

RESPOSTAS HORMONAIAS AO EXERCÍCIO

Enrico Streliaev CANALI*
Luiz Fernando Martins KRUEL*

RESUMO

O objetivo deste trabalho é reunir resultados de pesquisas a respeito das respostas hormonais que o exercício provoca no corpo humano, aprofundando o conhecimento já registrado em livros-texto sobre fisiologia do exercício. A metodologia usada foi de pesquisa bibliográfica. Os hormônios estudados foram: GH (hormônio do crescimento humano), TSH (hormônio tireo-estimulante), adrenocorticotropina, gonadotropinas, prolactina, vasopressina, oxitocina, hormônio tireóideo, calcitonina, hormônio paratireóideo, catecolaminas, mineralocorticóides, glicocorticóides, eritropoietina, glucagon, insulina, testosterona e estrogênios. O estudo conclui que quase todos esses hormônios têm seus ritmos ou níveis de produção e secreção alterados quando o indivíduo pratica uma atividade física.

UNITERMOS: Hormônios; Endocrinologia; Exercício.

INTRODUÇÃO

Todas as funções do corpo humano e dos vertebrados de uma maneira geral são permanentemente controladas em estado fisiológico por dois grandes sistemas que atuam de forma integrada: o sistema nervoso e o sistema hormonal (Guyton & Hall, 1997).

O sistema nervoso é responsável basicamente pela obtenção de informações a partir do meio externo e pelo controle das atividades corporais, além de realizar a integração entre essas funções e o armazenamento de informações (memória). A resposta aos estímulos (ou informações provenientes do meio externo ou mesmo do meio interno) é controlada de três maneiras, a saber: 1) contração dos músculos esqueléticos de todo o corpo; 2) contração da musculatura lisa dos órgãos internos e 3) secreção de hormônios pelas glândulas exócrinas e endócrinas em todo o corpo (Berne & Levy, 1996; Guyton & Hall, 1997).

Diferentemente dos músculos, que

são os efetores finais de cada ação determinada pelo sistema nervoso, os hormônios funcionam como intermediários entre a elaboração da resposta pelo sistema nervoso e a efetuação desta resposta pelo órgão-alvo. Por isso, considera-se o sistema hormonal o outro controlador das funções corporais (Guyton & Hall, 1997; Wilson & Foster, 1988).

Para entendermos melhor o funcionamento desse sistema e o conceito de órgão-alvo, torna-se importante o conhecimento do que é um hormônio. Um hormônio é uma substância química secretada por células especializadas ou glândulas endócrinas para o sangue, para o próprio órgão ou para a linfa em quantidades normalmente pequenas e que provocam uma resposta fisiológica típica em outras células específicas. Os hormônios são *reguladores fisiológicos* - eles aceleram ou diminuem a velocidade de reações e funções biológicas que acontecem mesmo na sua ausência, mas em ritmos

diferentes, e essas mudanças de velocidades são fundamentais no funcionamento do corpo humano (Schottelius & Schottelius, 1978).

Os hormônios não formam um grupo específico de compostos químicos. Alguns são aminoácidos modificados, outros são pequenos peptídeos, alguns são polipeptídeos e outros são proteínas simples ou conjugadas. Existem, ainda, hormônios não-protéicos, como os esteróides, que são derivados do colesterol. Há também hormônios menos conhecidos e que pertencem a outras classes de compostos químicos (Schottelius & Schottelius, 1978).

Somente as glândulas endócrinas secretam hormônios. As exócrinas, como as sudoríparas e as lacrimais secretam substâncias que não podem ser consideradas hormônios, por não atuarem em células específicas (Guyton & Hall, 1997).

O modo de atuação dos hormônios em todo o corpo consiste numa conjugação intimamente interrelacionada, podendo essa relação entre mais de um hormônio ser cooperativa ou antagônica. Como todos os hormônios são transportados pelo sangue, virtualmente todas as células estão expostas a todos os hormônios. No entanto, apenas certos tecidos têm a capacidade de responder a determinados hormônios. São os receptores hormonais, moléculas com conformações específicas, localizados dentro de cada célula ou nas membranas citoplasmáticas, que lhes dão a capacidade de “reconhecer” cada hormônio e, a partir daí, iniciar uma resposta. A nível celular, essa resposta pode ser: a) a alteração da velocidade da síntese protéica intracelular; b) a mudança do ritmo da atividade enzimática; c) a modificação do transporte através da membrana citoplasmática e d) a indução da atividade secretória (atividade essa que pode ser inclusive a secreção de outro hormônio) (McArdle, Katch & Katch, 1988).

Os hormônios são divididos em *esteróides* e *não-esteróides*. Os esteróides são lipossolúveis e, com isso, passam facilmente através da membrana citoplasmática, sendo que seus receptores encontram-se dentro da célula. O complexo hormônio-receptor entra na célula e liga-se a uma determinada parte do DNA, ativando determinados genes. A esse processo dá-se o nome de *ativação genética direta*. Os não-esteróides não ultrapassam a membrana, e é nela que encontram-se seus receptores. Uma vez ativados, esses receptores sofrem uma mudança conformacional que ativa a formação intracelular de um *segundo*

mensageiro (o mais estudado deles é o *monofosfato de adenosina cíclico*, ou AMPc), e é esse segundo mensageiro que intermedeia a resposta da célula (por exemplo, síntese protéica) (Guyton & Hall, 1997; Wilmore & Costill, 1994).

A regulação na liberação dos hormônios se dá, na maioria das vezes, pelo mecanismo de “feedback” negativo, ou retroalimentação negativa. Segundo esse princípio, a secreção do hormônio A, que estimula a secreção do hormônio B, será inibida quando a concentração de B estiver alta (Berne & Levy, 1996).

Um pouco menos comum é a regulação por “feedback” positivo, que age para amplificar o efeito biológico inicial do hormônio e funciona da seguinte maneira: o hormônio A, que estimula a secreção do hormônio B, pode ser inicialmente estimulado a maiores quantidades de secreção pelo hormônio B, mas só numa faixa limitada de resposta de dose. Uma vez obtido o impulso biológico suficiente para a secreção do hormônio B, outras influências, inclusive o próprio “feedback” negativo, reduzirão a resposta do hormônio A até os níveis adequados para o propósito final (Berne & Levy, 1996).

A secreção hormonal também pode ser regulada pelo controle neural, que age para evocá-la ou suprimi-la em resposta a estímulos internos ou externos, que podem ser de origem sensorial e podem ser percebidas consciente ou inconscientemente. Alguns hormônios, ainda, são secretados por pulsos, ou padrões ditados por ritmos geneticamente definidos (Berne & Levy, 1996; Guyton & Hall, 1997).

O exercício serve de estímulo para a secreção de determinados hormônios e de fator inibitório para outros. Não se sabe o motivo das alterações nos ritmos de secreção hormonal em todas as glândulas nem nos seus níveis plasmáticos. No entanto, é muito mais sensato acreditar que de fato *existam* motivos para essas alterações embora ainda desconhecidos pela ciência - do que considerar que elas simplesmente acontecem a esmo (Gould, 1989).

