



Sistema endócrino e o exercício físico

Método global e parcial no basquete

Análise tridimensional na capoeira

Consumo de oxigênio em escolares

Concepção de corpo na GRD

101



UNIVERSITY OF  
MICHIGAN  
LIBRARY  
ANN ARBOR, MI 48106-1000

---

**ISSN-0102-8308**

**KINESIS/Universidade Federal de Santa Maria. Centro de Educação Física e Desportos. N. 12, jul/  
Dez/. (1993)**

Santa Maria, 1993

Semestral

CDD: 796

CDU: 796/797

IASI - 18520

**ISSN - 0102-8308**

---

**COMISSÃO EDITORIAL**

*Dr. Jefferson T. Canfield (Presidente)*

*Doutoranda: Ingrid M. Baecker*

*Dr. Ruy J. Krebs*

*Dr. Cândido Simões Pires Neto*

**CONSULTORIA**

*Dr. Aluisio O. V. Ávila (UFSM)*

*Dr. Go Tani (USP)*

*Dr. Lamartine P. da Costa (UGF)*

*Dr. Manoel J. Gomes Tubino (UGF)*

*Dr. Renan M.F. Sampedro (UFSM)*

**COMISSÃO EXECUTIVA**

*Cergui R. Prado Lima (Diretor)*

**REVISÃO**

*Ivete Spat Javorsky*

**EDIÇÃO**

*Cergui R. Prado Lima*

**CAPA(Criação)**

*Mario Pallares*

*Patricia Coser*

*Valter Noal Filho*

**CAPA(Arte final)**

*Mario Pallares*

**FOTOLITO\IMPRESÃO E ACABAMENTO**

*Imprensa Universitária da UFSM*

# Editorial

Neste volume, Santos, D.L. e Milano, M.E. analisam os efeitos do exercício no Sistema endócrino.

Darido, S.C. e Bonfogo, D. investigam os efeitos do método global e parcial na aprendizagem do basquetebol em crianças.

Almeida, G.C. Mota, C.B. e Rodrigues, S.P. utilizam o método da cinematografia tridimensional para estudar o comportamento de algumas variáveis cinemáticas na capoeira.

Krug, M.R. Sampedro, R.M. e Nunes V.G. comparam os índices de consumo máximo de oxigênio em escolares nutridos e com desnutrição leve.

Antunes, M.R. busca identificar a concepção de corpo em praticantes de Ginástica Rítmica Desportiva.

# Índice

- Sistema Endócrino, Catecolaminas e o Exercício Físico **5**  
*Endocrinal System, Catecholamines and Physical Exercise*  
Daniela Lopes dos Santos  
Marise Ely Milano
- Efeitos do Método Global e Parcial na Aprendizagem do **29**  
Basquetebol  
*Effects of the whole and part methods on learning basketball*  
Suraya Cristina Darido  
Daniela Bonfogo
- Análise Tri-dimensional do Movimewnto Chapéu de Couro na **41**  
Capoeira  
*Tri-Dimensional Analysis of the "CHAPÉU DE COURO"*  
*Moviment in "CAPOEIRA"*  
Glademir Camargo Almeida  
Carlos Bolli Mota  
Silvio Pereira
- Estudo do Consumo Máximo de Oxigênio em Escolares **57**  
Nutridos e com Desnutrição Leve  
*Study of Maximum Oxygen consumption in Nourished and*  
*lightly Unnourished students*  
Marilia de Rosso Krug  
Dr. Renan maximiliano F. Sampedro  
Ddo. Volmar Geraldo da Silva nunes
- Concepção de corpo na ginástica rítmica desportiva **83**  
*The Idea of Body in RhythmicGymnastics*  
Mara Rubia Antunes

Kinesiology, 1993, 12, 5-27.

**Sistema Endócrino,  
Catecolaminas e o Exercício  
Físico**

*Endocrinal System,  
Catecholamines and Physical  
Exercise*

**Daniela Lopes dos Santo  
Marisa Ely Milano**



## Resumo

O sistema endócrino está envolvido no controle e integração das funções corporais e no estabelecimento da homeostase, em estresse e atividade física. O exercício físico agudo e o treinamento causam variações nos níveis periféricos dos hormônios. A magnitude destas alterações estão ligadas à intensidade, duração e tipo de exercício, assim como nível de condição física e, às vezes, sexo e idade do indivíduo. Conclui-se, através desta revisão, que os hormônios reagem diferentemente ao exercício, mas de um modo geral têm estas respostas diminuídas após treinamento. As catecolaminas são o principal aspecto abordado neste estudo. Enquanto a concentração plasmática de norepinefrina é aumentada até em exercícios leves, a epinefrina só é alterada em exercícios intensos. O treinamento diminui as respostas de norepinefrina ao exercício, mas os níveis de epinefrina só se alteram em exaustão. A nível central, o exercício físico parece melhorar o humor através da restauração dos níveis cerebrais de catecolaminas.

## Abstract

*The endocrine system is involved in the control and integration of the body functions and the establishment of homeostasis in stress and physical activities. Acute exercise and training cause modifications in the peripheral hormonal levels. The magnitude of these alterations are related to the intensity, duration and type of exercise, as well as the individual's level of physical condition and sometimes sex and age. It is concluded in this review, that the hormones respond differently to exercise, but generally have their responses diminished after training. The catecholamines are the major aspect of this study. While the plasma levels of norepinephrine are enhanced even in light exercises, the levels of epinephrine are altered only during intense exercises. Training diminishes the norepinephrine responses to exercise, but the levels of epinephrine are only altered in exhaustion. The physical exercise seems to affect beneficially the mood, through the reestablishment of the cerebral levels of catecholamines.*





## Introdução

O estudo da função endócrina durante o exercício é uma das partes mais interessantes dentro da Fisiologia do Exercício e também uma das mais novas em termos de investigação científica.

