% en el grupo que se suplementó con α -tocopherol (150 mg), ácido ascórbico (500 mg) y β -caroteno (8 mg) 4 veces al día durante 35 días⁵⁶. En un

estudio muy similar de Kilinc (2010) también se controló la ratio FT/C como indicador del balance anabólico-catabólico (FT en pMol/mL y C en nMol/mL). Este autor concluye que la suplementación con antioxidantes (vitamina C y E) protege las estructuras proteicas, deduciendo de la respuesta de la ratio FT/C en el grupo suplementado con DL- α -tocopherol (150 mg/24 horas) y ácido ascórbico (500 mg/24 horas) durante 35 días⁵⁷.

Conclusiones

En la ratio testosterona-cortisol es fundamental estandarizar la fracción de testosterona que debe emplearse, libre (FT) o total (TT). Como se ha comentado en las conclusiones sobre el eje HPG consideramos que el uso de la TT es lo más adecuado puesto que la información que proporciona es suficiente⁷ y más fiable⁴⁷. Aun así el uso de la ratio T/C como indicador del estado metabólico es controvertido. En baloncesto los estudios del efecto acumulado del entrenamiento son dispares. En algunos estudios se observan diferencias significativas de la ratio TT/C a lo largo del período de entrenamiento^{24,53}, pero sin presentar relación con el volumen de entrenamiento^{54,61}, por otro lado en otros estudios, tanto la TT/C como la FT/C fluctúan significativamente⁵⁵. Considerando la TT/C o la FT/C como indicador del balance anabólico catabólico, parece ser que la suplementación con antioxidantes favorece el anabolismo o protege las estructuras proteicas⁵⁶⁻⁵⁷. Existe mucha dispersión en las conclusiones extraídas con este indicador en baloncesto. Son necesarios más estudios, aumentando la muestra o bien homogeneizando protocolos para poder realizar un correcto metaanálisis.

RESUMEN

Cualquier agente estresor suficientemente prolongado provoca una alteración del sistema endocrino (Síndrome General de Adaptación). El objetivo de esta alteración es responder de la forma más eficiente para preservar el equilibrio del organismo (movilizando reservas energéticas

y recursos proteicos, adaptando la respuesta inmunitaria y/o alterando respuestas neuronales). Algunas hormonas desempeñan su principal función durante el período de recuperación: testosterona, hormonas tiroideas, hormona de crecimiento, insulina o cortisol son fundamentales en el control de la síntesis adaptativa de proteínas.

La primera publicación sobre sistema endocrino y baloncesto se remonta a 1976, pero el punto de inflexión en este tipo de estudios se dio en el año 2000. Las hormonas más ampliamente estudiadas son la testosterona y el cortisol, analizadas habitualmente mediante extracción sanguínea. El hecho de que no haya una unidad de medida estandarizada para cada hormona hace más complejo aunar conclusiones: el uso de gramos o moles hace que difieran mucho los resultados, sobre todo cuando se emplean índices, ratios o cocientes (p.e. la ratio testosterona/cortisol). En el mismo sentido, homogeneizar el uso de la fracción libre o total de cada hormona facilitará la interpretación de distintas investigaciones. Por otro lado es importante diferenciar los estudios en función del efecto del ejercicio que están estudiando (agudo, retardado o acumulado), pues conocer el efecto agudo o retardado nos ayudará a conocer la exigencia de ese ejercicio o actividad (entrenamiento o partido) y conocer el efecto acumulado nos proporcionará información respecto a cómo está asimilando el jugador un período de tiempo entrenando y/o compitiendo.