Analisaremos agora as influências do exercício em alterações na secreção hormonal de cada uma das principais glândulas do corpo humano, bem como, quando for o caso, o efeito inverso, ou seja, a influência destas secreções no exercício.

HIPÓFISE

A *hipófise*, ou *pituitária*, é, no homem, uma glândula dividida em duas partes, a *hipófise anterior*, ou *adeno-hipófise*, e a *hipófise posterior*, ou *neuro-hipófise*, fica localizada na *sela túrsica*, na base do cérebro, e tem cerca de 1 cm de diâmetro (Guyton & Hall, 1997). Em vários outros mamíferos, há uma terceira parte, a *hipófise intermédia*, bastante desenvolvida e importante, mas no homem esta parte é insignificante (Gould, 1989). Além disso, a hipófise trabalha em íntima relação com o hipotálamo, sendo controlada por ele, que secreta hormônios especificamente para estimular a produção de hormônios pela hipófise (Berne & Levy, 1996; Guyton & Hall, 1997).

A hipófise anterior é responsável pela secreção de seis hormônios importantes, que são o hormônio do crescimento humano, o hormônio tireo-estimulante, a adrenocorticotropina, o hormônio folículo-estimulante, o hormônio luteinizante e a prolactina, além de vários outros menos importantes. Esses hormônios têm importantes funções metabólicas por todo o corpo (Berne & Levy, 1996; Guyton & Hall, 1997). Além desses seis hormônios liberados pela hipófise anterior, existem outros dois importantes, que são armazenados e liberados pela hipófise posterior, embora sejam, na realidade, produzidos pelos neurônios do hipotálamo e transportados para lá através de seus axônios. Esses hormônios são a vasopressina e a oxitocina (Berne & Levy, 1996; Guyton & Hall, 1997; Schottelius & Schottelius, 1978; Wilson & Foster, 1988). A seguir estudaremos a função de cada um deles.

Hormônio do crescimento humano

O hormônio do crescimento humano, ou GH (de “human Growth Hormone”), ou ainda *somatotropina*, leva o nome de ‘humano’ por ser um dos únicos que tem a estrutura molecular diferente daqueles sintetizados por outros animais. Sua liberação é controlada por um hormônio hipotalâmico, o GHRH (“growth hormone release hormone”). Segundo alguns autores, Berne e Levy, (1996), Guyton e Hall (1997), Schottelius e Schottelius (1978), suas funções são: a) aumento de captação de aminoácidos e da síntese protéica pelas células e redução da quebra das proteínas; b) acentuação da utilização de lipídios e diminuição da utilização de glicose para obtenção de energia; c) estimulação da reprodução celular (crescimento tecidual); e d) estimulação do crescimento da

cartilagem e do osso.

O GH estimula o fígado a secretar pequenas proteínas chamadas de *somatomedinas*, ou fatores de crescimento semelhantes à insulina (também IGF-I e IGF-II, de “Insulin-like Growth Factor”). As somatomedinas e o GH atuam em conjunto, acentuando mutuamente seus efeitos (Guyton & Hall, 1997).

É sabido que, com o exercício, a liberação de GH é estimulada (Deuchle, Blum, Frystyk, Orskov, Schweiger, Weber, Korner, Gotthardt, Schmider, Standhardt & Heuser, 1998; Fernández-Pastor, Alvero, Pérez, Ruiz, Fernández-Pastor & Diego, 1992; Fox & Matthews, 1983; Tsuji, Curi & Burini, 1993; Wilmore & Costill, 1994). Além disso, a quantidade deste hormônio liberada é tanto maior quanto mais intenso for o exercício. O mecanismo pelo qual isso ocorre é que o exercício estimula a produção de opiáceos endógenos, que inibem a produção de somatostatina pelo fígado, um hormônio que reduz a liberação de GH (McArdle et alii, 1988). Por exemplo, numa sessão de treinamento de um corredor velocista (basicamente anaeróbia), os níveis de GH normalmente atingem valores mais altos do que numa sessão de um fundista (essencialmente aeróbica). Especula-se que isso ocorra porque as adaptações necessárias ao primeiro envolvam mais síntese tecidual (i.e. formação de massa muscular) do que as necessárias para o segundo. É comprovado, também, que indivíduos destreinados apresentam uma liberação maior de somatotropina do que indivíduos treinados, e que esse aumento na liberação acontece antes mesmo do início da sessão de treinamento (para os treinados, o aumento só começa a ocorrer de cinco a dez minutos depois do início) e é provável que seja pelo mesmo motivo citado acima, ou seja, os indivíduos já treinados necessitam de uma menor síntese tecidual do que os destreinados, em termos de massa muscular, principalmente (Fernández-Pastor et alii, 1992; Tsuji, Curi & Burini, 1993). Em idosos, não se sabe o motivo, mas mesmo quando treinados, os níveis diminuem com a idade, durante o exercício. A diminuição da secreção de GH é associada com o envelhecimento, só não se sabe se como causa ou como consequência (Deuchle et alii, 1998). Durante o sono, a secreção de GH também é aumentada, porém, o nível de treinamento não tem relação com a intensidade desse aumento (McArdle, Katch & Katch, 1988). É importante ressaltar que esse hormônio só pode cumprir a sua função adequadamente quando acompanhada de

uma dieta rica em proteínas (Berne & Levy, 1996). Foi mostrado recentemente que o exercício provoca uma liberação ainda maior de GH se for efetuado num ambiente quente (Brenner, Shek, Zamecnik & Shephard, 1998).

Em crianças, uma hipersecreção de GH pode provocar gigantismo, enquanto a hipossecreção pode causar nanismo. Uma criança ativa, portanto, tem mais tendência a atingir uma altura maior do que outra sedentária, desde que essa vida ativa seja acompanhada de uma dieta adequada. É, inclusive, aconselhável a crianças que apresentem nanismo que se estimule-as a dormirem e a exercitarem-se (McDermott, 1997).

O GH é utilizado freqüentemente como agente ergogênico exógeno, principalmente entre atletas de modalidades que requerem mais força, como lutadores e os próprios velocistas. Problemas referentes à sua utilização como tal incluem a *acromegalia*, que acontece em adultos com hipersecreção (ou administração exagerada do exógeno), e que é caracterizada por um crescimento demasiado dos ossos em espessura - já que na idade adulta as epífises já fundiram-se com as diáfises ósseas e os ossos não podem mais crescer em comprimento. Também é atribuída ao uso exagerado do GH a causa de casos de morte súbita por parada cardíaca em atletas (Berne & Levy, 1996; Fernández-Pastor et alii, 1992; Fox & Matthews, 1983; Guyton & Hall, 1997), podendo ainda ter um efeito diabetogênico por estimular as células- β das ilhotas de Langerhans a secretar insulina extra (Guyton & Hall, 1997).