O sistema endócrino está diretamente envolvido no controle e integração das funções corporais e no estabelecimento da homeostase, especialmente frente a estresses como, por exemplo, o exercício físico. Os hormônios afetam quase todos os aspectos da função humana (*McArdle, Katch e Katch, 1991*).

Juntamente com o sistema endócrino, também há a atuação do sistema nervoso central (*Fox e Mathews, 1986*). Por isto, os significados dos níveis hormonais e alterações, tanto durante como após o exercício são difíceis de interpretar (*Bunt, 1986*).

Com isto em mente, pretende-se, neste estudo, fazer uma revisão da literatura sobre as respostas hormonais ao exercício e às adaptações que estes sofrem após treinamento. Dentro desta revisão, observa-se também dar uma ênfase maior no estudo das catecolaminas, suas respostas ao exercício agudo, adaptações ao exercício crônico e sua ação à nível central.

## Desenvolvimento

### O Sistema Endócrino

Segundo *McArdle, Katch & Katch (1991)*, o sistema endócrino tem como função controlar e integrar as funções corporais para promover a estabilidade do organismo, ou seja, a homeostase. Os órgãos endócrinos são bem pequenos, quando comparados aos outros órgãos do corpo, e incluem as glândulas pituitária, tireóide, paratireóide, adrenal, timo e pineal, além do pâncreas, gônadas e hipotálamo. A organização do sistema endócrino consiste em órgãos anfitriões (glândulas), mensageiros químicos (hormônios) e órgãos alvo ou receptores.

As glândulas endócrinas não possuem canais excretores e secretam suas substâncias, no caso os hormônios, diretamente para dentro dos espaços intracelulares que envolvem a glândula. A partir daí eles se difundem no sangue. Por isto estas são chamadas de glândulas de secreção

(*McArdle, Katch e Katch, 1991 e Fox e Mathews, 1986*).

Os hormônios são mensageiros químicos secretados por várias glândulas endócrinas e células espalhadas por todo o corpo (*McArdle, Katch e Katch, 1991, Fox e Mathews, 1986, Bunt, 1986; Brooks e Fahey, 1984*). A maioria dos hormônios exerce ação sobre os órgãos alvos específicos, mas coletivamente estão envolvidos na regulação do crescimento e desenvolvimento, metabolismo e reprodução. As ações hormonais podem se manifestar nas células alvo através de alterações de permeabilidade da membrana, atividade enzimática e taxa de síntese enzima-proteína (*Bunt, 1986; Brooks e Fohey, 1984*).

A classificação dos hormônios quanto à estrutura química, é geralmente feita em derivados de esteróides e derivados de aminoácidos ou polipeptídeos. Os hormônios esteróides são sintetizados do colesterol circulante pelo córtex adrenal e gônadas, enquanto que os hormônios polipeptídeos são produzidos por outras glândulas (*Fox e Mathews, 1986; Brooks e Fohey, 1984*).

A concentração hormonal plasmática é muitas vezes entendida como a quantidade de hormônio secretado. Na realidade a concentração é igual à soma da síntese e liberação de hormônios pela glândula secretora, mais a taxa de consumo pela célula receptora e a taxa de remoção do hormônio do sangue pelo fígado e rins (*McArdle, Katch e Katch, 1981; Sutton e Farrel, 1988*). Muitas vezes acontecem aumentos dos níveis séricos de determinado hormônio devido a uma diminuição da remoção metabólica ou do volume plasmático, levando a uma hemoconcentração, o que não significa mudanças no próprio hormônio (*Bunt, 1986*). Na maioria das vezes, a taxa de remoção medida na urina é igual a taxa de liberação (*McArdle, Katch e Katch, 1981*).

Em geral a secreção hormonal é controlada por um sistema de “feedback” negativo, onde a elevação do nível das substâncias liberadas em consequência da ação hormonal, inibe a própria secreção hormonal (*Fox e Mathews, 1986; brooks e Fahey, 1981*).

Segundo *McArdle, Katch & Katch (1991)* as glândulas endócrinas recebem 3 tipos de estímulos: hormonal, onde vários hormônios estimulam a secreção de outros; humoral, onde mudanças nos níveis de certos íons e nutrientes no sangue, bile e outros fluidos corporais estimulam a liberação hormonal; e neural, onde fibras nervosas são responsáveis pelo estímulo.

A ligação de um hormônio com o receptor pode mudar a permeabilidade da célula alvo em relação a determinados metabólitos. Em muitos casos, o hormônio de ligação atua como um primeiro mensageiro e

reage com a enzima adenilciclase, presente na membrana celular que por sua vez induz à formação de AMP cíclico (adenosina monofosfato) a partir do ATP que fica no citoplasma celular. O AMP cíclico então exerce suas influências no funcionamento celular como um sistema mediador com várias células receptoras (McArdle, Katch e Katch, 1981; Fox e Mathews, 1986; Brooks e Fahey, 1984).

## O sistema endócrino no exercício físico

A investigação sobre as respostas e adaptações hormonais ao exercício é de interesse dos pesquisadores devido ao importante papel que estes têm na resposta simpatoadrenal ao estresse, na regulação do metabolismo energético, na manutenção do fluido e balanceio eletromagnético, nas funções reprodutoras e no crescimento e desenvolvimento (Bunt, 1986). A atividade física e o treinamento causam variações nos níveis periféricos dos hormônios quando comparados com os valores de repouso. A magnitude destas alterações hormonais está geralmente ligada à intensidade e duração de exercício, nível de condicionamento e, as vezes, ao sexo e idade dos indivíduos (McArdle, Katch, 1991; Bunt, 1986; Brooks e Fahey, 1984; Christensen et al, 1979).

Os hormônios que são envolvidos na regulação do metabolismo energético são principalmente as catecolaminas, insulina, glucagon, cortisol e o hormônio do crescimento. Estes parecem regular a mobilização de combustível através de mudanças na permeabilidade da membrana da célula alvo e alterações da atividade enzimática (Bunt, 1986).

