

EXERCÍCIO FÍSICO PROMOVE TAMPONAMENTO SOBRE O ESTRESSE: UMA REVISÃO

Katy Helen Barboza¹, Suellen Bortolotti Zarin¹, Ana Carolina Pinto Giroldo¹,
Suellen Vilela Pinheiro Alves¹, Antonio Coppi Navarro¹

RESUMO

Com o progresso do desenvolvimento tecnológico e científico advindo da revolução industrial e tecnológica, as pessoas encontram-se cada vez mais com elevado nível de estresse, ansiedade e sedentarismo o que acomete a saúde física e mental da população. Sem dúvida o estresse é hoje um dos fatores responsáveis por alterações do estado de saúde e bem estar do indivíduo. O estresse é um mecanismo essencial para a sobrevivência por promover a adaptação do ser humano em diferentes situações. Constantemente alternamos estado de estresse e homeostase, porém o estresse por tempo prolongado ou se mantendo em níveis elevados causa diversos problemas à saúde do indivíduo. **Objetivo:** Realizar uma revisão bibliográfica nos Arquivos Brasileiros de Endocrinologia e Metabologia, Revista Brasileira de Psiquiatria e Revista Brasileira de Medicina do Esporte sobre a atividade física de baixa intensidade atuando no tamponamento sobre o estresse. **Revisão de Literatura:** Tem sido demonstrado na literatura científica que o exercício físico é um agente estressor tanto em seres humanos quanto em animais e que exercícios de alta intensidade reduzem a serotonina cerebral pelo desequilíbrio entre síntese e degradação, e aumentam a atividade de biomarcadores hormonais do estresse que respondem ao esforço como o cortisol, ACTH (hormônio adrenocorticotrófico) e catecolaminas. Em exercícios realizados por pessoas com consumo máximo de oxigênio maior que 60% do VO_{2max} a secreção de cortisol e ACTH é proporcional a intensidade do exercício. **Conclusão:** A atividade física de baixa ou moderada intensidade, assim como o nível de treinabilidade do indivíduo é capaz de minimizar o estresse e seus efeitos deletérios.

Palavras-chave: estresse, cortisol, eixo HHA, serotonina

ABSTRACT

Physical Exercise Promotes Neutralization of the Stress : A Revision

With the progress of the technological and scientific development happened of the industrial and technological revolution, the people meet each time more with raised level of stress, anxiety and sedentarism what acomete the physical and mental health of the population. This picture evidences stress and without a doubt it stress it is today one of the responsible factors for alterations of the state of health and welfare of the individual. Stress it are an essential mechanism for the survival for promoting the adaptation of the human being in different situations. Constantly we alternate been of stress and homostasis, however it stress it for drawn out time or if keeping in diverse high levels cause problems to the health of the individual. **Objective:** To carry through a bibliographical revision in the Brazilian Archives of Endocrinology and Metabolic, Brazilian Magazine of Psychiatry and Brazilian Magazine of Medicine of the Sport on the physical activity of low intensity acting in the neutralization on stress it. **Revision of Literature:** He has been demonstrated in the scientific literature that the physical exercise is a stressor agent in such a way in human beings how much in animals and that exercises of high intensity reduce the cerebral serotonin for the disequilibrium between synthesis and degradation, and increase the activity of hormonal biomarcadores of stress it that they answer to the effort as cortisol, ACTH (adrenocorticotrophic hormone) and catecolaminas. In exercises carried through for people with maximum consumption of bigger oxygen that 60% of the VO_{2max} the secretion of cortisol and ACTH is proportional the intensity of the exercise. **Conclusion:** The physical activity of low or moderate intensity, as well as the level of training of the individual is capable to minimize it stress and its deleterious effect.

Key words: stress, cortisol, axle HHA, serotonin.

1- Programa de Pós Graduação Lato Sensu em Fisiologia do Exercício – Prescrição do Exercício da Universidade Gama Filho - UGF

Endereço para correspondência:
kathyhelen@gmail.com

INTRODUÇÃO

O estresse é hoje um dos maiores problemas da sociedade moderna. Ao mesmo tempo em que promove adaptações a diferentes situações, em níveis elevados ou se mantido por longos períodos promove profundas alterações fisiológicas no corpo humano, principalmente hormonais (Rodrigues e Colaboradores, 2007).

Lipp (2000), define estresse como um desgaste geral do organismo o qual é causado por alterações psicofisiológicas que ocorrem quando o indivíduo fica exposto a estímulos potencialmente nocivos.

O exercício físico é considerado um agente estressor, pois conduz a inúmeras alterações fisiológicas visando suprir o aumento da demanda energética e a busca de uma nova situação de homeostase. Nos exercícios de alta intensidade encontram-se aumentada à atividade de biomarcadores hormonais do estresse que respondem ao esforço como o cortisol, hormônio adrenocorticotrópico (ACTH) e catecolaminas (Contarteze e Colaboradores, 2007).

O eixo hipotálamo-hipófise-adrenal (HHA) está intimamente ligado às respostas fisiológicas do organismo ao estresse e a intensidade do exercício. Anormalidades como transtorno psiquiátrico, desnutrição, obesidade central, alcoolismo crônico, estresse, exercício excessivo e intenso, entre outras estão relacionados a uma atividade aumentada e prolongada do eixo HHA, levando a hipercotisolemia e desregulação do feedback negativo que controla a secreção de cortisol (Juruena, Cleare e Pariante, 2004).

Aumento da atividade serotoninérgica durante o estresse diminui a secreção de serotonina (5-HT) a qual está envolvida na regulação de estados de humor, comportamentos prazerosos e do sono (Schatzberg citado por Rohlfs e Colaboradores, 2005; Potenza, Hollander; Wisnjanley e Colaboradores citados por Williams e Potenza, 2008).