Hormônio tireo-estimulante

Outro hormônio liberado pela hipófise anterior é a *tireotropina*, hormônio tireo-estimulante, ou TSH (“Thyreo-Stimulating Hormone”). O TSH controla o grau de absorção de iodo pela glândula tireóide e, com isso, a secreção de seus hormônios, a *tiroxina* (T_4) e a *triiodotironina* (T_3), cujos efeitos serão estudados mais adiante. De uma maneira geral, o TSH faz aumentar o metabolismo do indivíduo (Guyton & Hall, 1997), e é observado, por exemplo, que em climas frios, a taxa de metabolismo basal, estimulada por níveis aumentados de TSH, aumenta de 15 a 20% acima da normal. O efeito do exercício sobre a sua liberação é de aumentá-la, embora não se saiba como esse mecanismo funciona (Guyton & Hall, 1997; McArdle, Katch & Katch, 1988; Wilmore & Costill, 1994). Apesar de a temperatura corporal aumentar com o exercício -

e sabemos que o *frio* estimula o aumento do metabolismo corporal através da secreção de TSH - os níveis deste hormônio sobem também com o exercício, talvez como meio de o corpo aumentar o seu metabolismo, adaptação necessária para as maiores necessidades quando o corpo está em atividade (McArdle, Katch & Katch, 1988).

Adrenocorticotropina

O ACTH (“adrenocorticotrophic hormone”) tem a função de regular o crescimento e a secreção do córtex adrenal, do qual a principal secreção é o *cortisol*, do qual falaremos mais tarde. O exercício estimula a liberação de ACTH de acordo com Wilmore e Costill, 1994. Entretanto, outros autores (Fox & Matthews, 1983; McArdle, Katch & Katch, 1988) dizem que não ocorre mudança ou que não há evidências científicas que comprovem uma coisa ou outra. O que é de fato aceito é que a regulação da liberação deste hormônio se dá com o ritmo circadiano: um dos maiores estímulos é a transição entre os estados sono-vigília. A sua liberação é determinada pelo CRH, também conhecido como *hormônio de liberação do ACTH* ou *fator hipotalâmico de liberação da corticotropina*. Os maiores picos de secreção de todo o dia acontecem cerca de seis horas depois de a pessoa adormecer. Além disso, vários outros fatores estimulam sua produção, como aumentos cíclicos naturais, diminuição do cortisol (o “feedback” negativo deste hormônio), estresse físico, ansiedade, depressão e altos níveis de acetilcolina. Por outro lado, existem vários fatores inibitórios, como as encefalinas, os opióides e a somatostatina, por exemplo. Por todas essas razões, não é totalmente seguro afirmar que o exercício estimula a produção de ACTH, mesmo que existam alguns estudos que mostrem isso (Guyton & Hall, 1997; Wilmore & Costill, 1994).

Gonadotropinas

O hormônio folículo-estimulante (FSH, de “follicle-stimulating hormone”) tem como função provocar o crescimento dos folículos e a produção de estrogênio nos ovários, ao passo que, nos homens, ele estimula o desenvolvimento dos espermatozóides (espermatogênese) dentro dos testículos. Nas mulheres, baixas taxas de FSH estimulam a produção de estrogênio, enquanto altas taxas a inibem (Berne & Levy, 1996; Fox & Matthews, 1983; Guyton & Hall, 1997; McArdle, Katch & Katch, 1988; Schottelius & Schottelius,

1978; Wilmore & Costill, 1994; Wilson & Foster, 1988).

Além do FSH, existe outra gonadotropina - hormônio que atua sobre as gônadas, daí o nome -, que é o hormônio luteinizante, ou LH ("luteinizing hormone"), que tem como função promover a secreção de estrogênio e progesterona, além da ruptura do folículo, ocasionando a liberação do óvulo, na mulher. Com isso, fica evidente que esses hormônios têm uma relação clara com o ciclo menstrual. No homem, o LH causa a secreção de testosterona pelos testículos (Berne & Levy, 1996; Fox & Matthews, 1983; Guyton & Hall, 1997; McArdle, Katch & Katch, 1988; Schottelius & Schottelius, 1978; Wilmore & Costill, 1994; Wilson & Foster, 1988).

A regulação da secreção das gonadotropinas é bastante complexa, envolvendo elementos pulsáteis, periódicos, diurnos e cíclicos, além do estágio da vida. A sua secreção é controlada pelo hormônio de liberação das gonadotropinas (GnRH), secretado pelo hipotálamo e que age na adeno-hipófise. Os efeitos das alterações nos níveis de cada um destes hormônios é relativamente similar em ambos os sexos. No entanto, o sintoma resultante de uma alteração menstrual em uma mulher é mais claro do que um sintoma comparável de alterações microscópicas no sêmen de um homem (Shangold, 1984).

Em relação ao exercício, os estudos referentes a alterações em níveis de liberação de gonadotropinas são inconsistentes e são em várias ocasiões confundidos com a natureza pulsátil desses hormônios. Como o LH é liberado em intervalos de 90 a 110 minutos, fica difícil separar mudanças induzidas pelo exercício daquelas causadas por causa da pulsação endógena. Há também confusão na tentativa de separar a influência de ansiedade, que pode tanto baixar quanto aumentar os níveis LH. Por exemplo, a *norepinefrina* (estudada adiante), que é aumentada no estado de estresse, promove a liberação de GnRH - que induz à liberação de LH. Por outro lado, opióides endógenos (opióides são substâncias parecidas com os derivados do ópio, e que exercem efeitos analgésicos; os endógenos incluem as encefalinas, as endorfinas e a dinorfina, (Berne & Levy, 1996), que também são liberados durante o estresse, suprimem a liberação de GnRH e a subsequente liberação de gonadotropinas. Assim, o estresse e o exercício agudo podem tanto aumentar como diminuir os níveis de gonadotropina

(Shangold, 1984).

O exercício praticado regularmente, no entanto, pode levar a aberrações menstruais. Sabe-se que mulheres atletas têm uma propensão de 10 a 20% a esse tipo de problema, ao passo que, em não-atletas, esse número baixa para 5%. Embora seja muito difícil precisar os motivos para isso, um programa de exercício que dure algum tempo (de semanas, meses ou mais tempo) normalmente vem acompanhado de uma perda de gordura corporal, e um nível de gordura baixo pode causar amenorréia (ausência de menstruação) ou oligomenorréia (menstruação em intervalos maiores que o normal) (Shangold, 1984).

Prolactina

Responsável pela estimulação do desenvolvimento das mamas e produção de leite, a prolactina é produzida naturalmente e não necessita de estímulo para isso. Sua regulação funciona através da atuação do *fator hipotalâmico inibidor de prolactina*, que diminui a sua secreção. A prolactina (PRL) também inibe a testosterona e mobiliza os ácidos graxos, mas com os objetivos de, antes da gravidez, promover a proliferação e a ramificação dos ductos da mama feminina; durante a gravidez, causa o desenvolvimento dos lóbulos dos alvéolos produtores de leite e, após o parto, a prolactina estimula a síntese e a secreção de leite (Berne & Levy, 1996; Fox & Matthews, 1983; Guyton & Hall, 1997; McArdle, Katch & Katch, 1988).

