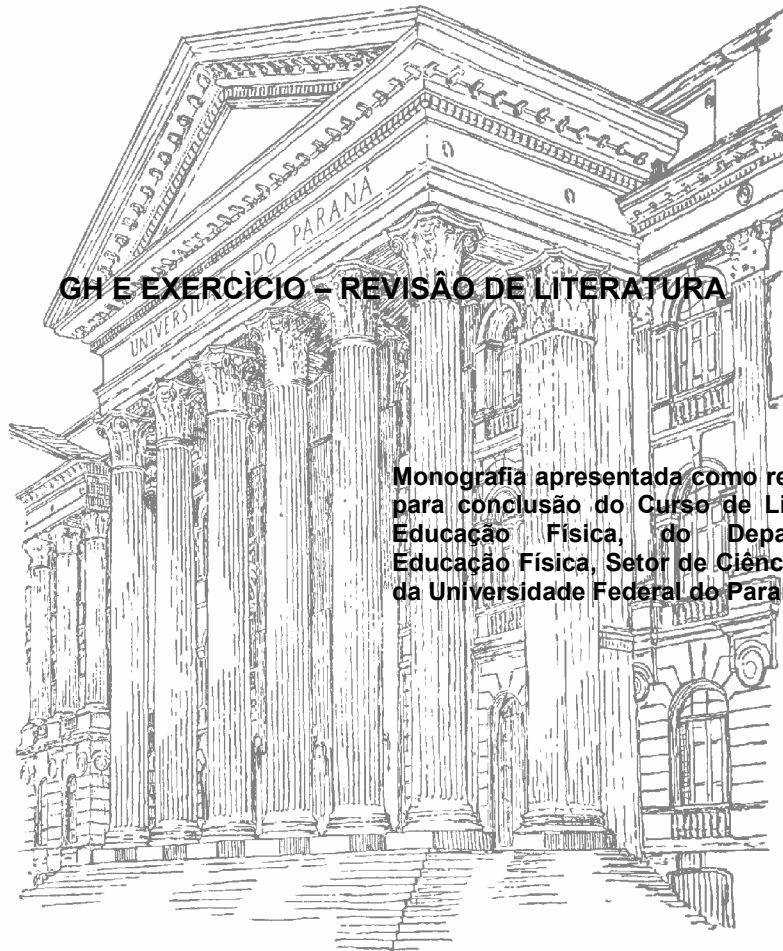


**GUILHERME KUNZLE SOZZI**

**GH E EXERCÍCIO – REVISÃO DE LITERATURA**

Monografia apresentada como requisito parcial para conclusão do Curso de Licenciatura em Educação Física, do Departamento de Educação Física, Setor de Ciências Biológicas, da Universidade Federal do Paraná.



**CURITIBA**

**2006**

**GUILHERME KUNZLE SOZZI**

**GH E EXERCÍCIO – REVISÃO DE LITERATURA**

**Monografia apresentada como requisito parcial para conclusão do Curso de Licenciatura em Educação Física, do Departamento de Educação Física, Setor de Ciências Biológicas, da Universidade Federal do Paraná.**

**ORIENTADOR: Ms. GLEISSON BRITO**

## SUMÁRIO

<b>LISTA DE FIGURAS</b> .....	iv
<b>RESUMO</b> .....	v
<b>1 INTRODUÇÃO</b> .....	1
1.1 JUSTIFICATIVA .....	2
1.2 OBJETIVO.....	2
<b>2 SISTEMA ENDÓCRINO E HORMÔNIOS</b> .....	3
2.1 HORMÔNIO DO CRESCIMENTO (GH).....	4
<b>3 GH E PERFORMANCE FÍSICA</b> .....	6
3.1 RESPOSTAS DO GH AO EXERCÍCIO AGUDO.....	7
3.2 RESPOSTAS DO GH AO EXERCÍCIO CRÔNICO .....	8
3.3 GH E ATLETAS.....	9
3.4 GH DURANTE EXERCÍCIO FÍSICO .....	10
<b>4 METODOLOGIA</b> .....	13
<b>CONCLUSÃO</b> .....	14
<b>REFERÊNCIAS</b> .....	15