Será revisado nesse estudo; o estresse bem como suas fases; a eixo hipotálamo-hipófise adrenal e sua relação com o estresse; neurotransmissores e estresse, em especial a serotonina; exercício físico e cortisol; exercício físico e estresse.

O objetivo deste estudo é realizar uma revisão de literatura específica sobre o exercício físico no tamponamento sobre o estresse. Para isso foram pesquisados os periódicos Arquivos Brasileiros de Endocrinologia e Metabologia, Revista Brasileira de Psiquiatria e a Revista Brasileira de Medicina do Esporte.

Estresse

Com o progresso do desenvolvimento tecnológico e científico advindo da revolução industrial

e tecnológica, as pessoas encontram-se cada vez mais com elevado nível de estresse, ansiedade e sedentarismo o que acomete a saúde física e mental da população (Antunes e Colaboradores, 2006).

O estresse pode ser definido como um desgaste geral do organismo o qual é causado por alterações psicofisiológicas que ocorrem quando o indivíduo fica exposto a estímulos potencialmente nocivos (Lipp, 2000).

Para Rodrigues e Colaboradores (2007); Joca, Padovan e Guimarães (2003); Mello e Colaboradores (2007); Smeltzer e Bare (2005), o estresse é um mecanismo essencial para a sobrevivência por promover a adaptação do ser humano em diferentes situações. Constantemente alternamos estado de estresse e homeostase, porém o estresse por tempo prolongado ou se mantido em níveis elevados causa diversos problemas à saúde do indivíduo.

Hans Selye, médico endocrinologista, descreveu no artigo "The Stress of Life" de 1956, o desenvolvimento de uma síndrome a qual originava-se após a exposição de um animal a diversos estímulos nocivos como injúria tecidual, exposição ao frio, excesso de exercícios e intoxicações. Os achados de necropsopia típicos dessa síndrome incluíam hipertrofia das glândulas adrenais, aparecimento de úlceras gástricas e atrofia de órgãos linfóides como timo, baço e linfonodos. Selye percebendo que tais achados eram independentes do estímulo empregado, concluiu, portanto que se tratava de uma resposta orgânica à injúria, denominando-os coletivamente de 'Síndrome de Adaptação Geral - SAG', o que posteriormente passou a ser chamada de estresse (Alves e Neto-Palermo 2007; Graeff, 2003).

A Síndrome de Adaptação Geral (SAG), portanto, compõe um conjunto de reações não específicas que são desencadeadas quando o organismo fica exposto a um estímulo estressor que ameaça a homeostase (Graeff, 2007). Compreende três estágios: alarme, resistência e exaustão onde respostas hormonais e neurais estão envolvidas na tentativa de restabelecer a manutenção da homeostase (Rohlfs e Colaboradores, 2005).

Na fase de alarme, que corresponde ao estresse agudo, a resposta simpática de luta ou fuga é ativada. Essa fase é defensiva e antiinflamatória, porém autolimitada (Smeltzer e Bare, 2005).

O hipotálamo secreta o CRH (hormônio liberador de corticotropina) para estimular a hipófise a secretar o ACTH (hormônio adrenocorticotrópico) que entra na corrente sanguínea e estimula o córtex adrenal a aumentar a secreção de catecolaminas e glicocorticóides. Nessa fase as respostas corporais entram em estado de prontidão, alerta (Juruena e Colaboradores, 2004).

Não somente o ACTH, mas também a prolactina é liberada constantemente pela hipófise anterior em situações de estresse (Graeff, 2007).

Tabela 1 - 1º Fase – Reação de Alarme

Aumento da frequência cardíaca
Aumento da pressão arterial
Aumento da concentração de glóbulos vermelhos
Redistribuição do sangue
Aumento da frequência respiratória-hiperventilação
Dilatação dos brônquios
Dilatação da pupila - midríase
Aumento na concentração de glóbulos brancos
Ansiedade
Aumento da concentração de açúcar no sangue
Aumento da sudorese

França e Rodrigues (1999)

Se o estressor continuar em ação entra-se na fase de resistência onde os parâmetros de normalidade do organismo são alterados na tentativa de adaptar-se ao estressor nocivo. A duração dessa fase depende da intensidade do estresse (Rohlfis e Colaboradores, 2005). Nessa fase a atividade do cortisol ainda esta aumentada (Smeltzer e Bare, 2005).

Tabela 2 - 2º Fase – Fase de Resistência

Aumento do córtex da supra renal
Ulcerações no aparelho digestivo
Irritabilidade
Insônia
Mudanças no humor
Diminuição do desejo sexual
Mudança de apetite
Dificuldade de concentração e memória
Perda de produtividade

França e Rodrigues (1999)

A fase de exaustão, segundo Rohlfis e Colaboradores (2005), é atingida quando o organismo fica sob estresse por um período prolongado, o que sobrecarrega o sistema imunológico diminuindo sua capacidade de adaptação, homeostase.

Tabela 3 - 3º Fase – Fase de Exaustão

Retorno parcial e breve a reação de alarme
Falha dos mecanismos de adaptação
Esgotamento por sobrecarga fisiológica
Morte do organismo

França e Rodrigues (1999)

Os estímulos que iniciam uma situação de estresse são denominados estressores os quais possuem potencial para alterações fisiológicas, emocionais, cognitivas ou comportamentais em um indivíduo. Já a resposta do organismo a esse estímulo é a reação ao estresse.

Dependendo da interpretação cognitiva ou do significado que se é atribuído a um estímulo, ele pode se tornar ou não um estressor (Graeff, 2007).