A glicose sanguínea e a sua forma armazenada (glicogênio) são importantes fontes de energia durante o exercício. A glicose é geralmente o único combustível aceitável ao cérebro e a outros tecidos do sistema nervoso central. Por isto, a manutenção de um nível razoável de glicose sanguínea, que possa suprir combustível para o cérebro durante o exercício é mais importante que o suprimento do substrato ao músculo que possui outros combustíveis alternativos (Brooks e Fahey, 1984). As catecolaminas, o cortisol e o glucagon promovem a glicogenólise hepática e a lipólise (McArdle, Katch e Katch, 1991, Bunt, 1986, Brooks e Fahey, 1984; Sutton e Farrel, 1988). Os hormônios que aumentam as taxas de lipólise, glicólise e gliconeogênese tendem a ter seus níveis aumentados durante o exercício, diferente dos hormônios lipogênicos e glicogênicos, que se mantêm ou

diminuem (McArdle, Katch e Katch, 1991 e Bunt, 1986).

O treinamento parece diminuir os níveis de glucagon em repouso, mas aumentar sua resposta ao exercício. Já as catecolaminas, o hormônio do crescimento e o cortisol tendem a ter as suas respostas ao exercício diminuídas após períodos de treinamento (McArdle, Katch e Katch 1991; Bunt, 1986). O indivíduo treinado também requer menos insulina tanto em repouso como em exercícios leves e moderados, assim como a remoção do excesso de glicose da circulação exige menos insulina (McArdle, Katch e Katch 1991).

A manutenção do fluido corporal e do balanço eletrolítico é particularmente importante em exercícios prolongados e em exercícios realizados em ambientes quentes (Bunt, 1986). Os hormônios envolvidos são a aldosterona e o hormônio anti-diurético (ou vasopressina) e ambos tendem a aumentar durante o exercício (McArdle, Katch e Katch, 1991 e Bunt, 1986).

A aldosterona é secretada pelo córtex adrenal e tem como função aumentar a reabsorção do Sódio. Sua secreção está intimamente ligada a da renina e angiotensina (McArdle, Katch e Katch, 1991, Bunt, 1986, Sutton e Farrel, 1988). Sua resposta ao exercício é ainda maior em estados de desidratação ou baixas concentrações de Sódio (Bunt, 1986; Sutton e Farrel, 1989). Já a função principal do hormônio anti-diurético é de controlar a excreção de água pelos rins, ou seja, limitar a produção de urina para conservar a água (McArdle, Katch e Katch, 1991, Bunt, 1986, Brooks e Fahey, 1984). O aumento da osmolaridade plasmática, causada pela retenção do Sódio ou por sudorese exagerada, e a diminuição da pressão venosa central estimulam a secreção do hormônio anti-diurético pela pituitária posterior (Fox e Mathews, 1986; Bunt, 1986 e Brooks e Fahey, 1984). Pode se concluir que o exercício físico é um grande estimulante para a secreção tanto de aldosterona quanto do hormônio anti-diurético.

Porém tem-se como mecanismo predominante na secreção da aldosterona e do hormônio anti-diurético durante o exercício, a estimulação beta-adrenérgica (Bunt, 1986; Sutton e Farrel, 1988). O treinamento reduz a resposta destes hormônios ao exercício, para uma mesma intensidade absoluta (McArdle, Katch e Katch, 1991, Bunt, 1986), o que sugere que as respostas destes hormônios estão sob controle neural e são relacionadas à carga relativa de trabalho (Bunt, 1986).

Nos últimos anos têm surgido investigações sobre os hormônios envolvidos na reprodução e possíveis alterações destes, induzidas pelo exercício (*Bunt, 1986; Sutton e Farrel, 1988*). É uma área de interesse, talvez devido à grande incidência de disfunções reprodutivas em atletas e devido ao aumento do uso de esteróides exógenos e a relação do uso destes com doenças arterocoronárias.

Os hormônios gonadotrópicos - hormônio luteinizante e hormônio folículo estimulante - têm a função de estimular a produção de estrogênio e progesterona pelos ovários e a produção de testosterona pelos testículos, além de estimular o crescimento dos órgãos sexuais masculinos e femininos. As alterações dos hormônios gonadotrópicos relacionadas ao exercício são confusas e difíceis de avaliar, devido à sua forma pulsátil de liberação e por sofrer influência de muitos fatores (*McArdle, Katch e Katch, 1991; Bunt, 1986*).

A prolactina é secretada pela pituitária anterior e é responsável pela formação e secreção de leite nas glândulas mamárias. Assim como o hormônio de crescimento, a liberação de prolactina aumenta com o exercício, mas em menor grau. Seu mecanismo de controle é o mesmo do hormônio de crescimento. É possível que níveis elevados de prolactina muito frequentes possam contribuir para a supressão do funcionamento do ovário, contribuindo para a tão conhecida amenorréia atlética (*McArdle, Katch e Katch, 1991; Bunt, 1986*). Existem algumas evidências de que o treinamento diminui os valores de repouso da prolactina (*McArdle, Katch e Katch, 1991*).

Os testículos liberam a testosterona, que controla o tamanho dos músculos, diminui a gordura corporal e promove as características sexuais masculinas (*McArdle, Katch e Katch, 1991*). Quem controla sua secreção é o hormônio luteinizante, e quanto a sua resposta durante o exercício, foram relatados aumentos, diminuições ou nenhuma mudança. Comparações feitas entre homens e mulheres sugerem respostas de naturezas diferentes, com os homens apresentando elevações nos níveis do hormônio antes que as mulheres (*Bunt, 1986*). Existem estudos mostrando que homens treinados aerobicamente têm seus níveis de testosterona reduzidos, enquanto homens que treinam força com sobrecarga muscular têm seus níveis aumentados (*McArdle, Katch e Katch, 1991*).