## **LISTA DE FIGURAS**

FIGURA 1 – Esquema Simplificado da Liberação e Ação do GH no Organismo ..... 6

## RESUMO

Este trabalho faz uma revisão, utilizando-se de publicações de cunho científico na área específica datados de 1983 até os dias atuais, a respeito das interações entre o hormônio do crescimento (GH), sua administração exógena, exercício físico, rendimento esportivo e possíveis efeitos colaterais advindos de sua manipulação. O GH é produzido pela glândula hipófise, e em maiores quantidades à noite, entretanto, vários fatores podem modular os níveis deste hormônio na corrente sanguínea: exercícios, estresse, excitações emocionais, e até mesmo a fome. O GH promove o crescimento de praticamente todos os tecidos corporais através da indução da produção de fatores de crescimento, como o IGF, pelo tecido hepático. Contribui também na deposição de proteínas e promove a quebra da gordura (lipólise) para ser usada como energia. Muitos atletas buscam a manipulação exógena do GH tentando alterar sua composição corporal, esperando como resultado uma maior síntese protéica, com conseqüente aumento da massa magra, e maior atividade lipolítica, reduzindo assim suas reservas de gordura. Como efeitos colaterais, tem-se visto complicações como diabetes, problemas cardíacos, dores articulares, crescimento mais acentuado das extremidades e aumento de até três vezes no risco de se adquirir um câncer.

Palavras-chave: hormônio do crescimento, exercício, efeitos colaterais.

## 1 INTRODUÇÃO

O hormônio do crescimento, GH (do inglês growth hormone) ou somatotropina, é o mais abundante hormônio produzido pela glândula pituitária, também denominada hipófise. As células da pituitária ou somatotropes produzem GH, que é jogado durante o dia na corrente sanguínea, é absorvido pelo fígado e convertido em vários fatores de crescimento. O GH é produzido em maiores quantidades durante à noite, entretanto, vários fatores podem modular os níveis de GH na corrente sanguínea: exercícios, estresse, excitações emocionais e até mesmo a fome (DEUCHLE et al., 1998). Adicionalmente, a idade também é capaz de modular os níveis séricos de GH. Em pessoas jovens, por exemplo, os níveis de GH atingem seu auge (~10 mg/dl de sangue), enquanto entre as idades de 21 a 31 anos, iniciam declínio de aproximadamente 14% por década (DEUCHLE et al., 1998).

Ainda, conforme envelhecemos, nossa massa magra começa a diminuir e os depósitos de gordura aumentam. O corpo fica mais sujeito a doenças, o sistema imunitário entra em declínio, a capacidade de metabolizar açúcar, coordenar colesterol e eliminar toxinas do corpo se torna deficiente. O hormônio do crescimento pode levar a mudanças em diversos tecidos, incluindo muscular, articular e ósseo. Quando se verifica um aumento na massa magra, significa que houve aumento em algum dos componentes corporais que não a gordura, incluindo aí todas as estruturas antes referidas. Portanto aumento de massa magra não significa necessariamente aumento de massa muscular (GUYTON; HALL, 1997).

O GH existe em níveis especialmente altos durante a adolescência, quando promove o crescimento de praticamente todos os tecidos. Ele também contribui para a deposição da proteína e promove a quebra da gordura para ser usada como energia. Conforme o corpo atinge maturidade total, os níveis endógenos de GH são diminuídos substancialmente. Depois disso, o GH continua presente no corpo, mas em um nível bem mais baixo, limitando reações de síntese protéica e a conversão de gordura corporal em energia (GUYTON; HALL, 1997).

Embora a manipulação exógena de GH seja clinicamente utilizada em patologias da glândula hipófise que levam a deficiência de sua ação, este hormônio também tem sido utilizado, de forma exógena, por atletas que estão tentando alterar

sua composição corporal, a melhorar o desempenho esportivo. Ao introduzirem uma fonte exógena do hormônio, os atletas estão esperando promover esses efeitos, fazendo com que o corpo sintetize mais tecido muscular enquanto, ao mesmo tempo, reduz suas reservas de gordura (IRVING et al., 2004).

Porém, como efeitos colaterais, tem-se visto complicações como diabetes, problemas cardíacos, dores articulares, crescimento mais acentuado das extremidades e aumento de até três vezes no risco de se adquirir um câncer (IRVING et al., 2004).

A quantidade de estudos abordando os três temas, manipulação exógena de GH, para melhora de performance e possíveis efeitos colaterais, é relevantemente escassa, tendo este estudo a finalidade de abrangê-los e explicá-los de forma sucinta e uniforme.