Os estressores podem ser físicos, como mudanças de temperatura, treinamento físico intenso, danos ao tecido, privação de sono e dificuldades interpessoais, e também podem ser psicológicos, como medo, pressão ocupacional, ansiedade, frustrações, onde observa-se consistente ativação do eixo hipotálamo-hipófise-adrenal (HHA) e sistema nervoso simpático, que são os componentes neuroendócrinos e neuronais primários da resposta fisiológica ao estresse (Graeff, 2007, Joca e Colaboradores, Marques-Deak e Sternberg, 2004).

De acordo com Marques-Deak e Sternberg (2004), a liberação de cortisol pelo córtex da supra-

renal, das catecolaminas pela medula adrenal e da noradrenalina a partir dos terminais nervosos, prepara o indivíduo para lidar com as demandas dos estressores metabólicos, físicos e ou psicológicos.

Eixo Hipotálamo-hipófise-adrenal (HHA) O eixo HHA desempenha importante função na resposta aos estímulos internos e externos principalmente os estressores psicológicos. Anormalidades na função do eixo HHA tem sido percebida em pessoas que apresentam transtornos psiquiátricos (Juruena, Cleare e Pariante, 2004).

Segundo Juruena e Cleare (2007) o eixo HHA é o principal mediador a longo prazo da resposta corporal ao estresse e muito sensível às alterações externas.

Sua atividade é comandada pela secreção de hormônio liberador de corticotropina (CRH) e vasopressina através do hipotálamo, os quais ativam a secreção de ACTH pela hipófise que estimula a secreção de glicocorticóides pelo córtex adrenal (Ruiz e Colaboradores, 2007; Juruena, Cleare e Pariante, 2004).

Os glicocorticóides são o produto final da ativação do eixo HHA, responsáveis por regular quase todas as funções dos tecidos do corpo, seu efeito fisiológico mais conhecido é a regulação do metabolismo energético. Sua produção em excesso, como o que ocorre no estresse prolongado (Ruiz e Colaboradores, 2007), danifica estruturas cerebrais (como o hipocampo) que são primordiais para o controle do eixo HHA - destrói os neurônios da área CA3 do hipocampo diminuindo as entradas de glicose e aumentando as de cálcio na célula. (Sapolsky citado por Ruiz e Colaboradores, 2007; Juruena, Cleare e Pariante, 2004; Juruena e Cleare, 2007).

Os glicocorticóides participam da regulação do eixo HHA através de dois subtipos de receptores intracelulares distintos – tipo I ou RM (receptor de mineralocorticóides), tipo II ou RG (receptor de glicocorticóides) (Mello e Colaboradores, 2007).

De acordo com Juruena, Cleare e Pariante (2004), existem evidências de que a regulação do eixo HHA ocorra por inervação direta dopaminérgica, serotoninérgica e catecolaminérgica nos neurônios que produzem o CRH no hipotálamo.

A concentração de glicocorticóide circulante é regulada pelo eixo HHA, o qual é influenciado por fatores como estresse, ritmo circadiano e feedback negativo, este por sua vez é exercido pelo próprio hormônio glicocorticóide que age sobre os receptores de glicocorticóides presentes no hipotálamo e hipófise (Faria e Longui, 2006; Graeff, 2003; Juruena, Cleare e Pariante, 2004).

Os receptores de glicocorticóides possuem baixa afinidade, mas alta capacidade para cortisol e respondem as alterações nas concentrações de cortisol. É como se os receptores de glicocorticóides desativassem a produção de cortisol em períodos de

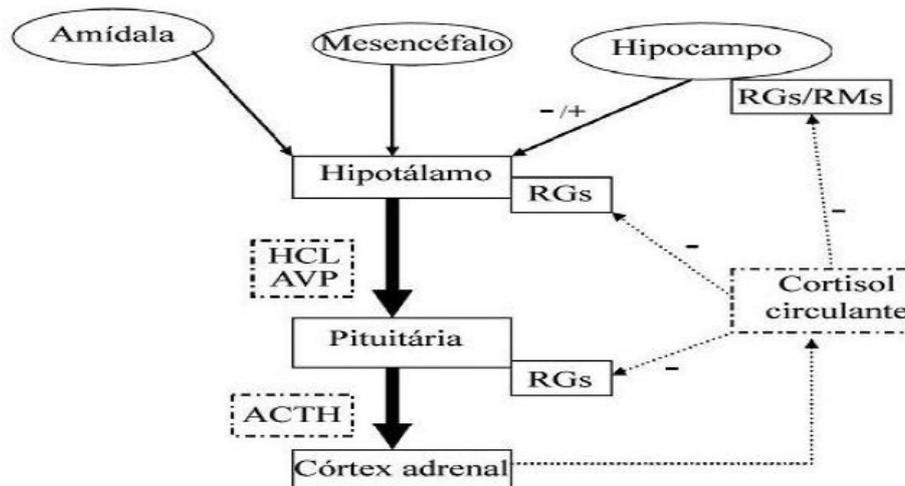


Figura 1 - Regulação do eixo hipotálamo-hipófise-adrenal através de feedback negativo do cortisol (Mello e Colaboradores, 2009)

Tabela 4 - Estados associados a hipoativação hiperativação do eixo HHA Juruena, Cleare, Pariante (2004)

Atividade intensificada do eixo HPA	Atividade diminuída do eixo HPA	Atividade interrompida do eixo HPA
Transtorno crônico grave	Depressão atípica	Síndrome de Cushing
Depressão melancólica	Depressão sazonal	Deficiência de glicocorticóide
Anorexia nervosa	Síndrome de fadiga crônica	Resistência a glicocorticóide
Transtorno obsessivo-compulsivo	Fibromialgia	
Transtorno de pânico	Hipotireoidismo	
Exercício excessivo crônico	Supressão adrenal	
Desnutrição	Terapia pós-glicocorticóide	
Diabetes mellitus	Asma	
Hipertireoidismo	Transtorno de estresse pós-traumático	
Obesidade central	Abstinência de nicotina	
Maus tratos na infância	Pós-parto	
Gravidez	Alergias	
	Menopausa	
	Artrite reumática	

estresse. (Reul e Kloet citado por Juruena, Cleare e Pariante, 2004).