A pesar de que los indicadores endocrinos son una herramienta objetiva que proporciona gran información sobre el estado del jugador, la gran dispersión en las conclusiones extraídas de la bibliografía consultada, debida probablemente a la gran variedad de moduladores hormonales (sexo, edad, género, raza, estrés, nutrición, etc.), nos hace pensar que para acercarnos al máximo al conocimiento del estado real del deportista es recomendable realizar un análisis multifactorial (indicadores hormonales, de inflamación, de estado emocional, etc.) y seguir estudiando y publicando las relaciones entre estos marcadores y los estímulos a los que están sometidos los deportistas, aportando la información más

exhaustiva posible sobre dichos estímulos (moduladores hormonales).

Palabras clave: Baloncesto. Hormonas. Sistema endocrino. Metabolismo. Deportes de equipo.

SUMMARY

Any sufficiently long stressor agent causes an alteration of the endocrine system (General Adaptation Syndrome). The purpose of this change is to respond efficiently to preserve the balance of the organism (mobilizing energy reserves and protein resources, adapting the immune response and / or altering neural responses). Some hormones play their main role during the recovery period: testosterone, thyroid hormones, growth hormone, insulin or cortisol are fundamental in controlling the adaptive protein synthesis.

The first publication about endocrine system and basketball dates back to 1976, even if the turning point in this type of studies came in 2000. The most thoroughly studied hormones are Testosterone and Cortisol, usually analyzed through blood sampling. The fact that there is no standardized measurement unit for each of these hormones makes difficult to reach to conclusions: the use of grams or moles causes differences in the results, mostly when

indexes, ratios or quotients are being employed (i.e. Testosterone/Cortisol ratio). Similarly, the homogenization of the use of the free or total fraction of each hormone would help with the interpretation of separate investigations. On the other hand, it is necessary to differentiate the studies depending on the effect of the exercise that is being studied (acute, retarded or accumulated), given that knowing this effect will provide us with information on how the player is assimilating the training/competition period.

Even though the endocrine indicators are an objective tool that provides with information on the player's condition, the great dispersion observed in the conclusions of the current bibliography –probably due to the variety of hormonal modulators (gender, age, racial origin, stress, nutrition, etc.)–, inclines us to think that, in order to reach a maximum level of understanding of the real condition of an athlete, a multifactorial analysis (hormonal indicators, swelling indicators, emotional state indicators, etc.) is suitable, as well as a continuous study of the relationship of these markers and the stimuli to which they are subjected, as a means to provide the most exhaustive information possible about them (hormonal modulators).

Key words: Basketball. Hormones. Endocrine system. Metabolism. Team sports.

B I B L I O G R A F Í A

- Bompa T.** Periodization: Theory and Methodology of Training. Champaign, IL: Human Kinetics, 2009.
- Mujika I.** Thoughts and considerations for team-sports peaking. USOC Olympic coach 2007;18(4):9-11.
- Hoffman J.** Use of performance testing for monitoring overtraining in elite youth basketball players. *Nat Strength Cond Assoc* 2000;22(6):54-62.
- Hackney A, Viru A.** Research methodology: endocrinologic measurements in exercise science and sports medicine. *J Athl Train.* 2008;43(6):631-639.
- Viru A, Hackney A, Välja E, Karelson K, Janson T, Viru M.** Influence of prolonged continuous exercise on hormone responses to subsequent exercise in humans. *Eur J Appl Physiol* 2001;85(6):578-585.