Com o exercício, os níveis de PRL sobem (Fox & Matthews, 1983; McArdle, Katch & Katch, 1988; Shangold, 1984). Como sua meia-vida é bastante curta (aproximadamente 10 minutos), seus níveis costumam baixar aos níveis iniciais cerca de 45 minutos depois do final do exercício. Além disso, aumentos induzidos pelo exercício são amplificados em mulheres que correm sem sutiã do que com ele, e esses dois são maiores que aqueles em mulheres que exercitam-se em bicicletas ergonômicas (estacionárias). É sugerido que a movimentação das mamas propriamente ditas estimularia a produção de leite (Shangold, 1984).

Ainda, os níveis de PRL aumentam em corredoras com eumenorréia (menstruação normal), mas não em corredoras amenorréicas. Propõe-se que isso acontece porque não haveria sentido uma produção de leite se na mulher não existe a possibilidade da geração de um filho. Por último, o aumento na PRL induzido pelo exercício

é acentuado ainda mais quando em jejum ou acompanhado de uma dieta rica em gorduras (Shangold, 1984).

Vasopressina

Também conhecido como *hormônio antidiurético*, ADH e *arginina-vasopressina* (Berne & Levy, 1996), seu principal papel é conservar a água corporal e regular a tonicidade dos líquidos corporais. Sua atuação acontece nos túbulos coletores e dutos renais, que tornam-se muito permeáveis à água, estimulando sua reabsorção e evitando sua perda na urina (Guyton & Hall, 1997). Para essa ação de antidiurese, são necessárias quantidades minúsculas de até 2 ng - mas quando o ADH está presente em quantidades mais altas, ele provoca uma potente constrição das arteríolas de todo o corpo e, com isso, um aumento da pressão arterial. Daí é que vem o outro nome, de *vasopressina* (Berne & Levy, 1996; Guyton & Hall, 1997; McArdle, Katch & Katch, 1988).

O efeito do exercício sobre os níveis de ADH é intenso, no sentido em que os aumenta drasticamente. Isso acontece como maneira de aumentar a retenção de líquidos, extremamente em dias mais quentes, e a sua liberação seria feita pela sudorese. O mecanismo de atuação deste hormônio seria, basicamente, o seguinte: a) a atividade muscular provoca a transpiração; b) a perda de suor causa perda de plasma sanguíneo, resultando em hemoconcentração e osmolalidade aumentada; c) a alta osmolalidade estimula o hipotálamo; d) o hipotálamo estimula a neuro-hipófise; e) a neuro-hipófise libera ADH; f) o ADH atua nos rins, aumentando a permeabilidade à água dos túbulos coletores renais, levando a uma reabsorção aumentada de água e g) o volume plasmático aumenta, e a osmolalidade sanguínea diminui (Wilmore & Costill, 1994).

Oxitocina

A oxitocina atua sobre as células musculares do útero e das glândulas mamárias, tendo papel importante, embora não fundamental, durante o parto, já que provoca poderosas contrações no útero no final da gestação. Sua função poderia prolongar-se até a evacuação total da placenta (Berne & Levy, 1996). Além disso, ela faz com que o leite seja espremido dos alvéolos para dentro dos dutos, fazendo com que a criança possa alimentar-se por sucção. Não se tem conhecimento suficiente a respeito da influência do

exercício sobre a regulação da oxitocina, e nem de motivos para eventuais alterações (McArdle, Katch & Katch, 1988).

TIREÓIDE

A tireóide fica localizada na face anterior da região cervical, no seu terço médio, próxima à traquéia, e é dividida em dois lobos. Essa glândula pesa aproximadamente 20 g, e sua atuação é controlada pela ação do TSH, que já foi abordado anteriormente. Sua função depende, também, da absorção do iodo, elemento químico essencial na síntese de seus dois hormônios mais importantes: a tiroxina (também chamado de T_4) e a triiodotironina (T_3). Esses dois hormônios são responsáveis, respectivamente, por 90% e 10% do débito total da tireóide. Além desses dois, a tireóide produz a chamado T_3 reverso, ou rT_3 . Esses três funcionam de maneira conjugada. O T_4 funciona sobretudo como um pré-hormônio, sendo que a monodeiodinação do anel externo de sua estrutura molecular fornece 75% da produção diária de T_3 , que é o principal hormônio ativo. Alternativamente, a monodeiodinação do anel interno fornece rT_3 , que é biologicamente inativo. A proporção de T_4 entre T_3 e rT_3 regula a disponibilidade do hormônio tireóideo ativo. Por essas razões, trataremos dos três também de forma conjunta, referindo-nos a eles com o termo *hormônio tireóideo* (Berne & Levy, 1996; Wilson & Foster, 1988).

Além desses três hormônios, a tireóide fabrica a calcitonina, que tem efeito sobre a regulação do íon cálcio no corpo. A descoberta desse hormônio remonta à década de 1960 (Guyton & Hall, 1997) e falaremos a respeito dele separadamente. Portanto, não é dele que tratamos quando nos referimos ao hormônio tireóideo.

Hormônio tireóideo

Grosso modo, a função do hormônio tireóideo consiste em regular o metabolismo corporal. Ele atua em todos os tecidos do corpo e pode chegar a aumentar a taxa metabólica basal em até 100%. Esse hormônio também aumenta a síntese protéica e, com isso, a síntese de enzimas, aumenta o tamanho e o número de mitocôndrias na maioria das células, aumenta a atividade contrátil do coração, promove a absorção rápida de glicose pelas células e, por fim, incrementa a glicólise, a gliconeogênese e a mobilização de lipídios,

aumentando a disponibilidade de ácidos graxos livres para oxidação como forma de obtenção de energia. O hormônio tireóideo tem papel importante na maturação, estimulando a ossificação endocondral, o crescimento linear do osso e a maturação dos centros ósseos epifisários. Além disso, o T₃, especificamente, pode acelerar o crescimento facilitando a síntese e secreção do GH (Berne & Levy, 1996; Guyton & Hall, 1997).

Em exercício, a liberação de TSH, que estimula a liberação de hormônio tireóideo, aumenta. No entanto, esse aumento na liberação de hormônio tireóideo não acontece imediatamente depois do aumento da liberação de TSH, pois acontece um atraso. Além disso, durante sessões de exercício submáximas prolongadas, os níveis de T₄ permanecem relativamente constantes em aproximadamente 35% a mais do que os níveis de repouso, depois de um pico inicial no começo do exercício, e os níveis de T₃ tendem a aumentar (Fox & Matthews, 1983; McArdle, Katch & Katch, 1988).