Relacionado a processos cognitivos como memória e aprendizado, o hipocampo relaciona-se com a resposta ao estresse. É ativado por diferentes estressores e faz parte do processamento de informações sobre eventos ameaçadores. Possui grande densidade de receptores de glicocorticóides, e quando ativado inibe a atividade do eixo HHA, o que limita a resposta ao estresse (Herman, Cullinan citado por Joca, Padovan e Guimarães, 2003; Graeff, 2003; Ruiz e Colaboradores, 2007).

Herman e Colaboradores citado por Ruiz e Colaboradores (2007), preconizam que o córtex pré-frontal, o hipocampo e a amígdala estão relacionados ao eixo HHA. A amígdala atua ativando o eixo HHA,

enquanto o hipocampo e o córtex pré-frontal atuam inibindo.

Altos níveis de cortisol durante a vida estão associados à atrofia do hipocampo e diminuição da neurogênese em seres humanos. Pesquisas com animais de laboratório mostraram que os corticóides maximizam o efeito neurotóxico de aminoácidos excitatórios o que levantou a hipótese de que a atrofia hipocampal resultasse do aumento de corticóides (Sapolsky citado por Graeff, 2003).

A ativação aumentada e prolongada do eixo pode ocasionar diversos transtornos psiquiátricos, bem como uma hipoativação permanente onde a secreção reduzida do hormônio liberador de corticotropina – CRH pode resultar em hiporreatividade patológica e feedback negativo intensificado do eixo HHA (Juruena e Cleare, 2007).

É extremamente importante que o eixo HHA seja ativado quando necessário, porém é mais importante ainda a sua desativação assim que a situação esteja controlada.

Serotonina e Estresse

De acordo com Rohlfs e Colaboradores (2005), substâncias como a serotonina, GABA, dopamina, noradrenalina, melatonina, acetilcolina e colina, glutamina, aspartato, glicina, taurina, histamina, adenosina e inosina, colestocinina, são estudadas com o intuito de melhorar a compreensão sobre a neurofisiologia que envolve o estresse e a ansiedade. Alguns desses neurotransmissores são sintetizados a partir de precursores veiculados pela alimentação, sendo assim, os carboidratos, proteínas e gorduras, agem não somente como substrato energético, mas também como precursores de substâncias neuroativas.

O 5-Hidroxitriptamina (5-HT) ou serotonina faz parte do grupo das aminas biogênicas que regulam importantes vias do metabolismo dos mamíferos. Na sua grande maioria são sintetizadas a partir da descarboxilação de aminoácidos aromáticos como a triptofano, fenilalanina e tirosina (Rossi e Tirapegui, 2004).

O triptofano, é um aminoácido aromático essencial, ou seja, não pode ser sintetizado pelo corpo humano e, portanto precisa ser obtido por meio da dieta através de alimentos ricos em proteínas, atua como precursor de serotonina e vitamina B3 (niacina) e estimula a secreção de insulina e hormônio do crescimento (Cuq e Friedman citados por Rossi e Tirapegui, 2004).

A serotonina (5-HT) esta envolvida na regulação de estados de humor, comportamentos prazerosos, apetite, sono, agressividade e ansiedade. Redução na neurotransmissão por serotonina associa-se a impulsividade aumentada tanto em humanos quanto em animais (Potenza, Hollander; Wisntanley e Colaboradores citados por Williams e Potenza, 2008).

De acordo com Rossi e Tirapegui (2004), a síntese de serotonina cerebral depende de três fatores, dentre os quais: quantidade de triptofano total no plasma (proporção entre a parcela livre e a ligada a albumina), transporte de triptofano livre pela barreira hemato encefálica e a atividade da enzima triptofano hidroxilase.

Para Blomstrand e Colaboradores; Davis e Bailey citados por Rohlfs e Colaboradores (2005), o nível de serotonina cerebral depende do triptofano livre no plasma, o qual tem um aumento em suas concentrações quando a concentração de ácido graxo livre (AGL) aumenta. (Blomstrand e Colaboradores; Davis, Bailey citados por Rohlfs e Colaboradores, 2005).

O ácido graxo livre (AGL) tem maior afinidade pela albumina do que o triptofano, sendo assim o

seu aumento disponibiliza mais triptofano livre para a passagem pela barreira hemato encefálica (Rossi e Tirapegui, 2004).

Exercício Físico e Cortisol

Classificado de acordo com a intensidade, o exercício físico pode ser leve, moderado ou intenso. Os parâmetros fisiológicos mais comumente usados para referenciar a intensidade do exercício são o VO_{2max} e a FC Max. Sendo assim, exercício leve corresponde de 20 a 50% do VO_{2max} e da FC Max, exercício moderado de 50 a 70% do VO_{2max} e a FC Max e exercício intenso, acima de 80% do VO_{2max} e a FC Max (Hoffman – Goetz; Pyne e Colaboradores citados por Leandro e Colaboradores, 2007). O exercício físico praticado regularmente, passa a ser denominado de treinamento físico (Leandro e Colaboradores, 2007).