6. Tremblay MS, Copeland JL, Van Helder W. Effect of training status and exercise mode on endogenous steroid hormones in men. *J Appl Physiol* 2003;96(2):531-539.
7. Viru A, Viru M. Biochemical monitoring of sport training. Champaign: Human Kinetics, 2001.
8. Crewther BT, Cook C, Cardinale M, Weatherby RP, Lowe T. Two Emerging Concepts for Elite Athletes: The Short-Term Effects of Testosterone and Cortisol on the Neuromuscular System and the Dose-Response Training Role of these Endogenous Hormones. *Sports Med* 2011;41(2):103-23.
9. Gorostiaga EM, Izquierdo M, Ruesta M, Iribarren J, González-Badillo JJ, Ibáñez J. Strength training effects on physical performance and serum hormones in young soccer players. *Eur J Appl Physiol* 2004;91(5):698-707.
10. Kraemer W, Spiering BA, Volek JS, Martin GJ, Howard RL, Ratamess NA, Hatfield DL, Vingren JL, Ho JY, Fragala MS, Thomas GA, French D, Anderson JM, Hakkinen K, Maresh CM. Recovery from a National Collegiate Athletic Association Division I football game: muscle damage and hormonal status. *J Strength Cond Res* 2009;23(1):2-10.
11. Verkhoshansky Y, Siff M, Yessis M. Supertraining. 6th ed: Verkhoshansky SSTM, 2009.
12. Kraemer WJ, Ratamess NA. Hormonal responses and adaptations to resistance exercise and training. *Sports Med.* 2005;35(4):339-61.
13. Hoffman JR. Growth Hormone. *Nat Strength Cond Assoc* 1990;12(5):78-81.
14. Krassas GE, Carlsson LMS, Karlsson C, Pontikides N, Kaltsas T, Gunnarsson R. Serum levels of insulin-like growth factor-1 (IGF-1) and IGF binding protein-3 (IGFBP-3) in idiopathic tall basketball players. *Endocrinology and Metabolism* 1997;4(5):339-343.
15. Nemet D, Eliakim A. Growth hormone-insulin-like growth factor-1 and inflammatory response to a single exercise bout in children and adolescents. *Med Sport Sci* 2010;55:141-55.
16. Codner E, Mericq M, Maheshwari H, Iñiguez G, Capurro M, Salazar T, Baumann G, Cassorla F. Relationship between serum growth hormone binding protein levels and height in young men. *J Pediatr Endocrinol Metab* 2000;13(7):887-92.
17. Tsolakis C, Xekouki P, Kaloupsis S, Karas D, Messinis D, Vagenas G, Dessypris A. The influence of exercise on growth hormone and testosterone in prepubertal and early-pubertal boys. *Hormones* 2003;2(2):103-112.
18. Büyükyazi G, Oguz Karamizrak S, Islegen Ç. Effects of continuous and interval running training on serum growth and cortisol hormones in junior male basketball players. *Acta Physiol Hung* 2003;90(1):69-79.
19. Willis KS, Peterson NJ, Larson-Meyer DE. Should we be concerned about the Vitamin D status of athletes? *Int J Sport Nutr Exerc Metab* 2008;18:204-224.
20. Bouassida A, Latiri I, Bouassida S, Zalleg D, Zaouali M, Feki Y, Gharbi N, Zbidi A, Tabka Z. Parathyroid hormone and physiological exercise: A brief review. *J Sport Sci Med* 2006;5:367-374.
21. Charoenphandhu N. Physical activity and exercise affect intestinal calcium absorption: a perspective review. *J Sports Sci Technol* 2007;7(1):171-181.
22. Maimoun L, Simar D, Malatesta D, Caillaud C, Peruchon E, Couret I, Rossi M, Mariano-Goulart D. Response of bone metabolism related hormones to a single session of strenuous exercise in active elderly subjects. *Br J Sports Med* 2005;39:497-502.
23. Takada H, Washino K, Nagashima M, H I. Response of parathyroid hormone to anaerobic exercise in adolescent female athletes. *Acta Paediatr Jpn* 1998;40(1):73-7.
24. Hoffman JR, Epstein S, Yarom Y, Zigel L, Einbinder M. Hormonal and biochemical changes in elite basketball players during a 4-week training camp. *J Strength Cond Res* 1999;13(3):280-285.
25. Bush JA, Kraemer WJ, Mastro AM, Tripplett-McBride NT, Volek JS, Putukian M, Sebastianelli WJ, Wayne J, Knuttgen HG. Exercise and recovery responses of adrenal medullary neurohormones to heavy resistance exercise. *Med Sci Sports Exerc* 1999;31:554-559.
26. Pierce D, Kupprat I, Harry D. Urinary epinephrine and norepinephrine levels in women athletes during training and competition. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 1976;36(1):1-6.
27. Kassil' GN, Shreiberg GL, Preobrazhenskii IN, Iksanov VM, Khalimova KM, Sharov NN. State of the sympatho-adrenal system and adrenal cortex in basketball players (correlation analysis). *Hum Physiol* 1980;6(4):263-72.