Os níveis de estrogênio e progesterona aumentam imediatamente após o exercício e durante a recuperação, dependendo da fase menstrual em mulheres. Estes hormônios têm por função controlar o ciclo menstrual, au-

mentar a deposição de gorduras e promover características sexuais femininas. Sua secreção é controlada pelos hormônios gonadotrópicos e mudanças relacionadas ao treinamento só foram vistas no nível de estrogênio em repouso, que parece aumentar nos homens e diminuir nas mulheres (McArdle, Katch e Katch, 1991; Bunt, 1986). Mulheres que têm cronicamente baixos níveis de estrogênio, podem ter problemas de osteoporose (falta de minerais nos ossos), que é uma doença típica de pessoas idosas (Bunt, 1986).

Deve-se ainda fazer algumas considerações especiais sobre outro tipo de substância, também produzida em órgão endócrino: os opióides peptídeos endógenos. Na década de 70, cientistas estudando os efeitos analgésicos de opióides peptídeos como a morfina, na função cerebral, descobriram que estas substâncias tinham propriedades neurotransmissoras, que provavelmente atuavam em pontos específicos opióide-receptores no cérebro. Com este achado surgiu a hipótese do próprio cérebro produzir substâncias endógenas com as mesmas propriedades dos opióides (McArdle, Katch e Katch, 1991). Desde então, muitas pesquisas têm surgido, tentando esclarecer a importância funcional deste sistema neuroendócrino (Sforzo, 1988).

Os opióides peptídeos endógenos são parte de uma molécula precursora, a pré-opiocortina, produzida na parte anterior da glândula pituitária (McArdle, Katch e Katch, 1991). Alguns ainda citam 3 moléculas precursoras: a proencefalina A, a proencefalina B e a pro-opiomelanocortina (Sforzo, 1988). Também originário desta molécula precursora é o ACTH - adrenocorticotrofina (McArdle, Katch e Katch, 1991; Gambert et al, 1981; Strassen et al, 1985). Este é secretado de forma paralela com as beta-endorfinas, mas não de forma equimolar (De Souza e Van Leon, 1985).

Basicamente os opióides endógenos são classificados pela sua origem genética em: endorfinas, encefalinas e dinorfinas (McArdle, Katch e Katch, 1991; Sforzo 1988). Porém em nível de pesquisa, pode-se considerar como agonistas dos opióides endógenos a leucina-encefalina, metionina-encefalina, beta-lipoproteína, beta-endorfina e dinorfina (McArdle, Katch e Katch, 1991; Sforzo 1988), e como antagonistas o naloxone e a diprenorfina (Sforzo, 1988; strassen et al, 1985; Amr, 1982; Schweltnus e gordon, 1987; grossmon et al, 1984). O uso de naloxone durante o exercício parece aumentar a percepção de esforço (Grossma

*et al, 1984*), confirmando a idéia do efeito analgésico dos opióides peptídeos endógenos (*Sforzo, 1988*).

Os efeitos dos opióides endógenos, porém, vão bem mais além dos efeitos analgésicos. Estes parecem afetar o metabolismo, a imunidade, a função cardiovascular, a memória, o aprendizado, a respiração, o apetite, a função renal, a regulação da temperatura, a função gastrointestinal e a reprodução. Tem se acreditado também que a atividade dos opióides peptídeos endógenos afeta as funções fisiológica, comportamental e emocional, através de interações com outros sistemas neurohormonais (*Sforzo, 1988*).

As endorfinas têm sido implicadas na regulação do ciclo menstrual feminino e na resposta de outros hormônios como hormônio do crescimento, ACTH, prolactina, catecolaminas e cortisol. Também parecem estar envolvidas em uma regulação inibitória dos hormônios luteinizantes e folículo estimulante, tendo assim um importante papel em distúrbios do ciclo menstrual, como o atraso da menarca (*McArdle, Katch e Katch, 1991; Blake et al, 1984*).

Pesquisas têm mostrado que as concentrações plasmáticas de opióides endógenos, principalmente beta-endorfinas e beta-lipoproteínas, tendem a aumentar rapidamente em resposta a exercícios intensos (*McArdle, Katch e Katch, 1991; Gambert et al, 1981; Strassen et al, 1985; Schwellnus e Gordon, 1987*). Por outro lado, exercícios moderados falharam em estimular a liberação de endorfinas. A curva de liberação de endorfina durante o exercício lembra a familiar curva de concentração de lactato induzida pelo exercício, sugerindo uma conexão entre o ponto de início de acúmulo de lactato e a liberação de beta-endorfinas (*Sforzo, 1988; Gordon, Scwellnus e 1987*). O estresse emocional da competição e o perigo de determinado exercício, também podem contribuir para o aumento de beta-endorfina circulante (*Sforzo, 1988*).

A resposta das beta-endorfinas ao exercício parece ser influenciada pelo sexo: estudos mostram maiores elevações na concentração plasmática de beta-endorfina em homens do que em mulheres, para uma mesma carga de trabalho (*Sforzo, 1988, Gambert et al, 1981*).

O efeito do treinamento nas respostas dos opióides peptídeos endógenos é controverso (*McArdle, Katch e Katch, 1991, Sforzo, 1988*). Enquanto alguns estudos relatam não ter havido diferenças após o treinamento (*Blake et al, 1984*), outros autores sugerem que com o treinamento físico o indivíduo fica mais sensível aos efeitos dos opióides, precisando de menores concentrações para produzir efeitos específicos (*McArdle, Katch e*



*katch*, 1991). Alguns ainda consideram concebível uma redução na secreção das encefalinas após o treinamento, já que estas são co-secretadas com as catecolaminas que também sofrem esta adaptação após o treinamento (*Sforzo*, 1988).

Existem ainda estudos sugerindo que o treinamento pode alterar a função dos opióides à nível central (*Blake et al*, 1984), mas a magnitude destes efeitos é pequena e ainda não é bem clara. Mais pesquisas devem ser feitas a respeito para que se esclareça a importância destes possíveis efeitos (*Sforzo*, 1988).