Calcitonina

Esse hormônio, de maneira geral, tem como função diminuir a concentração plasmática de cálcio, função oposta à do hormônio paratireóideo, que veremos a seguir. Ele atua principalmente nos ossos e nos rins. Nos ossos, inibindo a atividade absorptiva dos osteoclastos, favorecendo a deposição de cálcio nos sais de cálcio permutáveis no osso. Ademais, a calcitonina diminui a formação de novos osteoclastos. Nos rins, a calcitonina aumenta a excreção de cálcio pela urina, devido à sua ação de diminuir a reabsorção desse íon pelos túbulos renais (Berne & Levy, 1996; Fox & Matthews, 1983; Guyton & Hall, 1997; McArdle, Katch & Katch, 1988; McDermott et alii, 1997).

Em relação a alterações na liberação desse hormônio durante o exercício, não existem, atualmente, estudos suficientes para comprovar nenhuma teoria proposta, ao menos na literatura pesquisada.

PARATIREÓIDES

As glândulas paratireóides existem normalmente em número de quatro no homem e situam-se atrás da glândula tireóide. Cada uma delas mede aproximadamente 6 mm de comprimento, 2 mm de espessura e 3 mm de

largura. Elas secretam o PTH (“parathyroid hormone”), hormônio *paratireóideo* ou ainda *paratormônio* (Guyton & Hall, 1997).

Hormônio paratireóideo

Esse hormônio regula a concentração plasmática de cálcio e de fosfato. Sua liberação é desencadeada por uma baixa nos níveis plasmáticos de cálcio. Seus efeitos são exercidos em três órgãos-alvo: os ossos, os rins e o intestino (Berne & Levy, 1996; Guyton & Hall, 1997).

Nos ossos, o PTH estimula a atividade dos osteoclastos, causando reabsorção óssea, o que causa a liberação de cálcio e fosfato para o sangue. Nos rins, o PTH aumenta a reabsorção de cálcio e diminui a de fosfato, o que promove a excreção urinária deste último. Já no trato gastrointestinal, ele aumenta a absorção de cálcio indiretamente, estimulando uma enzima que é necessária nesse processo (Berne & Levy, 1996; Guyton & Hall, 1997).

A longo prazo, o exercício causa a formação óssea. Isso resulta primariamente da absorção intestinal aumentada de cálcio, junto com uma diminuição de sua excreção pela urina e com níveis aumentados de PTH. Ao contrário, imobilização ou repouso completo na cama promove diminuição óssea, já que seus níveis diminuem nesses casos. Este é todo o conhecimento que se tem, mesmo que obtido indiretamente, a respeito da relação do exercício com o PTH, ou seja: a longo prazo, sua produção é aumentada, como forma de adaptação do corpo ao exercício. Neste caso, essa adaptação seria em relação ao fortalecimento ósseo (Wilmore & Costill, 1994).

SUPRA-RENAIS

As glândulas adrenais, ou supra-renais, situam-se sobre os rins e são compostas internamente pela medula adrenal e externamente pelo córtex adrenal. Por terem funções bem diferenciadas, merecem um estudo em separado (Berne & Levy, 1996; Guyton & Hall, 1997).

A medula adrenal produz dois hormônios, a *epinefrina* e a *norepinefrina* (também conhecidos como *adrenalina* e *noradrenalina*), que são chamados, em conjunto, de *catecolaminas*. Já o córtex adrenal secreta mais de 30 hormônios esteróides diferentes, chamados de *corticosteróides* e essa secreção é estimulada pelo ACTH, abordado

anteriormente. Esses hormônios são separados em três grandes grupos: os *glicocorticóides*, os *mineralocorticóides* e os *androgênios* (Berne & Levy, 1996; Guyton & Hall, 1997; McArdle, Katch & Katch, 1988; Wilson & Foster, 1988).

Catecolaminas

Da secreção total da medula suprarrenal, cerca de 80% é de epinefrina e 20% de norepinefrina, embora essas quantidades possam variar em diferentes condições fisiológicas. As catecolaminas têm efeito similar entre si, e esse efeito é quase o mesmo de estímulos provenientes do sistema nervoso simpático, embora, pela natureza dos hormônios, de serem removidos do sangue de maneira mais lenta, tenham um efeito mais duradouro. Inclusive, a secreção desses hormônios é regulada pelo próprio sistema nervoso simpático. A norepinefrina é até considerada um neurotransmissor, quando liberada pelas terminações de determinados neurônios do sistema nervoso simpático. A atuação das catecolaminas se dá de maneira conjunta, e seus efeitos incluem: a) aumento da taxa de metabolismo; b) aumento da glicogenólise tanto no fígado quanto no músculo que está em exercício; c) aumento da força de contração do coração; d) aumento da liberação de glicose e ácidos graxos livres para a corrente sanguínea; e) vasodilatação em vasos nos músculos em exercício e vasoconstrição em vísceras e na pele (especificamente a norepinefrina); f) aumento de pressão arterial (idem) e, por fim, g) aumento da respiração (Berne & Levy, 1996; Guyton & Hall, 1997; McArdle, Katch & Katch, 1988).

Como poderíamos esperar, os níveis de catecolaminas sobem durante o exercício. A produção de epinefrina aumenta conforme aumenta também a intensidade e a magnitude (duração) do exercício, de forma quase exponencial. A norepinefrina também aumenta conforme a duração do exercício, mas em relação à sua intensidade, ela permanece em níveis muito próximos aos basais quando a intensidade é de até 75% do $\dot{V}O_2$ máx, para, a partir dessa intensidade em diante, aumentar linearmente. Ao final da sessão de exercício, a epinefrina volta a valores iniciais depois de alguns minutos, mas a norepinefrina pode continuar alta durante várias horas (Martin, 1996).

Os efeitos desses aumentos são evidentes, incluindo principalmente a adequada redistribuição do fluxo sanguíneo para suprir as

necessidades dos músculos em atividade, o aumento na força de contração cardíaca e a mobilização do substrato como fonte de energia (Fox & Matthews, 1983; Martin, 1996; McArdle, Katch & Katch, 1988).

Com o treinamento, os níveis de catecolaminas plasmáticas de indivíduos em exercício tende a diminuir, sendo que, após apenas três semanas, a epinefrina diminui de cerca de 6 ng/ml para aproximadamente 2 ng/ml em um programa de treinamento aeróbico, mantendo-se perto desse patamar daí em diante. Quanto à norepinefrina, seus níveis também diminuem, de cerca de 1,8 ng/ml para 1,0 ng/ml após três semanas, mas essa diminuição não é tão evidente (DP = 0,35). Depois das três semanas, esses níveis não se mantêm tão constantes quanto os da epinefrina, embora a diminuição de fato aconteça (Berne & Levy, 1996; Guyton & Hall, 1997; Martin, 1996; Wilmore & Costill, 1994).