28. **Tsakiris S, Karikas G, Parthimos T, Tsakiris T, Bakogiannis C, Schulpis K.** Alpha-tocopherol supplementation prevents the exercise-induced reduction of serum paraoxonase 1/arylesterase activities in healthy individuals. *Eur J Clin Nutr* 2009;63(2):215-21.
29. **Schulpis K, Moukas M, Parthimos T, Tsakiris T, Parthimos N, Tsakiris S.** The effect of alpha-Tocopherol supplementation on training-induced elevation of S100B protein in sera of basketball players. *Clin Biochem* 2007;40(12):900-6.
30. **Tsakiris S, Parthimos T, Tsakiris T, Parthimos N, Schulpis K.** [alpha]-Tocopherol supplementation reduces the elevated 8-hydroxy-2-deoxyguanosine blood levels induced by training in basketball players. *Clin Chem Lab Med* 2006;44(8):1004-1008.
31. **Tsakiris S, Reelos G, Parthimos T, Tsakiris T, Parthimos N, Schulpis K.** Alpha-Tocopherol supplementation restores the reduction of erythrocyte glucose-6-phosphate dehydrogenase activity induced by forced training. *Pharmacol Res* 2006;54(5):373-9.
32. **Parthimos T, Schulpis K, Panagoula A, Christi T, Nickolaos P, Stylianos T.** The in vivo and in vitro effects of L-carnitine supplementation on the erythrocyte membrane acetylcholinesterase, NaH, KH-ATPase and Mg2H-ATPase activities in basketball players. *Clin Chem Lab Med* 2008;46(1):137-142.
33. **Wolfe RR.** Effects of insulin on muscle tissue. *Nutr Metab Care* 2000;3:67-71.
34. **Wasserman DH, Williams PE, Lacym DB, Goldstein RE, Cherrington AD.** Exercise-induced fall in insulin and hepatic carbohydrate metabolism during muscular work. *Am J Physiol* 1989;256(4 Pt 1):E500-9.
35. **Ben Abdelkrim N, Castagna C, El Fazaa S, Tabka Z, El Ati J.** Blood metabolites during basketball competitions. *J Strength Cond Res* 2009;23(3):765-773.
36. **Szczesniak L, Karolkiewicz J, Deskur E, Rychlewski T, Konys L, Stankiewicz K.** The influence of exercise-induced oxidative stress on binding and degradation of 125I-insulin by the receptors on erythrocytes. *J Physiol Pharmacol* 1998;49(3):421-32.
37. **Maresh C, Wang B, Goetz K.** Plasma vasopressin, renin activity, and aldosterone responses to maximal exercise in active college females. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 1985;54(4):398-403.
38. **Pierce E, Eastman N, McGowan R, Tripathi H, Dewey W, KG. O.** Resistance exercise decreases beta-endorphin immunoreactivity. *Br J Sports Med* 1994;28(3):164-6.
39. **Haus E.** Chronobiology in the endocrine system. *Advanced Drug Delivery Reviews* 2007;59:985-1014.
40. **Beaven CM, Ingram JR, Gill ND, Hopkins W.** Ultradian rhythmicity and induced changes in salivary testosterone. *Eur J Appl Physiol* 2010;110(2):405-13.
41. **Volek JS.** Influence of nutrition on responses to resistance training. *Med Sci Sports Exerc* 2004;36(4):689-696.
42. **Brownlee K, Viru M, Viru A, Behr M, Hackney A.** Exercise and the relationship between circulating cortisol and testosterone concentrations in men. *Physical Education and Sport* 2006;50:30-33.
43. **Hackney A.** The male reproductive system and endurance exercise. *Med Sci Sports Exerc* 1996;28:180-189.
44. **Keizer H, Janssen GM, Menheere P, Kranenburg G.** Changes in basal plasma testosterone, cortisol, and dehydroepiandrosterone sulfate in previously untrained males and females preparing for a marathon. *Int J Sports Med* 1989;10(Suppl 3):S139-45.
45. **Salvador A, Suay F, Gonzalez-Bono E, Serrano MA.** Anticipatory cortisol, testosterone and psychological responses to judo competition in young men. *Psychoneuroendocrinology* 2003;28:364-375.
46. **Brownlee KK, Moore AW, Hackney AC.** Relationship between circulating cortisol and testosterone: influence of physical exercise. *J Sport Sci Med* 2005;4:76-83.
47. **Rosner W, Auchus RJ, Azziz R, Sluss PM, Raff H.** Utility, Limitations, and Pitfalls in Measuring Testosterone: An Endocrine Society Position Statement. *J Clin Endocrinol Metab* 2007;92(2):405-413.
48. **Farage MA, Neill S, MacLean AB.** Physiological changes associated with the menstrual cycle: a review. *Obstet Gynecol Surv* 2009;64(1):58-72.
49. **Shultz SJ, Kirk SE, Johnson ML, Sander TC, Perrin DH.** Relationship between sex hormones and anterior knee laxity across the menstrual cycle. *Med Sci Sports Exerc* 2004;36(7):1165-1174.