Muitos ainda são os hormônios e glândulas endócrinas que sofrem alterações durante o exercício físico e adaptações ao treinamento. Porém, nesta revisão pretende-se dar ênfase às catecolaminas.

### As Catecolaminas

O corpo humano tem a capacidade de adaptar-se à várias formas de estresses. Para ajustar-se aos distúrbios que o exercício físico causa sobre a homeostase de repouso, além do sistema endócrino, o sistema nervoso central também é chamado. Este sistema é capaz de realizar ajustes rápidos aos grandes segmentos do corpo. Mais especificamente, o sistema nervoso simpático e as glândulas adrenais têm um papel dominante na resposta do indivíduo ao estresse do exercício (*Mazzeo*, 1991).

As glândulas adrenais estão localizadas logo acima dos rins, tendo duas partes distintas: a medula, que é a porção interna e o córtex, que é a porção externa. Cada parte é responsável pela secreção de diferentes tipos de hormônios. A medula adrenal faz parte do sistema nervoso simpático e atua no aumento dos efeitos simpáticos secretando 2 hormônios: *Epinefrina* e *Noraepinefrina*, chamados conjuntamente de *Catecolaminas*. As secreções da medula adrenal estão sob a influência direta do hipotálamo. Impulsos neurais vindos do hipotálamo estimulam a glândula adrenal a aumentar a secreção de catecolaminas (*Mcardle, Katch e katch*, 1991).

As catecolaminas, quando funcionam como neurotransmissores quando funcionam como hormônios, têm fortes propriedades regulatórias, que exercem controle sobre funções metabólicas e fisiológicas críticas na habilidade de sustentar o exercício físico (*Mazzeo*, 1991). Entre estas, estão a capacidade de afetar a função e o metabolismo cardíaco, a redistribuição do fluxo sanguíneo e a mobilização e utilização de substrato (*Max e Matheus*, 1986; *Bunt*, 1986; *Christensen et al*, 1979; *Mazzeo*, 1991). Estas respostas

são específicas para o tecido alvo envolvido, assim como para o tipo de receptor adrenérgico com o qual as catecolaminas se ligam (Mazzeo, 1991). Além destas, as catecolaminas estão envolvidas em outras funções como o sono, vigília, afeto, memória, liberação de hormônios hipofisários, e mecanismos homeostáticos tais como a regulação da temperatura, pressão arterial e ingestão de líquidos (Galbo et al, 1976; Schmabel, 1983).

A norepinefrina, além de hormônio, é, na sua estrutura química, precursora da epinefrina, e quando liberada pelas terminações nervosas simpáticas é considerada neurotransmissor (McArdle, Katch e Katch, 1991; Mazzeo, 1991). Sob condições de repouso, o conteúdo plasmático de norepinefrina é geralmente 3 a 4 vezes maior que o de epinefrina, devido ao fato de uma certa porcentagem de norepinefrina também ser liberada na circulação pelas terminações nervosas simpáticas. Assim, tem-se as mudanças na concentração plasmática de norepinefrina como índice da atividade simpática (Mazzeo, 1991).

Enquanto as glândulas adrenais estão sob controle direto do sistema nervoso simpático, a ativação da liberação de catecolaminas é possível também através de outros mecanismos como a hipóxia, a hiperglicemia, a desidratação, o aumento da temperatura e da percepção do esforço (Mazzeo, 1991; Powers et al, 1982). A remoção das catecolaminas da circulação ocorre via mecanismo beta-adrenérgico (Mazzeo, 1991).

Existem indícios de dissociação entre a secreção de epinefrina pela medula adrenal e a de norepinefrina pelas terminações nervosas simpáticas. A epinefrina tem maiores níveis nos contextos de antecipação, novidade, falar em público e situações emocionais. Já os níveis de norepinefrina aumentam em situações de medo e atividade física (Dimsdale e Moss, 1980).

Em pesquisa, usa-se como antagonista da ação do sistema nervoso simpático e, portanto, das catecolaminas, agentes bloqueadores dos beta-receptores adrenérgicos. Estudos mostram que o uso de beta-bloqueadores durante o exercício aumenta bastante o nível de catecolaminas, pois causa um aumento da atividade simpática. Por outro lado, a frequência cardíaca, o tempo de exercício, a concentração de glicose e ácidos graxos livres tendem a diminuir com o uso de beta-bloqueadores (Galbo et al, 1976).

### **Variações das catecolaminas durante o exercício físico**

Muitos estudos têm demonstrado que a secreção de epinefrina e de norepinefrina são estimuladas com o exercício físico (McArdle, Katch e

*Katch, 1991, Sutton e Farrel, 1988; Mazzeo, 1991*). Parecem existir, no entanto, vários fatores que influenciam a magnitude destes aumentos nos níveis plasmáticos de catecolaminas.

A idade é um dos fatores de influência nas concentrações plasmáticas de catecolaminas em repouso e durante o exercício. O nível basal de norepinefrina é maior em pessoas mais velhas, assim como a secreção de norepinefrina para uma mesma intensidade de exercício (*McArdle, Katch e Katch, 1991, Bunt, 1986; Christensen et al, 1979; Dimsdale e Hoss, 1980*). Em compensação, com o aumento da idade há uma diminuição da concentração máxima de norepinefrina. As respostas de epinefrina, no entanto, parecem não ser muito influenciadas pela idade (*Button e Farrel, 1988; Christensen et al, 1979*). Outro fator influente é o sexo: parece haver uma maior secreção de epinefrina em homens comparado a mulheres, para uma mesma intensidade de esforço, enquanto a resposta de norepinefrina é igual (*McArdle, Katch e Katch, 1991, Sutton e Farrel, 1988; Favier et al, 1983*). Nas mulheres ainda, as respostas das catecolaminas ao exercício são maiores na fase luteal do ciclo menstrual (*Bunt, 1986; Sutton e Farrel, 1988*).