Mineralocorticóides

Como sugere o nome, esses hormônios regulam os sais minerais, o sódio e o potássio nos líquidos extracelulares. O mais importante deles é a *aldosterona*, responsável por 95% do total de mineralocorticóides. O órgão-alvo dela são os rins, sua ação acontece regulando a reabsorção de sódio nos túbulos distais dos rins. Em presença de grandes quantidades de aldosterona, é diminuída a excreção de sódio e água pela urina, e aumentada a de potássio. Ela contribui também para o equilíbrio homeostático, regulando as concentrações de potássio sérico e o pH, bem como os níveis de K^+ e H^+ importantíssimos para a atividade neuromuscular (Berne & Levy, 1996; Guyton & Hall, 1997; McArdle, Katch & Katch, 1988; Wilmore & Costill, 1994).

Durante o exercício, os níveis plasmáticos de aldosterona aumentam progressivamente, chegando a seis vezes mais que os níveis de repouso, como forma de manter os níveis de líquidos corporais e a homeostasia (McArdle, Katch & Katch, 1988; Wilmore & Costill, 1994).

A secreção de aldosterona é provocada pela *angiotensina*, um hormônio renal que trabalha conjuntamente com a *renina*, também produzida pelos rins e que estimula a produção de angiotensina. O mecanismo renina-angiotensina é estimulado durante o exercício de maneira que ele entre em ação também como forma de manter os

níveis de líquidos corporais e de aumentar a pressão arterial (McArdle, Katch & Katch, 1988; Wilmore & Costill, 1994).

Glicocorticóides

O *cortisol* é o mais importante desses hormônios, tem sua liberação influenciada pelo ACTH. Suas ações compreendem: a) a adaptação ao estresse; b) a manutenção de níveis de glicose adequados mesmo em períodos de jejum; c) o estímulo à gliconeogênese (especialmente a partir de aminoácidos desaminados que vão, através da circulação, para o fígado); d) mobilização de ácidos graxos livres, fazendo deles uma fonte de energia mais disponível; e) diminuição da captação e oxidação de glicose pelos músculos para a obtenção de energia, reservando-a para o cérebro, num efeito antagônico ao da insulina; f) estímulo ao catabolismo protéico para a liberação de aminoácidos para serem usados em reparação de tecidos, síntese enzimática e produção de energia em todas as células do corpo, menos no fígado; g) atua como agente antiinflamatório; h) diminui as reações imunológicas, por provocar diminuição no número de leucócitos; i) aumenta a vasoconstrição causada pela epinefrina; j) facilita a ação de outros hormônios, especialmente o glucagon e a GH, no processo da gliconeogênese (Berne & Levy, 1996; Guyton & Hall, 1997).

A resposta do cortisol ao exercício é um pouco complicada de ser diagnosticada. Existe muita variabilidade em relação ao tipo e intensidade do exercício, nível de treinamento, estado nutricional e ritmo circadiano. Pode-se dizer, com mais certeza hoje em dia, que os níveis de cortisol aumentam durante o exercício físico intenso. Em exercícios moderados, no entanto, há ainda muita controvérsia (Brenner et alii, 1998; McArdle, Katch & Katch, 1988; Wilmore & Costill, 1994), não sendo possível, por isso, definirmos o papel e alterações nos níveis de cortisol.

RINS

Apesar de não serem considerados glândulas, os rins são responsáveis pela produção de um hormônio chamado de *eritropoietina*, ou EPO (além da aldosterona, cuja função foi comentada no item sobre mineralocorticóides) (Guyton & Hall, 1997).

Eritropoietina

A EPO atua sobre a medula óssea hematopoiética (vermelha), e como o próprio nome já diz, é responsável pelo estímulo para a produção de eritrócitos, ou glóbulos vermelhos. Sua secreção é estimulada através da hipoxia sanguínea (Berne & Levy, 1996). O conhecimento a respeito desse hormônio é relativamente novo, e o interesse a respeito dele e sua relação com o exercício aumentou drasticamente durante a década de 80, quando começou a ser usado como forma de "doping" para atletas de esportes de resistência (De Rose, Natali & Rassier, 1996).

Não foi comprovado o fato de que o exercício físico estimula ou inibe a liberação de EPO. No entanto, é fato que habitantes de lugares altos, como a Cidade do México (situada a 2.400 metros de altitude), têm um hematócrito médio mais alto do que os habitantes de cidades, por exemplo, ao nível do mar. O ar rarefeito de lugares em altitudes elevadas provoca hipoxia, que, por sua vez, causa a liberação de EPO para a produção de mais glóbulos vermelhos, para que se consiga um transporte mais eficiente de oxigênio. Também não é notada diferença significativa entre níveis de EPO entre fundistas e velocistas. Como um transporte eficiente de oxigênio é bastante interessante para atletas de fundo - modalidades em que a sua disponibilidade é um fator limitante -, ciclistas europeus e americanos iniciaram o uso desse hormônio de maneira exógena. Isso seria um doping praticamente perfeito, pois não seria detectável (já que a EPO é produzida pelo próprio corpo). Porém, começaram a ocorrer, em virtude disso, casos sérios de o hematócrito ficar tão alto que o sangue chega a tornar-se viscoso, provocando dezenas de casos de morte súbita por falha no coração (que teve que trabalhar em demasia). Chegou a ser proposto por médicos e cientistas um hematócrito-limite de 50% como forma de proteger a saúde dos atletas, mas muitas pessoas podem ter níveis maiores que esses naturalmente, o que dificulta ainda mais a resolução desse problema (Arrese & Valdivieso, 1998; De Rose, Natali & Rassier, 1996; McArdle, Katch & Katch, 1988; Pardos, Gallego, Del Rio Maior & Martin, 1998; Wilmore & Costill, 1994).

PÂNCREAS

Localizado posteriormente ao estômago, o pâncreas libera secreções exócrinas no trato gastrointestinal para contribuir na digestão dos alimentos e também endócrinas. Estas últimas são produtos das células α (alfa) e β (beta) situadas nas *ilhotas de Langerhans*. Os hormônios liberados por essa glândula são extremamente importantes no controle da glicose plasmática. São eles o *glucagon* e a *insulina*, produzidos pelas células α e β , respectivamente. Os dois têm efeitos mais ou menos antagônicos e trabalham em constante controle um em relação ao outro (Berne & Levy, 1996; Guyton & Hall, 1997).

Glucagon

Sua principal função consiste em aumentar a concentração de glicose no sangue, através da glicogenólise e gliconeogênese hepáticas, por causa disso, ele é denominado o “antagonista da insulina” (McArdle, Katch & Katch, 1988). A sua secreção é controlada principalmente pelo nível de glicose plasmática do sangue que flui pelo pâncreas. Em situações de jejum ou de exercício, as células α (alfa) são estimuladas, liberando glucagon e imediatamente depois, glicose pelo fígado na corrente sanguínea. Além dele, contribuem para a elevação da glicose até patamares adequados as catecolaminas e o cortisol (Guyton & Hall, 1997). No princípio do exercício, o glucagon é, dentre esses três, o que tem incremento mais rápido, até o 15o. minuto, e depois tende a estabilizar-se (Fernández-Pastor et alii, 1992). Ainda assim, o mesmo estudo mostrou que, quanto maior a duração do exercício, maior a liberação de glucagon, sendo que em exercícios moderados de curta duração, observa-se uma diminuição nos seus níveis plasmáticos. Apesar de ser claro que os níveis de glucagon aumentam durante o exercício, um estudo demonstrou que o treinamento aeróbico estimula uma liberação mais contínua e com menos oscilações do que aquela ocorrida em indivíduos não-treinados, mas não se descobriu se essa liberação é maior ou menor em um grupo ou em outro (Fernández-Pastor et alii, 1992), embora os autores (Fox & Matthews, 1983) demonstrem que, após o treinamento, a liberação de glucagon após o 10o. minuto de exercício é maior do que antes do treinamento.