50. **Huston LJ, Greenfield M, Wojtys EM.** Anterior cruciate ligament injuries in the female athlete - Potential risk factors. *Clin Orthop Rel Res* 2000(372):50-63.
51. **Petersen W, Rosenbaum D, Raschke M.** Anterior cruciate ligament ruptures in female athletes. Part 1: Epidemiology, injury mechanisms, and causes. *Deutsche Zeitschrift Fur Sportmedizin* 2005;56(6):150-156.
52. **Adachi N, Nawata K, Maeta M, Kurozawa Y.** Relationship of the menstrual cycle phase to anterior cruciate ligament injuries in teenaged female athletes. *Arch Orthop Trauma Surg* 2008;128:473-478.
53. **Schelling X, Calleja-Gonzalez J, Terrados N.** Hormonal analysis in elite basketball during a season. *Rev Psicol Deporte* 2009;18(suppl.):363-367.
54. **Schelling X, Calleja-Gonzalez J, Terrados N.** Testosterone and cortisol with relation to training volume and playing time in professional spanish basketballers. *Med Sci Sport Exer* 2011;43(5 Suppl.).
55. **Martínez AC, Seco J, Tur JA, Abecia LC, Orella EE, Biescas AP.** Testosterone and Cortisol Changes in Professional Basketball Players Through a Season Competition. *J Strength Cond Res* 2010;24(4):1102-1108.
56. **Schröder H, Navarro E, Mora J, Galiano D, Tramullas A.** Effects of α -tocopherol, β -carotene and ascorbic acid on oxidative, hormonal and enzymatic exercise stress markers in habitual training activity of professional basketball players. *Eur J Nutr* 2001;40(4).
57. **Kilinc F.** Effects of vitamin C and E combination on hormonal, enzymatic and hematological values in blood of forced training basketball players. *Biol Sport* 2010;27(1):29-33.
58. **González-Bono E, Salvador A, Serrano MA, Ricarte J.** Testosterone, Cortisol, and Mood in a Sports Team Competition. *Horm Behav* 1999;35(1):55-62.
59. **González-Bono E, Salvador A, Ricarte J, Serrano MA, Arnedo M.** Testosterone and attribution of successful competition. *Aggressive Behav* 2000;26(3):235-240.
60. **González-Bono E, Salvador A, Serrano MA, Moya-Albiol L, Martínez-Sanchis S.** Salivary testosterone and cortisol responses to cycle ergometry in basketball players with different training volume. *J Psychophysiol* 2002;16(3).