Durante exercícios progressivos, as catecolaminas plasmáticas de um modo geral, demonstram relação exponencial com o aumento progressivo da carga de trabalho (*Mazzeo, 1991*). Estudos em atletas mostram que quanto maior o volume de trabalho, maior o nível de catecolaminas (*Dearman e Francis, 1983*).

A epinefrina e a norepinefrina reagem de maneira diferente em relação à intensidade do exercício: aumentos na concentração de norepinefrina foram encontrados até em exercícios leves, chegando de 2 a 6 vezes mais, em cargas máximas. Contrariamente, os níveis de epinefrina quase não mudam durante exercícios leves, mas aumentam rapidamente durante exercícios intensos (*McArdle, Katch e Katch, 1991; Christensen et al, 1979; Dimsdale et al, 1984; Bortz et al, 1981; Warren et al, 1984; McMurray et al, 1987; Galbo, 1981*). Em exercícios progressivos, os níveis de epinefrina começam a aumentar mais tarde no exercício, estando assim a epinefrina relacionada ao metabolismo anaeróbico (*Galbo, 1981*). A explicação para isto talvez seja o fato de que durante o exercício a secreção de epinefrina depende, além da atividade nervosa simpática, da concentração de glicose. Então, em exercícios prolongados, a medida que diminui a concentração plasmática de glicose,

umenta a de epinefrina. Já a norepinefrina, durante o exercício está diretamente relacionada à resistência vascular esplâncica e inversamente proporcional à saturação do O<sub>2</sub> arterial pulmonar (*Christensen et al, 1979*).

O tipo de exercício também tem seu papel nas respostas das catecolaminas à atividade física. A liberação de norepinefrina é maior em exercícios estáticos do que em dinâmicos e também é maior em exercícios que envolvam pequenos grupos musculares quando comparados a exercícios envolvendo grandes grupos musculares (*Galbo, 1981*). Um estudo com jogadores de pólo aquático demonstrou que as elevações nos níveis de epinefrina e norepinefrina de exercício foram maiores nadando do que correndo, para um mesmo consumo de O<sub>2</sub>. Isto talvez se deva às diferenças no transporte de energia, na postura e principalmente às diferentes condições hemodinâmicas nos 2 tipos de atividades, pois a natação proporciona mudanças do fluido em direção à parte superior do corpo (*Guazennec et al, 1986*).

### **Catecolaminas e o treinamento físico**

O exercício crônico, ou seja, o treinamento, traz adaptações às respostas das catecolaminas ao exercício. Com o treinamento, as diferentes intensidades de exercício apresentam um menor estresse e isto se reflete em uma menor resposta das catecolaminas ao exercício (*McArdle, Katch e Katch, 1991; Bunt, 1986; Brooks e Fahey, 1984, Mazzeo, 1991; Hartley et al, 1972; Galbo et al, 1977; Peronnet et al, 1981*). Esta redução também é observada durante o repouso. Este tipo de adaptação é favorável pois contribui para uma diminuição das demandas miocárdicas de O<sub>2</sub> durante o repouso e em exercícios submáximos, assim como durante outras formas de estresse (*McArdle, Katch e Katch, 1991; Harley et al, 1972*).

Costumam haver pequenas elevações da norepinefrina plasmática logo antes do exercício (*Hartley et al, 1972*). Estudos com homens submetidos a 7 e 20 semanas de exercício e estudos com ratos (*Hartley et al, 1972; Goebo et al, 1977; Peronnet et al, 1981*) mostram que o treinamento proporcionou uma menor elevação nos níveis de norepinefrina antes do exercício. Foram observados ainda, para uma mesma carga absoluta de trabalho, menores níveis plasmáticos e urinários de norepinefrina, menor frequência cardíaca e menor vasoconstrição nos leitos vasculares e esplâncicos, o que reflete diretamente uma menor atividade nervosa sim-

pática. As respostas de epinefrina, por sua vez, parecem sofrer pouca ou nenhuma adaptação com o treinamento (Hartley et al, 1972), somente sofrendo alterações em exaustão, onde a concentração é maior em treinados, quando comparados a destreinados (Sutton e Farrel, 1988; Hartley et al, 1972). Isto se explica pelo fato da carga máxima atingida por indivíduos treinados ser maior que a atingida por destreinados (Franz, Lhmann e Katch, 1985). Também existe uma teoria de que o treinamento desenvolve uma “medula adrenal do esporte”, isto é, que indivíduos treinados possuem a capacidade secretária da medula adrenal aumentada (Bunt, 1986; Kjaer e Galbo, 1988).

Uma possível estimulação paralela de unidades motoras e fibras nervosas simpáticas poderia explicar as consequências do treinamento. Segundo alguns autores (Harley et al, 1972), o treinamento fortalece as fibras musculares causando uma menor ativação de unidades motoras durante determinado exercício, e conseqüentemente, uma menor ativação do sistema nervoso simpático. Isto causaria bradicardia, menor elevação da pressão arterial e obviamente menor VO<sub>2</sub> cardíaco, trazendo benefícios tanto para pessoas saudáveis como para doentes (McArdle, Katch e Katch, 1991; Hartley et al, 1972).

A atividade do sistema nervoso simpático determina a mobilização de substrato durante o exercício. As catecolaminas, além dos efeitos na função cardiorespiratória, estimulam a lipólise, a glicólise e a produção hepática de glicose (Bunt, 1986; Brooks e Fahey, 1984; Sutton e Farrel, 1988). As catecolaminas são consideradas os hormônios lipolíticos mais importantes (Naveri; Kuopassalmi e Horkonen, 1985). Durante o exercício físico, principalmente a epinefrina proporciona um aumento nos níveis de ácidos graxos livres, através da estimulação da lipase hormônio sensível (Brooks e Fahey, 1984), o que ocasiona a ocorrência da lipólise (Galbo et al, 1977). Isto é mais evidente em exercícios moderados (Naveri; Kuopassalmi e Horkonen, 1985) e em indivíduos treinados (Galbo et al, 1977).