O cortisol é o principal glicocorticóide humano, sua biossíntese ocorre na camada fasciculada da medula adrenal sendo regulada principalmente pelo hormônio adrenocorticotrópico – ACTH (Mello e Colaboradores, 2004). Possui atividade essencialmente catabólica, induz a proteólise e lipólise com aumento da gliconeogênese hepática e elevação da glicemia, estimula o fracionamento de proteínas a aminoácidos em todas as células do corpo, exceto no fígado, onde os aminoácidos liberados participam da síntese de glicose através da gliconeogênese. É um hormônio de ação antagônica a insulina, podendo seu excesso causar resistência a insulina, diabetes tipo 2 e síndrome de Cushing (França e Colaboradores, 2006; Cadore e Colaboradores, 2008; Uchida e Colaboradores, 2004).

Segundo Castro e Moreira (2002), o cortisol circula no sangue ligado a proteínas transportadoras, a albumina e a transcortina, sendo esta a principal proteína transportadora de corticóides.

Em indivíduos normais, o pico de cortisol e ACTH sérico ocorre entre as 8:00h e 9:00h, pois ao final do dia e a noite essas concentrações hormonais estão reduzidas. Tanto o cortisol como a ACTH possuem uma meia vida muito curta, ou seja, 80 minutos e de 4 a 8 minutos respectivamente (Castro e Moreira, 2002).

Estudos revelam que os níveis de cortisol são alterados de acordo com a duração e intensidade do exercício e segundo Cadore citado por Cadore e Colaboradores (2008) também pelo volume de treino e nível de treinamento da população.

Uchida e Colaboradores (2004), pesquisando sobre a relação testosterona cortisol induzida pelo treinamento de força com múltiplas séries em mulheres com intensidades diferenciadas (90% de 10 RM e 100% de 10 RM) concluíram que em 08 semanas de treinamento houve aumento significativo na relação testosterona cortisol de repouso e decréscimo nessa relação pós exercício. Em repouso as concentrações de cortisol diminuíram e pós exercício as concentrações

de cortisol aumentaram. Para os pesquisadores o restabelecimento da relação testosterona cortisol em repouso após 08 semanas de treinamento induziu a ocorrência do mecanismo de supercompensação o que levou a crer que o método de múltiplas séries ao final da pesquisa proporcionou um quadro hormonal favorável ao anabolismo protéico de repouso. A diminuição na concentração de testosterona, juntamente com o aumento nas concentrações de cortisol, ocorrem em períodos de treinamento extenuante.

Em estudo realizado por Rodrigues e Colaboradores (2007), para verificar o efeito do condicionamento físico aeróbio na resposta psicofisiológica a estressores laboratoriais em oficiais do Exército Brasileiro, concluiu-se que melhor condicionamento aeróbio minimizou os efeitos causados pelos estressores laboratoriais. Segundo Spalding citado por Rodrigues e Colaboradores(2007) a explicação poderia ser o fato de que pessoas com maior consumo máximo de oxigênio possuem um tônus vagal mais acentuado.

Howlett citado por Contarteze e Colaboradores (2007) preconiza em seus estudos que em exercícios realizados por pessoas com consumo máximo de oxigênio maior que 60% do VO₂max a secreção de cortisol e ACTH é proporcional a intensidade do exercício.

Estudo realizado por Contarteze e Colaboradores (2007), para verificar a sensibilidade de diferentes biomarcadores de estresse (ACTH, corticosterona, ácido ascórbico e colesterol) em ratos da linhagem Wistar durante exercício agudo de natação em diferentes intensidades - máxima fase estável de lactato e 25% superior a máxima fase estável de lactato, constatou-se que em ambas as intensidades ocorreram aumento nas concentrações de ACTH sérico e corticosterona quando comparada às dos animais em repouso, porém na intensidade de 25% superior a máxima fase estável foi constatado os maiores aumentos.

Em estudo realizado por França e Colaboradores (2006), onde verificou-se a resposta dos níveis séricos de testosterona e cortisol e das enzimas de desgaste muscular CK, CKMB e LDH em atletas masculinos participantes de maratona foi comprovado que em exercícios de longa duração (acima de 2h) ocorre queda de testosterona e aumento do cortisol, demorando de 18h a 24h para se normalizar, ou seja, a corrida de maratona causa um intenso estresse físico, provocando desequilíbrio hormonal e lesão celular músculo esquelética.

Kraemer e Colaboradores citado por Cadore e Colaboradores (2008), constataram que após um período de treinamento de força mesmo com a elevação nos níveis de ACTH induzido pelo exercício, pode não ocorrer aumento de cortisol o que poderia ser explicado devido ao mecanismo de downregulation nos receptores de ACTH no córtex adrenal após o

período de treinamento.

Hakkinen e Pakarinen citados por Cadore e Colaboradores (2008), observaram aumentos significativos de testosterona total (22%) e livre (23%), além do cortisol (148%) ao treino de maior volume, e nenhum aumento no treino de maior carga, ou seja, conforme se modifica o volume de uma sessão de treinamento de força, o balanço entre os hormônios anabólicos e catabólicos também se altera.

Bara Filho e Colaboradores (2002), analisaram os efeitos da técnica de relaxamento progressivo na redução e controle dos níveis de cortisol sanguíneo de nadadores em determinado período de treinamento. A técnica foi aplicada durante 07 semanas com 02 sessões semanais de 20 a 30 minutos. Foi verificado que a técnica de relaxamento progressivo é um método eficaz na redução dos níveis de cortisol sanguíneo, o que demonstra intensa relação psicofisiológica entre os processos do organismo humano, demonstrando ser necessária a utilização de estratégias para controle do treinamento desportivo para minimizar ou evitar o estresse excessivo.

Exercício Físico e Estresse

São inúmeros os benefícios dos exercícios físicos para promover a saúde humana, tanto no aspecto físico quanto psicológico, como aumento no transporte de oxigênio para o cérebro, síntese e degradação de neurotransmissores, diminuição da pressão arterial, diminuição dos níveis de colesterol e triglicérides e aumento da capacidade funcional com conseqüente melhora da qualidade de vida (McAuley e Rudolph citados por Mello e Colaboradores, 2005).