61. **González-Bono E, Salvador A, Serrano MA, Moya-Albiol L, Martínez-Sanchis S.** Effects of Training Volume on Hormones and Mood in Basketball Players. *Int J Stress Management* 2002;9(4):263-273.
62. **Mesaki N, Sasaki J, Shoji M, Iwasaki H, Asano K, Eda M.** Hormonal changes during incremental exercise in athletic women. *Nippon Sanka Fujinka Gakkai Zasshi* 1986;38(1):45-52.
63. **Mesaki N, Sasaki J, Shoji M, Iwasaki H, Asano K, Eda M.** Hormonal changes during continuous exercise in athletic women. *Nippon Sanka Fujinka Gakkai Zasshi* 1987;39(1):63-9.
64. **Park SK, Stefanyshyn DJ, Loitz-Ramage B, Hart DA, Ronsky JL.** Changing Hormone Levels During the Menstrual Cycle Affect Knee Laxity and Stiffness in Healthy Female Subjects. *Am J Sports Med* 2009;37(3):588-598.
65. **Shultz SJ, Sander TC, Kirk SE, Perrin DH.** Sex differences in knee joint laxity change across the female menstrual cycle. *J Sports Med Phys Fit* 2005;45(4):594-603.
66. **Karageanes S, Blackburn K, Vangelos Z.** The association of the menstrual cycle with the laxity of the anterior cruciate ligament in adolescent female athletes. *Clin J Sport Med* 2000;10(3):162-8.
67. **Beynon BD, Bernstein IM, Belisle A, Brattbakk B, Devanny P, Risinger R, Durant D.** The effect of estradiol and progesterone on knee and ankle joint laxity. *American Journal of Sports Medicine* 2005;33(9):1298-1304.
68. **Rau MD, Renouf D, Benfield D, Otto DD, Thornton GM, Raso VJ, Bagnall KM.** Examination of the failure properties of the anterior cruciate ligament during the estrous cycle. *Knee* 2005;12:37-40.
69. **Belanger MJ, Moore DC, Crisco JJ, Fadale PD, Hulstyn MJ, Ehrlich MG.** Knee laxity does not vary with the menstrual cycle, before or after exercise. *American Journal of Sports Medicine* 2004;32(5):1150-1157.
70. **Viru A, Viru M.** Cortisol – essential adaptation hormone in exercise. *Int J Sports Med* 2004;25:461-464.
71. **Crowley M, Matt K.** Hormonal regulation of skeletal muscle hypertrophy in rats: the testosterone to cortisol ratio. *Eur J Appl Physiol.* 1996;73:66-72.
72. **Carrasco G, Van de Kar L.** Neuroendocrine pharmacology of stress. *Eur J Pharmacol* 2003;463:235-272.