Outro importante efeito metabólico do aumento da secreção de catecolaminas durante o exercício é a inibição da secreção de insulina pelas células beta do pâncreas (Bunt, 1986; Sutton e Farrel, 1988, Christensen 1879; Hartley et al, 1972). Em indivíduos treinados, com menores respostas das catecolaminas ao exercício, o nível de insulina não cai tanto, e quanto menor o decréscimo de insulina circulante, mais

próximo dos níveis normais de glicose o indivíduo está (Bunt, 1986; Brooks e Fahey, 1984; christensen et al, 1979; Hartkey et la, 1972; Galbo et al, 1977). Com uma melhor disponibilidade de glicose, há uma diminuição na utilização do glicogénio muscular, retardando a depleção deste durante o exercício (Hartley et al, 1972; Galbo et al, 1977).

A secreção de catecolaminas também tem o efeito de estimulação da glicogenólise hepática. Mesmo que a sensibilidade dos mecanismos de glicogenólise hepática à epinefrina não seja tão grande quanto ao glucagon, a rápida liberação de catecolaminas, principalmente durante exercícios intensos, é suficiente para elevar os níveis de glicose plasmática através da glicogenólise hepática (Brooks e Fahey, 1984; Naver, Kuapassalami e Harkonen, 1985). Porém, existem estudos que sugerem que outros mecanismos também estão envolvidos neste processo, pois animais simpatectomizados e adrenalectomizados continuaram apresentando glicogenólise hepática e muscular durante o exercício (Naver, Kuapassalami e Harkonen, 1985).

### **Catecolaminas a nível central**

Existem estudos em ratos que trazem como resultado do exercício crônico níveis de norepinefrina de exercício aumentados em todo o cérebro, mesencéfalo e córtex, sugerindo um aumento na síntese e metabolismo de norepinefrina (Brown et al, 1979; Brown e Van Huss, 1973). A norepinefrina parece ter um papel importante no controle da função simpática a nível central. Enquanto choques agudos proporcionaram a diminuição das reservas de norepinefrina e epinefrina cerebral em ratos, o exercício agudo aumentou a taxa de renovação e concentração de norepinefrina no cérebro (Brown e Van Huss, 1973).

O exercício físico parece ainda, melhorar o humor através da restauração dos níveis cerebrais de catecolaminas (Morgan, 1985). Anteriormente, acreditava-se que isto acontecia através da ação da encefalina, que é uma endorfina co-secretada com as catecolaminas durante o exercício. Mas outros estudos mostram que não há relação entre os níveis de endorfinas ativadas e as mudanças de humor conseqüentes do exercício (Farrel et, 1987).

## **Conclusão**

O sistema endócrino no exercício físico é uma das áreas de estudo mais complexas dentro da Fisiologia do Exercício. Nota-se através desta revisão de literatura que muitas investigações ainda necessitam ser feitas para que se esclareçam muitas dúvidas.

Conclui-se através deste estudo, que muitos são os fatores que influenciam as respostas hormonais ao exercício. Entre eles podem estar a idade, o sexo, o tipo de exercício e a intensidade deste. O nível de condição física do indivíduo também traz diferentes adaptações ao exercício, e de um modo geral pode-se dizer que após o treinamento as respostas hormonais ao exercício são diminuídas.

Quanto às catecolaminas, que são o principal aspecto abordado nesta revisão, conclui-se que a secreção de epinefrina e de norepinefrina é estimulada pelo exercício agudo, cada uma delas reagindo de maneira diferente em relação à intensidade do exercício. Enquanto a concentração plasmática de norepinefrina é aumentada até em exercícios leves, a concentração de epinefrina só é alterada em exercícios intensos.

O treinamento físico também causa adaptações à taxa de secreção das catecolaminas durante o exercício, os níveis de norepinefrina tendem a ser diminuídos, mas poucas alterações são notadas nos níveis de epinefrina, sofrendo alterações somente em exaustão.

As catecolaminas também têm efeitos na estimulação da glicólise, da produção hepática de glicose e são consideradas os hormônios lipolíticos mais importantes. A nível central, o exercício físico parece melhorar o humor, através da restauração dos níveis cerebrais de catecolaminas.

Os artigos consultados para esta revisão muitas vezes apresentaram metodologias diferentes, o que poderia ser a causa de algumas divergências de resultados. Sugere-se, para futuras investigações é respeito das respostas hormonais ao exercício físico, a utilização de uma metodologia adequada e comparável a outros estudos e que se defina muito bem o que significa a concentração plasmática de determinada substância, já que comumente esta é confundida com a taxa de secreção ou de remoção.