O sedentarismo ou a redução da prática de exercícios físicos, normalmente resulta em dificuldades na realização das tarefas do dia a dia relacionadas à área profissional e à prática do lazer, aumentando a probabilidade do indivíduo desenvolver doenças crônico-degenerativas, como patologias cardiovasculares e metabólicas e osteoporose (Barlow; Meyer, Bandelow, Hillmer- Vogel e Ruther citados por Araújo, Mello e Leite, 2007).

Apesar de já conhecidos os benefícios dos exercícios físicos para a promoção da saúde e das doenças relacionadas ao sedentarismo, o IBGE (Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística) constatou através de estudos sobre os padrões de vida dos brasileiros, que no Brasil 26% dos homens realizam atividade física regularmente e apenas 12,7% das mulheres estão envolvidas em algum programa de treinamento. Percebe-se que existe uma tendência a inatividade física semelhante ao que se observa nos EUA (Antunes e Colaboradores, 2006).

Por provocar alterações psicológicas, bioquímicas e fisiológicas, o exercício físico pode ser considerado uma intervenção não-medicamentosa para o tratamento de distúrbios relacionados aos aspectos

psicobiológicos (Mello e Colaboradores, 2005).

O exercício físico é considerado um agente estressor, porém quando praticado dentro dos limites fisiológicos traz benefícios para todos os sistemas orgânicos. (Rosa e Vaisberg, 2002).

O esforço físico intenso e prolongado sem a devida recuperação pode aumentar os níveis de estresse ocasionando desequilíbrios e deficiências em neurotransmissores como a serotonina cerebral, o que pode levar a uma falta funcional na produção deste neurotransmissor (Rohlf s e Colaboradores, 2005).

O treinamento de resistência aeróbia pode aumentar os níveis de serotonina cerebral. Uma possível explicação reside no fato de que o aumento na produção de serotonina no cérebro tem estreita relação com a realização do exercício prolongado e o aparecimento de sinais de fadiga (Blomstrand e Colaboradores; Davis, Bailey citados por Rohlf s e Colaboradores, 2005).

É sabido através da literatura que a intensidade do exercício modifica condições de estresse e essa condição acarreta em diferentes respostas fisiológicas frente ao esforço agudo ou crônico (Contarteze e Colaboradores, 2007).

Vários estudos comprovam que exercícios de intensidade mais alta alteram a atividade de biomarcadores hormonais de estresse que respondem ao esforço como cortisol, ACTH e catecolaminas, o

que influência não somente o metabolismo, mas os sistemas cardiovascular, respiratório, renal e imune. (Contarteze e Colaboradores, 2007). Níveis de estresse ocasionando desequilíbrios e deficiências em neurotransmissores como a serotonina cerebral, o que pode levar a uma falta funcional na produção deste neurotransmissor (Rohlf s e Colaboradores, 2005).

O treinamento de resistência aeróbia pode aumentar os níveis de serotonina cerebral. Uma possível explicação reside no fato de que o aumento na produção de serotonina no cérebro tem estreita relação com a realização do exercício prolongado e o aparecimento de sinais de fadiga (Blomstrand e Colaboradores; Davis, Bailey citados por Rohlf s e Colaboradores, 2005).

É sabido através da literatura que a intensidade do exercício modifica condições de estresse e essa condição acarreta em diferentes respostas fisiológicas frente ao esforço agudo ou crônico (Contarteze e Colaboradores, 2007).

Vários estudos comprovam que exercícios de intensidade mais alta alteram a atividade de biomarcadores hormonais de estresse que respondem ao esforço como cortisol, ACTH e catecolaminas, o que influência não somente o metabolismo, mas os sistemas cardiovascular, respiratório, renal e imune. (Contarteze e Colaboradores, 2007).

Tabela 5 - Resultados dos estudos sobre biomarcadores do estresse exercício físico

Pesquisadores	Estudos	Biomarcadores do estresse	Tipo de exercício	Tempo de intervenção	Intensidade	Resultados
Contarteze e Colaboradores (2007)	Ratos	ACTH, corticosterona	Natação (anaer)	Sessão única	Máx. fase estável de lactato e 25% superior	- ↑ de ACTH e corticosterona comparadas ao dos animais em repouso. - maiores aumentos 25% superior a máx. fase estável
França e Colaboradores (2006)	Atletas masculinos	Testosterona, cortisol	Maratona (aer)	Sessão única	Longa duração Acima de 2h	- ↓ de testosterona - ↑ do cortisol - causou intenso estresse físico - desequilíbrio hormonal
Uchida e Colaboradores (2004)	Mulheres	Relação testosterona cortisol	Treino de força (anaer)	8 semanas	90% - 10 RM 100% - 10 RM	- ↑ da relação testosterona cortisol de repouso - ↓ pós - exercício - ↓ de cortisol em repouso e ↑ pós exercício
Bury e Colaboradores (1998) Citado por Leandro e Colaboradores (2007)	futebolistas (homens)	Sistema Imunológico	Treinamento e após competições exaustivas	Sessão única	Acima de 75% do VO2 máx	- ↓ proliferativa de linfócitos T e na função fagocítica em neutrófilos - ↑ o risco de adquirir infecções
Bara Filho e Colaboradores (2002)	Nadadores (homens)	Cortisol	relaxamento progressivo	7 semanas	Moderado (50 - 70% do VO2 máx)	- ↓ dos níveis de cortisol - minimiza ou evita o estresse excessivo
Nielman e Colaboradores (1995) Citado por Leandro e Colaboradores (2007)	Mulheres	Sistema imunológico	Caminhada (aer)	15 semanas	Moderado (50 - 70% do VO2 máx)	- ↑ da resistência a infecções - menor incidência de dias relatados com IRTS (infecções do trato respiratório superior)