73. **Engelmann M, Landgraf R, Wotjak CT.** The hypothalamic-neurohypophysial system regulates the hypothalamic-pituitary-adrenal axis under stress: An old concept revisited. *Frontiers in Neuroendocrinology* 2004;25(3-4):132-149.
74. **Hackney A, Styers AG.** Recovery of the endocrine system following exercise. *Med Sport* 1999;3:177-189.
75. **Lehmann M, Foster C, Dickhuth HH, Gastmann U.** Autonomic imbalance hypothesis and overtraining syndrome. *Med Sci Sports Exerc* 1998;30:1140-1145.
76. **Ortega E, Barriga C, De la Fuente M.** Study of the phagocytic process in neutrophils from elite sportswomen. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 1993;66(1):37-42.
77. **He C, Tsai ML, Ko MH, Chang CK, Fang SH.** Relationships among salivary immunoglobulin A, lactoferrin and cortisol in basketball players during a basketball season. *Eur J Appl Physiol* 2010;110(5):989-95.
78. **Maresh C, Farrell M, Kraemer W, Yamamoto L, Lee E, Armstrong L, Hatfield D, Sokmen B, Diaz J, Speiring B, Anderson J, Volek J.** The effects of betaine supplementation on strength and power performance. *Med Sci Sports Exerc* 2008;39:S101.
79. **Kraemer W.** Hormonal mechanisms related to the expression of muscular strength, in *Strength and power in sport*, P Komi, Editor. 1992, Blackwell Scientific: London. p. 64-76.
80. **Hoffman J, Kang J, Ratamess N, Faigenbaum A.** Biochemical and hormonal responses during an intercollegiate football season. *Med Sci Sport Exerc* 2005;37(7):1237-41.
81. **Vervoorn C, Vermulst LJM, Boelens-Quist AM, Koppeschaar HPF, Erich WBM, Thijssen JHH, Vries WR.** Seasonal changes in performance and free testosterone: cortisol ratio of elite female rowers. *Eur J Appl Physiol* 1992;64(1):14-21.
82. **Urhausen A, Kindermann W.** Diagnosis of Overtraining: What Tools Do We Have? *Sports Med* 2002;32(2):95-102.
83. **Adlercreutz H, Harkonen M, Kuoppasalmi K, Naveri H, Huhtamieni H, Tikkanen H, Remes K, Dessypris A, Karvonen J.** Effect training on plasma anabolic and catabolic steroid hormones and their responses during physical exercise. *Int J Sports Med* 1986;7:27-8.
84. **Hoogeveen A, Zonderland M.** Relationships between testosterone, cortisol and performance in professional cyclists. *Int J Sports Med* 1996;17:423-8.
85. **Banfi G, Marinelli M, Roi GS, Agape V.** Usefulness of free testosterone/cortisol ratio during a season of elite speed skating athletes. *Int J Sports Med* 1993;14:373-379.
86. **Vervoorn C, Quist A, Vermulst L, Erich, de Vries W, Thijssen J.** The behaviour of the plasma free testosterone/cortisol ratio during a season of elite rowing training. *Int J Sports Med* 1991;12:257-63.
87. **Hoffman JR, Falk B, Radom-Isaac S, Weinstein Y, Magazanik A, Wang Y, Yarom Y.** The effect of environmental temperature on testosterone and cortisol responses to high Intensity, intermittent exercise in humans. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 1996;75(1):83-87.
88. **Urhausen A, Gabriel H, Kindermann W.** Blood hormones as markers of training stress and overtraining. *Sports Med.* 1995;20(4):251-76.
89. **Fry AC, Kraemer WJ.** Resistance exercise overtraining and overreaching. Neuroendocrine responses. *Sports Med* 1997;23(2):106-29.
90. **Filaire E, Bernain X, Sagnol M.** Preliminary results on mood state, salivary testosterone:cortisol ratio and team performance in a professional soccer team. *Eur J Appl Physiol* 2001;86(2):179-184.
91. **Chatard J, Atlaoui D, Lac G, Duclos M, Hooper S, Mackinnon L.** Cortisol, DHEA, performance and training in elite swimmers. *Int J Sports Med* 2002;23:510-515.
92. **Eichner ER.** Overtraining: Consequences and prevention. *J Sport Sci* 1995;13(1 supp 1):41 - 48.
93. **Fry A, Lohnes C.** Acute testosterone and cortisol responses to high power resistance exercise. *Fiziol Cheloveka* 2010;36(4):102-6.
94. **Passelergue P, Robert A, Lac G.** Salivary cortisol and testosterone variations during an official and a simulated weight-lifting competition. *Int J Sports Med.* 1995;16(5):298-303.
95. **Roberts AC, McClure. RD, Weiner RI, Brooks GA.** Overtraining affects male reproductive status. *Fertil Steril* 1993;60:686-92.