## 1.1 JUSTIFICATIVA

Atualmente, a busca pelo corpo perfeito ou a melhora de rendimento no âmbito desportivo, faz com que o ser humano use de quaisquer artifícios para atingir seus objetivos, sendo estes, moralmente corretos e saudáveis ou não. O propósito desta revisão de literatura é analisar as mudanças de composição corporal, melhora na performance física e possíveis efeitos colaterais da suplementação com o hormônio do crescimento, sendo, este assunto, de imenso interesse por parte de atletas e culturistas.

## 1.2 OBJETIVO

Analisar através de uma revisão de literatura a utilização e os efeitos do hormônio do crescimento (GH) na composição corporal, performance física e seus efeitos colaterais.

## 2 SISTEMA ENDÓCRINO E HORMÔNIOS

Para entender os objetivos do uso do GH por atletas e os possíveis efeitos colaterais deste sobre o organismo do indivíduo, se faz necessário rever a fisiologia normal do eixo GH-IGF1.

O sistema endócrino ajuda a integrar e controlar as funções corporais e, dessa forma, proporciona estabilidade ao ambiente interno do corpo. As glândulas endócrinas produzem hormônios que afetam quase todos os aspectos da função humana. Os principais órgãos endócrinos incluem hipófise, tireóide, paratireóides, supra-renais, pineal e timo. Outros órgãos específicos do sistema endócrino são o pâncreas, as gônadas (ovários e testículos) e o hipotálamo. As glândulas podem ser classificadas como endócrinas e exócrinas, no entanto, algumas podem desempenhar as duas funções (McARDLE; KATCH; KATCH, 1998).

As glândulas endócrinas não possuem ductos e recebem a designação de “glândulas sem ductos” secretando suas substâncias diretamente para dentro dos espaços extracelulares que circundam a glândula, para depois, esses hormônios se difundirem para o sangue, a fim de serem transportados através de todo o organismo desempenhando suas funções para comunicação intracelular. Diferentemente, as glândulas exócrinas possuem ductos secretórios que carregam a substância diretamente para um compartimento específico ou uma superfície (McARDLE; KATCH; KATCH, 1998).

Em geral, os hormônios se enquadram em duas categorias “químicas” distintas: hormônios derivados dos compostos esteróides, que são sintetizados pelo córtex supra-renal e pelas gônadas a partir do colesterol circulante, e hormônios derivados dos aminoácidos ou dos polipeptídios, constituídos por proteínas de dimensões pequenas ou grandes. A principal função hormonal consiste em alterar as velocidades (ritmos) de reações celulares específicas de suas “células alvo”, também específicas. Isso é conseguido alterando a velocidade da síntese protéica intracelular, mudando o ritmo da atividade enzimática, modificando o transporte através da membrana plasmática e induzindo a atividade secretória (McARDLE; KATCH; KATCH, 1998).

A ligação de um hormônio com seu receptor específico na membrana plasmática pode alterar a permeabilidade da célula alvo a uma determinada



substância química (por exemplo, o efeito da insulina sobre a captação de glicose pelas células) ou até mesmo alterar a capacidade da célula em produzir substâncias intracelulares principalmente proteínas (McARDLE; KATCH; KATCH, 1998).

O AMP Cíclico é o principal agente responsável por desencadear nas células as respostas hormonais. Por isso ele é chamado de Mensageiro Intracelular ou Segundo Mensageiro. A seqüência de reações desencadeadas pelo AMP cíclico depende de três fatores: tipo de célula alvo, enzimas específicas, e o hormônio que age como primeiro mensageiro. Nas células da tireóide, o AMP cíclico gerado em resposta à fixação do hormônio estimulante promove a síntese do hormônio tiroxina, por outro lado, nas células ósseas e musculares o AMP cíclico produzido pela ação da fixação do hormônio do crescimento ativa as reações anabólicas, para que os aminoácidos possam ser sintetizados (transformados) em proteínas teciduais (McARDLE; KATCH; KATCH, 1998).

## 2.1 HORMÔNIO DO CRESCIMENTO (GH)

O hormônio do crescimento (GH) é uma proteína de 191 aminoácidos em cadeia única, que possui peso molecular de 22,005 daltons. Esse hormônio é secretado pela glândula hipófise anterior ou adenohipófise e suas ações estão relacionadas à síntese de proteínas, diferenciação e proliferação celular e, conseqüentemente, crescimento tecidual. A concentração de GH sérico regula-se por vários fatores – macronutrientes, neurotransmissores e hormônios – oscilando muito de acordo com o período do dia, o sexo e a idade do indivíduo (JENKINS, 2001).