Nielman e Colaboradores (1995) Citado por Leandro e Colaboradores (2007)	Mulheres	Sistema imunológico	Caminhada (aer)	15 semanas	Moderado (50 – 70% do VO ₂ máx)	↑ da resistência a infecções - menor incidência de dias relatados com IRTS (infecções do trato respiratório superior)
Baum e Colaboradores (1994) Citado por Leandro e Colaboradores (2007)	Atletas não competitivos (homens e mulheres)	Sistema Imunológico, células NK	Corrida (aer)	8 semanas	Moderado (50 – 70% do VO ₂ máx)	↑ da atividade citotóxica de células NK - sem alterações de leucócitos na circulação após 22 h da última sessão
Lopes (2001) Citado por Mello, Boscolo Esteves, Tufik (2007)	Mulheres	Serotonina	Exercício Físico (aer)	8 semanas	Moderado (50 – 70% do VO ₂ máx)	↓ do percentual de gordura e dos níveis plasmáticos de serotonina - melhora dos estados de humor
Newsholme (1987) Citado por Rossi, Tirapegui (2004)	Atletas (homens e mulheres)	Triptofano (precursor da serotonina)	Exercício Físico (aer)		Longa duração	↑ da captação de triptofano e seu influxo cerebral - maior produção de serotonina cerebral

Vo₂ máx- consumo máximo de oxigênio / Aer - Aeróbio / Anaer - Anaeróbio / ↑ - Aumento / ↓ - Queda

CONCLUSÃO

O exercício físico de baixa ou moderada intensidade, assim como um bom condicionamento aeróbio, influenciam na resposta ao estresse podendo minimizar seus efeitos deletérios.

Em relação aos exercícios de alta intensidade, os estudos indicam que eles devem ser evitados por promoverem maiores aumentos nos biomarcadores do estresse.

De acordo com a nossa pesquisa, são necessários mais estudos que relacionassem e comprovassem o efeito do exercício físico (dose resposta) sobre a ativação do eixo HHA, secreção sérica de cortisol e ACTH, degradação e síntese serotoninérgica.

A prescrição do exercício físico deverá ser feita de forma cautelosa principalmente em indivíduos que estão estressados, a fim de minimizar ou evitar determinados transtornos psicológicos, uma vez que o estresse é um fator desencadeante dos mesmos.

REFERÊNCIAS

1 - Alves, G.J; Palermo-Neto, J. Neuroimunomodulação: sobre o diálogo entre os sistemas nervoso e imune. Revista Brasileira de Psiquiatria. São Paulo. Vol. 29. Num. 4. 2007. p 363-369.

2 - Antunes, H.K.M.; Santos, R.F.; Cassilhas, R.; Santos, R.V.T.; Bueno, O.F.A.; Mello, M.T. Exercício Físico e Função Cognitiva: uma Revisão. Revista Brasileira de Medicina do Esporte. São Paulo. Vol 12. Num 02. 2006. p. 108-114.

3 - Araújo, S.R.C; Mello, M.T; Leite, J.R; Transtornos

de Ansiedade e Exercício Físico. Revista Brasileira de Psiquiatria. São Paulo. Vol. 29. Num. 2. p 164- 171.

Ayala, A. Antagonistas do Hormônio Liberador da Corticotrofina: Atualização e Perspectivas. Arquivos Brasileiros de Endocrinologia e Metabolismo. São Paulo. Vol 46. Num 06. 2002. p 619-625.

4 - Bara Filho, M.G.; Ribeiro, L.C.S.; Miranda, R.; Teixeira, M.T. A Redução dos Níveis de Cortisol Sanguíneo Através da Técnica de Relaxamento Progressivo em Nadadores. Revista Brasileira de Medicina do Esporte. São Paulo. Vol 8. Num 04. 2002. p. 139-143

5 - Cadore, E.L ; Brentano, M.A ; Lhullier, F.L.R ; Kruehl, L.F.M. Fatores Relacionados com as Respostas da Testosterona e do Cortisol ao Treinamento de Força. Revista Brasileira de Medicina do Esporte. São Paulo. Vol 14. Num 01. 2008. p. 74-78

6 - Castro, M; Moreira A.C. Diagnóstico Laboratorial da Síndrome de Cushing. Arquivos Brasileiros de Endocrinologia e Metabolismo. São Paulo. Vol 46. Num 01. 2002. p 97-105.

7 - Contarteze, R.V.L.; Machado, F.B.; Gobatto, C.A.; Mello, M.A.R. Biomarcadores de Estresse em Ratos Exercitados por Natação em Intensidade Igual ou Superior à Máxima Fase Estável de Lactato. Revista Brasileira de Medicina do Esporte. São Paulo. Vol 13. Num. 03. 2007. p.169-174.

8 - Faria, C.D.C.; Longui C.A. Aspectos moleculares da sensibilidade aos glicocorticóides. Arquivos Brasileiros de Endocrinologia e Metabolismo. São Paulo. Vol 50. Num 06. 2006. p 983-995

9 - França, S.C.A.; Barros Neto, T.L.; Agresta, M.C.; Lotufo, R.F.M.; Kater, C.E. Resposta Divergente da Testosterona e do Cortisol Sérico em Atletas Masculinos após uma Corrida de Maratona. Arquivos Brasileiros de Endocrinologia e Metabolismo. São Paulo. Vol 50. Num 06. 2006. p. 1082-1087

10 - França, A.C.L.; Rodrigues, A.L.; Stress e Trabalho. 2a edição. São Paulo. Atlas. 1999. Graeff, F.G. Bases Biológicas do Transtorno de Estresse Pós-Traumático. Revista Brasileira de Psiquiatria. São Paulo. Vol 25. Suppl. 01. 2003, p. 21-24

11 - Graeff, F.G. Ansiedade, Pânico e o Eixo Hipotálamo-pituitária-adrenal. Revista Brasileira de Psiquiatria. São Paulo. Vol 29. Suppl. 01. 2007, p. S3-6

12 - Joca, S.R.L.; Padovan, C.M.; Guimarães, F.S.; Estresse, Depressão e Hipocampo. Revista Brasileira de Psiquiatria. São Paulo. Vol 25. Num Supl II. 2003. p. 46-51.