Insulina

Com efeitos antagônicos aos do glucagon, as concentrações plasmáticas da insulina também são inversamente proporcionais às suas. Sempre que a insulinemia for alta, os níveis de glucagon serão baixos, e vice-versa. Sua principal função é, portanto, regular o metabolismo da glicose por todos os tecidos, com exceção do cérebro. Seus efeitos decorrem do aumento da velocidade de transporte da glicose para dentro das células musculares e do tecido adiposo. Com a captação dessa glicose, se ela não for imediatamente catabolizada como forma de obtenção de energia, gera-se glicogênio nos músculos e triglicerídios no tecido adiposo. Em resumo, o efeito da insulina é *hipoglicemiante*, ou seja, de baixar a glicemia sanguínea. A insulina normalmente é liberada em ocasiões nas quais existam altos índices de glicose plasmática, como acontece após as refeições. Ela funciona primeiramente reabastecendo as reservas de glicogênio nos músculos e no fígado. Depois disso, se os níveis de glicose sanguínea ainda forem altos, ela estimula sua captação pelas células adiposas e elas a transformam em triglicerídios como forma de armazenar a energia ocupando menos espaço (Berne & Levy, 1996; Guyton & Hall, 1997).

Como o exercício estimula a liberação de glucagon, e esse hormônio atua de forma antagônica à insulina, esta última tem sua liberação diminuída quando existe trabalho muscular, principalmente como forma de tornar a glicose mais disponível para a atividade. Além disso, as catecolaminas, cuja concentração é aumentada durante o exercício, têm a propriedade de baixar os níveis de insulina. A supressão de insulina é proporcional à intensidade do exercício, sendo que, em exercícios mais prolongados, existe um aumento progressivo na obtenção de energia a partir da mobilização de triglicerídios, decorrente da baixa observada nos níveis de glicose que foram sendo degradados - e da ação do glucagon, que aumenta (Deuschle et alii, 1998; Fernández-Pastor et alii, 1992; McArdle, Katch & Katch, 1988).

A secreção de insulina é também estimulada quando os níveis sanguíneos de aminoácidos são altos, tendo praticamente o mesmo efeito anterior, de glicogênese e lipogênese, só que a partir de aminoácidos desaminados (Fernández-Pastor et alii, 1992; McArdle, Katch & Katch, 1988).

Em relação ao funcionamento da

insulina, a doença *diabetes mellitus* constitui um problema com o qual devemos ter cuidado. A *diabetes mellitus* do tipo I, chamada também de *insulino-dependente*, é associada com uma deficiência na produção de insulina e ocorre, normalmente, em jovens, sendo responsável por 10 a 20% dos casos. A do tipo II, ou *não-insulino-dependente* (DMNID), tem início em idades mais avançadas e representa os 80 a 90% restantes dos casos. Ela constitui-se de uma deficiência nos receptores celulares de exercício, que induzem o pâncreas a secretar cada vez mais insulina, já que a glicose plasmática não diminui adequadamente, chegando a um ponto em que ele falha e não produz mais. Em relação ao exercício, ele pode trazer benefícios e malefícios ao paciente diabético (Fernández-Pastor et alii, 1992; Fox & Matthews, 1983; McArdle, Katch & Katch, 1988).

Entre os benefícios, o exercício agudo estimula uma queda substancial nos níveis de glicose, por estimular a sua utilização pelas células musculares. Já o exercício crônico (treinamento) diminui os fatores de risco para doenças cardiovasculares, às quais o paciente está mais propenso, provoca diminuição de peso (também um fator de risco), além de prevenir o início da ocorrência de resistência à insulina, fator causador da *diabetes mellitus* (Borrego, 1998; Fernández-Pastor et alii, 1992; Fox & Matthews, 1983; McArdle, Katch & Katch, 1988).

Também existe o risco de cetose ácida, quando se inicia uma sessão de exercício com índices glicêmicos muito altos, devido a um aumento nos níveis de corpos cetônicos causados pela lipólise acentuada (Berne & Levy, 1996; Borrego, 1998; Guyton & Hall, 1997; McArdle, Katch & Katch, 1988).

GÔNADAS

Os testículos, nos homens, e os ovários, nas mulheres, são os órgãos responsáveis pela produção de gametas. Entretanto, eles são também glândulas e liberam importantes hormônios relacionados ao desenvolvimento sexual e a função reprodutiva, que são a *testosterona*, o *estradiol* e a *progesterona* (Berne & Levy, 1996).

Testosterona

Hormônio presente em quantidades dez vezes superiores em homens do que em mulheres, é conhecido como o hormônio

masculino. Sua produção acontece, na maioria, nos testículos. Suas funções são a espermatogênese, o desenvolvimento de características sexuais secundárias, como a voz grave e os pêlos corporais. Seus efeitos são associados, em parte, com a retenção de proteínas pelos músculos e desenvolvimento da massa muscular, principalmente em atletas submetidos a treinamento de força. A testosterona é responsável ainda, pelo crescimento da próstata, pela libido e pelo desenvolvimento de glândulas cutâneas, responsáveis pela acne e pelo odor corporal (Guyton & Hall, 1997; McArdle, Katch & Katch, 1988; Wilmore & Costill, 1994).

Sabe-se que o exercício intenso, como o de velocistas, eleva os níveis de testosterona, como maneira de auxiliar o GH na síntese muscular. Em indivíduos destreinados, mesmo o exercício aeróbico moderado contribui para a sua elevação (pois a musculatura desses indivíduos muitas vezes não é adequada, e o exercício teria que acarretar hipertrofia mesmo em intensidades mais baixas). No entanto, há muita controvérsia a respeito do treinamento de resistência, como maratonistas. Sugere-se que o aumento seja pequeno ou inexistente, já que tais atletas necessitam muito menos de aumento de massa muscular, já que seu desempenho é limitado por outros fatores, na realidade. Assim como o GH, a testosterona exógena é amplamente utilizada como “doping” (*esteróides anabolizantes*), como forma de promover o desenvolvimento muscular e a diminuição da gordura tanto em mulheres quanto em homens atletas. Riscos relativos à sua utilização ilícita podem incluir danos e tumores no fígado, decorrentes de hepatite química, cardiomiopatia (músculo cardíaco doente) e drásticas alterações de personalidade (Berne & Levy, 1996; McArdle, Katch & Katch, 1988).