## Referências Bibliográficas

- Amir S. Involvement of endogenous opioids with forced swimming-induced immobility in mice. *Physiol Behav* 28:249-251, 1982.
- Blake MJ, Stein EA & Vomachka AJ. Effects of exercise training on brain opioid peptides and serum Lh in female rats. *Peptides* 5(5):953-953, 1984.
- Bortz WM, Angwin P, Mefford IN, Boarder MR, Noyce N & Barchas JD. Catecholamines, dopamine and endorphin levels during extreme exercise. *N Engl J Med* 305(8):466-467, 1981.
- Brooks GA & Fahey TD. *Exercise Physiology: Human Bioenergetics and its Applications*. New York: McMillan, 1984.
- Brown BS, Payne T, Kim C, Moore G, Krebs P & Martin W. Chronic response of rat brain norepinephrine and serotonin levels to endurance training. *J Appl Physiol: Respirat Environ Exercise Physiol* 46(91): 19-23, 1979.
- Brown BS & Van Huss W. Exercise and rat brain catecholamines. *J Appl Physiol* 34(5):664-669, 1973.
- Bunt JC. Hormonal alterations due to exercise. *Sports Medicine* 3:331-345, 1986.
- Christensen NJ, Galbo H, Hansen JF, Hesse B, Richter EA & Trap-Jensen J. Catecholamines and Exercise. *Diabetes* 28 (1):58-62, 1979.
- Dearmen J & Francis KT. Plasma levels of catecholamines cortisol, and B-endorphin in males athletes after running 226.5, 6 and 2 miles. *J Sports Med* 23:30-38, 1983.
- De Souza CB & Van Loon GR. Differential plasma B-endorphin, B-lipoprotein and TH responses to stress in rats. *Endocrinology* 116:1577-1586, 1985.
- Dimsdale JE, Hartley LH, Guiney T, Ruskins JN & Greenblatt D. Postexercise peril. *MA* 251(5):630-632, 1984.
- Dimsdale JE & Moss A. Plasma catecholamines in stress and exercise. *JAMA* 243(4):340-342, 1980.
- Farrel PA, Gustavson AB, Morgan WP & Pert CB. Enkephalins, catecholamines and psychological mood alterations: effects of prolonged exercise. *Med Sci Sports Exerc* 19(4):347-353, 1987.
- Favier R, Pequinot JM, Desplanches D, Mayer MH, Lacour JR, Peyrin L & Flandrois R. Catecholamines and metabolic responses to submaximal exercise in untrained men and women. *Eur J Appl Physiol* 50:393-404, 1983.
- Fox EL & Mathews DK. *Bases Fisiológicas da Educação Física e dos Desportos*. 3 ed. Rio de Janeiro: Guanabara, 1986.
- Franz IW, Lohmann FW & Koch G. Oxygen uptake and plasma catecholamines during submaximal and maximal exercise after long term B-receptor blockade. *Int J Sports Med* 6(4):202-206, 1985.
- Galbo H, Holst JJ, Christensen NJ & Hilsted J. Glucagon and plasma catecholamines during beta-receptor blockade in exercising man. *J Appl Physiol* 40(6):855-863, 1976.
- Galbo H. Endocrinology and metabolism in exercise. *Int J Sports Med* 2:203-211, 1981.
- Galbo H, Richter EA, Holst JJ & Christensen NJ. Diminished hormonal responses to exercise in trained rats. *J Appl Physiol* 43(6):953-958, 1977.



- Garnbert SR, Hagen TC, Garthwaite TL, Duthie EH & McArty DJ. Exercise and the endogenous opioids. *N Engl J Med* 305(26):1590-1591, 1981.
- Grossman A, Bouloux P, Price P, Drury PL, Lam KSL, Turner T, Thomas J, Besser GM & Sutton J. The role of opioid peptides in the hormonal responses to acute exercise in man. *Clin Sci* 67:483-491, 1984.
- Guazennec CY, Defer G, Cazorla G, Sabathier C & Lhoste F. Plasma renin activity, aldosterone and catecholamines levels when swimming and running. *Eur J Appl Physiol* 54:632-637, 1986.
- Hartley LH, Mason JW, Hogan RP, Jones LG, Kotchen TA, Mougey EH, Wheery FE, Pennington LL & Ricketts PT. **Multiple hormonal responses to graded exercise in relation to physical training.** *J Appl Physiol* 33(5):602-606, 1972.
- Hartley Lh, Mason JW, Hogan RP, Jones LG, Kotchen TA, Mougey EH, Wheery FE, Pennington LL & Ricketts PT. Multiple hormonal responses to prolonged exercise in relation to physical training. *J Appl Physiol* 33(5):607-610, 1972.
- Kjaer M & Galbo H. Effect of physical training on the capacity to secrete epinephrine. *J Appl Physiol* 64(1):11-16, 1988.
- Mazzeo RS. Catecholamine responses to acute and chronic exercise. *Med Sci Sports Exerc* 23(7):839-854, 1991.
- McArdle WD, Katch FI & Katch VL. **Exercise Physiology-Energy, Nutrition and Human Performance.** 3 ed. Philadelphia: Lea & Febiger, 1991.
- McMurray RG, Forsythe WA, Mar MH & Hardy CJ. Exercise intensity-related responses of B-endorphin and catecholamines. *Med Sci Sports Exerc* 19(6): 570-574, 1987.
- Morgan WP. Affective beneficence of vigorous physical activity. *Med Sci Sports Exerc* 17(1):94-100, 1985.
- Naveri H, Kuopassalmi K & Harkonen M. Metabolic and hormonal changes in moderate and intense long-term running exercises.** *Int J Sports Med* 6:276-281, 1985.
- Peronnet F, Cleroux J, Perrault H, Cousineau D, De Champlain J & Nadeau R. Plasma norepinephrine response to exercise before and after training in humans. *J Appl Physiol: Respirat Environ Exercise Physiol* 51(4): 812-815, 1981.
- Powers SK, Howley ET & Cox R. A differential catecholamine response during prolonged exercise and passive heating. *Med Sci Sports Exerc* 14(6):435-439, 1982.
- Schnabel A, Kindermann W, Salas-Freire O, Cassens J & Steinkraus V. Effect of B-adrenergic blockade on supra-maximal exercise capacity. *Int J Sports Med* 4:278-281, 1983.
- Schwellnus MP & Gordon NF. The role of endogenous opioids in thermoregulation during sub-maximal exercise. *Med Sci Sports Exerc* 19(6):575-578, 1987.
- Sforzo GA. Opioids and exercise-an update. *Sports Medicine* 7:109-124, 1988.
- Staessen J, Fiocchi R, Bouillon R, Fagard R, Lunen P, Moerman E, Schaepdryver A & Amery A. The nature of involvement in the hemodynamic respiratory and humoral responses to exercise. *Circulation* 72(5):982-990, 1985.
- Sutton JR & Farrel PA. Endocrine responses to prolonged exercises. In: Lamb DR & Murray R (eds.). **Perspectives in Exercise Science and Sports Medicine.**

Indianapolis: Benchmark, 1988. p. 153-212.  
Warren JB, Dalton N, Turner C, Clark TJH & Toseland PA. Adrenaline secretion during exercise. *Clin Sci* 66:87-90, 1984.