13 - Juruena, M.F.; Cleare, A.J.; Superposição entre Depressão Atípica, Doença Afetiva Sazonal, . Revista Brasileira de Psiquiatria. São Paulo. Vol 26. Num 3. 2007. p.189-201.

14 - Juruena, M.F.; Cleare, A.J.; Pariante, C.M.; O Eixo Hipotálamo-pituitária-adrenal, a Função dos Receptores de Glicocorticóides e sua Importância na Depressão. Revista Brasileira de Psiquiatria. São Paulo. Vol 26. Num 3. 2004. p.189-201.

15 - Leandro, C.G.; Castro, R.M.; Nascimento, E.; Curi, T.C.P.; Curi, R. Mecanismos Adaptativos do Sistema Imunológico em Resposta ao Treinamento Físico. Revista Brasileira de Medicina do Esporte. São Paulo. Vol 13. Num 05. 2007. p. 343-348.

15 - Lipp, M.E.N.; O stress esta dentro de você. 2a edição. São Paulo. Contexto. 2000. Marques-Deak, A; Sternberg, E.; Psiconeuroimunologia – A Relação entre o Sistema Nervoso Central e o Sistema Imunológico. Revista Brasileira de Psiquiatria. São Paulo. Vol. 26. Num. 03. suppl. 01. 2004. p.143-144.

16 - Mello, A.F.; Juruena, M.F.; Pariante, C.M.; Tyrka, A.R.; Price, L.H.; Carpenter, L.L.; Del Ponte, J.A. Depressão e Estresse: Existe um endofenótipo?. Revista Brasileira de Psiquiatria. São Paulo. Vol. 29. suppl. 01. 2007. p.13-18.

17 - Mello, M.P; Penachioni, J.Y; Amaral, F.C; Castro, M. Deficiência da 11->Hidroxilase. Arquivos Brasileiros de Endocrinologia e Metabolismo. São Paulo. Vol 48. Num. 05. 2004. p 713-723.

18 - Mello, T.M ; Boscolo, A. R ; Esteves, M. A; Tufik,

S. O Exercício Físico e os Aspectos Psicobiológicos. Revista Brasileira de Medicina do Esporte. São Paulo. Vol. 11. Num. 3. 2005. p. 203- 207.

19 - Palma, B.D.; Tiba, P.A.; Machado, R.B.; Tufik, S.; Suchecki, D.; Repercussões Imunológicas dos Distúrbios do Sono: O Eixo Hipotálamo-Pituitária-Adrenal como Fator Moderador Revista Brasileira de Psiquiatria. São Paulo. Vol. 29. suppl. 01. 2007. p.S33-8.

20 - Rodrigues, A.V.S; Martinez, E.C.; Duarte, A.F.A.; Ribeiro, L.C.S. O Condicionamento Aeróbio e sua Influência na Resposta ao Estresse Mental em Oficiais do Exército. Revista Brasileira de Medicina do Esporte. São Paulo. Vol. 13. Num. 02. 2007. p.113-116.

21 - Rohlfs, I.C.P.M; Mara, L.S.; Lima, C; Carvalho, T. Relação da Síndrome do Excesso de Treinamento com Estresse, Fadiga e Serotonina. Revista Brasileira de Medicina do Esporte. São Paulo. Vol. 11. Num. 06. 2005. p. 367-372.

22 - Rosa, C.B.P.F.L; Vaisberg, W. M. Influências do Exercício Físico na Resposta Imune. Revista Brasileira de Medicina do Esporte. São Paulo. Vol 8. Num. 4. 2002. p. 167- 172.

23 - Rossi, L.; Tirapegui, J. Implicações do Sistema Serotoninérgico no Exercício Físico. Arquivo Brasileiro de Endocrinologia e Metabolismo. São Paulo. Vol 48. Num 02. 2004. p 227-233.

24 - Ruiz, J.E; Barbosa Neto, J.; Schoedl, A.F.; Mello, M.F. Psiconeuroendocrinologia do Transtorno do Estresse Pós-traumático. Revista Brasileira de Psiquiatria. São Paulo. Vol. 29. suppl. 01. 2007. p.07-12.

25 - Smeltzer, S.C; Bare, B.G. Tratado de Enfermagem Médico Cirúrgica: Homeostasia, Estresse e Adaptação. Edição 10. Guanabara Koogan. 2005. p. 85-101

26 - Uchida, M.C.; Bacurau, R.F.P.; Navarro, F.; Pontes Júnior, F.L.; Tessuti, V.D.; Moreau, R.L.; Rosa, L.F.B.P.C.; Aoki, M.S.; Alteração da Relação Testosterona: Cortisol Induzida pelo Treinamento de Força em Mulheres. Revista Brasileira de Medicina do Esporte. São Paulo. Vol 10. Num. 03. 2004. p. 165-168.

27 - Williams, W.A ; Potenza, M.N. Neurobiologia dos Transtornos do Controle do Impulso. Revista Brasileira de Psiquiatria. São Paulo. Vol. 30. suppl. I. p. 2008. S24-30.

Recebido para publicação em 07/12/2009
Aceito em 15/09/2010