Estrogênios

Fazem parte do grupo dos estrogênios o estradiol, o estriol e a estrona e os prostagênios, progesterona e 17 hidroxiprogesterona, que são produzidos nos ovários e são considerados hormônio femininos. Eles são responsáveis pela regulação da menstruação e ajustes fisiológicos que ocorrem durante a gestação. Os estrogênios também estimulam a deposição de gordura corporal, como forma de preparar o corpo da mãe para a gravidez, e estimula o desenvolvimento de características sexuais femininas. Sua regulação é relacionada

com o FSH e o LH e depende também da época da vida, assim como a testosterona. A secreção deles aumenta com o exercício, mas não se sabe a função desse aumento e também não existem ainda dados suficientes a respeito das intensidades desses aumentos (Berne & Levy, 1996; Fox & Matthews, 1983; McArdle, Katch & Katch, 1988; Shangold, 1984).

CONSIDERAÇÕES CONCLUSIVAS

Trabalhos como esse, que tem o objetivo de esclarecer, através da técnica de revisão bibliográfica, um pouco sobre o funcionamento do sistema hormonal e suas adaptações ao exercício, podem ter uma importância bastante grande na área da educação física. Um de seus maiores propósitos

era demonstrar como o homem é um ser bastante adaptável a diversas das situações que possa enfrentar. Nesse nosso caso, essas situações são os exercícios físicos, que provocam adaptações tanto quando são praticados de maneira crônica quanto aguda, de modo que o que antes era um dano ao corpo possa ser transformado em estímulo. É o princípio da restituição ampliada. Esperamos que este trabalho possa auxiliar na formação do profissional da educação física e na sua inserção de forma adequada na sociedade, bem como da formação de profissionais de outras áreas ligadas à saúde. Finalmente, não podemos esquecer que a ciência é dinâmica e suas afirmações não são dogmas incontestáveis, e sim foram feitas para serem questionadas, desde que de modo criterioso e honesto.

ABSTRACT

HORMONAL RESPONSES TO EXERCISE

The purpose of this study is to gather the results of recent researches on the hormonal responses caused by physical activity on the human body, increasing the knowledge that is registered in exercise physiology textbooks. The method that was used to do it is bibliographic research. The following hormones were studied: human growth hormone, thyreo-stimulating hormone, adrenocorticotrophic hormone, gonadotropins, prolactin, anti-diuretic hormone, ocitocin, thyreoid hormones, calcitonin, parathyreoid hormone, catecolamins, mineralocorticoids, glycocorticoids, erythropoietin, glucagon, insulin, testosterone and estrogens. The study concludes that physical activity promotes changes in the rates of production and secretion in almost all of these hormones.

UNITERMS: Hormones; Endocrinology; Exercise.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- ARRESE, A.L.; VALDIVIESO, F.N. Controversias sobre valor hematocrito 50% como control del dopaje y prevención de la salud del deportista. *Archivos de Medicina del Deporte*, Pamplona, v.15, n.63, p.9-16, 1998.
- BERNE, R.M.; LEVY, M.N. *Fisiologia*. 3.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1996.
- BORREGO, F.C. Repercusiones del ejercicio en la diabetes melitus. *Archivos de Medicina del Deporte*, Pamplona, v.15, n.66, p.313-9, 1998.
- BRENNER, I.; SHEK, P.N.; ZAMECNIK, J.; SHEPHARD, R.J. Stress hormones and the immunological responses to heat and exercise. *International Journal of Sports Medicine*, Stuttgart, v.19, p.130-43, 1998.
- DE ROSE, E.H.; NATALI, A.J.; RASSIER, D.J.E. Eritropoietina e exercício físico. *Movimento*, Porto Alegre, v.3, n.4, p.18-25, 1996.
- DEUSCHLE, M.; BLUM, W.F.; FRYSTYK, J.; ORSKOV, H.; SCHWEIGER, U.; WEBER, B.; KORNER, A.; GOTTHARDT, U.; SCHMIDER, J.; STANDHARDT, H.; HEUSER, I. Endurance training and its effect upon the activity of the GH-IGFs system in the elderly. *International Journal of Sports Medicine*, Stuttgart, v.19, p.250-3, 1998.

- FERNÁNDEZ-PASTOR, V.J.; ALVERO, J.R.; PÉREZ, F.; RUIZ, M.; FERNÁNDEZ-PASTOR, J.M.; DIEGO, A.M. Niveles de glucosa, glucagón y hormona del crecimiento plasmáticos en sujetos sedentarios y entrenados en respuesta a ejercicio máximo. *Archivos de Medicina del Deporte*, Pamplona, v.9, n.36, p.355-60, 1992.
- FOX, E.L.; MATTHEWS, D.K. *Bases fisiológicas da educação física e desportos*. 3. ed. Rio de Janeiro: Interamericana, 1983.
- GOULD, S.J. *O polegar do panda: reflexões sobre história natural*. São Paulo: Martins Fontes, 1989.
- GUYTON, A.C.; HALL, J.E. *Tratado de fisiologia médica*. 9.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1997.
- McARDLE, W.D.; KATCH, F.I.; KATCH, V.L. *Fisiologia do exercício: energia, nutrição e desempenho físico*. 4.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1988.
- McDERMOTT, M.T. (Org.). *Segredos em endocrinologia*. Porto Alegre: Artes Médicas, 1997.
- MARTIN, W.H.- III. Effects of acute and chronic exercise on fat metabolism. *Exercise and Sport Sciences Reviews*, Baltimore, v.24, p.203-30, 1996.
- PARDOS, C.L.; GALLEGO, V.P.; DEL RÍO MAIOR, M.J.; MARTIN, A.V. Dopaje sanguíneo y eritropoietina. *Archivos de Medicina del Deporte*, Pamplona, v.15, n.64, p.145-8, 1998.
- SHANGOLD, M.M. Exercise and the adult female: hormonal and endocrine effects. *Exercise and Sport Sciences Reviews*, Baltimore, v.12, p.53-76, 1984.
- SCHOTTELIUS, B.A.; SCHOTTELIUS, D.D. *Textbook of physiology*. 18th.ed. Saint Louis: C.V Mosby, 1978.
- TSUJI, H.; CURI, P.R.; BURINI, R.C. Alterações metabólicas e hormonais em nadadores durante o treinamento físico. *Revista Brasileira de Ciência e Movimento*, São Caetano do Sul, v.7, n.2, p.35-41, 1993.
- WILMORE, J.H.; COSTILL, D.L. *Physiology of sport and exercise*. Champaign: Human Kinetics, 1994.
- WILSON, J.D.; FOSTER, D.W. *Tratado de endocrinologia*. 7.ed. São Paulo: Manole, 1988. v.1.

Recebido para publicação em: 09 out. 2000

Revisado em: 26 nov. 2001

Aceito em: 17 dez. 2001

ENDEREÇO: Enrico Streliaev Canali
Av. Ganzo, 677/907 - Menino Deus
90170-071 - Porto Alegre - RS - BRASIL