A secreção do GH, mediante o seu fator de liberação, é regulada pelo hipotálamo. Este fator é carregado para a hipófise anterior pelo sistema porta hipotálamo hipofisário e, quando presente, estimula a secreção do GH. A secreção diária do GH pode variar de acordo com a situação ou mesmo a condição em que o organismo se encontra – sabe-se que este atinge seus valores de pico durante o sono e que fatores extrínsecos, como a atividade física, podem fazer com que seus valores circulantes se alterem positivamente. A concentração sérica do hormônio do

crescimento tende a decrescer 14% a cada década de vida, a partir dos 30 anos de idade (WELLE; THORNTON; STATT; McHENRY; 1996).

O hormônio do crescimento não atua por si só nos tecidos do organismo para exercer seus efeitos no crescimento; este estimula fatores de crescimento conhecidos como somatomedinas, sendo o mais importante deles o fator de crescimento de ação semelhante à insulina (insulin like growth factor -1 – IGF-1). Tais fatores são produzidos no fígado e nos tecidos e atuam localmente no sentido de promover o crescimento (GIBNEY; JOHANSSON, 2004).

Além de seus efeitos no crescimento e no desenvolvimento, o GH pode também alterar determinadas variáveis metabólicas, entre elas, o fluxo de glicose e ácidos graxos para diferentes tecidos como fontes energéticas. Sabe-se que o GH reduz a intensidade de utilização de carboidratos e aumenta o aporte de ácidos graxos para a maior parte das células do organismo, melhorando assim o perfil lipídico do indivíduo (AIRES, 1999).



Figura 1 - Esquema simplificado da liberação e ação do GH no organismo (Puggina, 2004).

### 3 GH E PERFORMANCE FÍSICA

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 al., 1992; FOX; MATTHEWS, 1983; GUYTON; HALL, 1997), podendo ainda ter um efeito diabetogênico por estimular as células-b das ilhotas de Langerhans a secretar insulina extra (GUYTON; HALL, 1997).

Atualmente, busca-se compreender os efeitos agudos e crônicos do GH em doses suprafisiológicas, no sentido de entender se os efeitos desse hormônio, quando suplementado incorretamente ou mesmo utilizado sem necessidade, podem revelar-se deletérios nos diversos sistemas do organismo. Experimentalmente, a administração de GH associa-se ao aumento da síntese protéica. Com base nesse dado, muitos atletas acreditam que o uso de GH pode melhorar sua performance por meio da potencialização dos efeitos do treinamento (JENKINS, 2001).

Apesar de a literatura pouco relatar casos de emprego de substâncias capazes de induzir a síntese protéica e, conseqüentemente, de potencializar a capacidade de realização de gestos técnicos específicos por atletas, o uso do GH, de hormônios esteróides e de estimulantes, entre outras classes de substâncias, especialmente por atletas de alto rendimento nas últimas décadas é de conhecimento público. A utilização de GH vem se tornando uma estratégia de *doping* bastante comum no meio desportivo, sobretudo no que diz respeito a atletas em que a força rápida, a força máxima e a taxa de desenvolvimento de força constituem requisitos biomotores ao êxito (BRILL et al, 2002).

De acordo com Jenkins et al. (2001), o uso em grande escala do GH não se restringe a atletas de modalidades desportivas que requerem grandes manifestações de força. Atletas de *endurance*, como nadadores, ciclistas e maratonistas, também o utilizam, acreditando serem beneficiados pela síntese generalizada de proteínas promovida por esse hormônio. Tal uso provavelmente originou-se da crença de atletas de que o hormônio possui não apenas propriedades relacionadas a performance, mas também por conta da grande dificuldade de detecção dele pelos métodos *antidoping* hoje em dia empregados no esporte (IRVING et al., 2004).

Embora a administração de GH venha sendo associada ao aumento da retenção de produtos nitrogenados, à melhora da performance e, conseqüentemente, à melhor realização de gestos técnicos específicos, existem poucos dados na literatura sobre a sua administração nos diversos sistemas do organismo de atletas e indivíduos adultos saudáveis. Além disso, poucos dados privilegiam os efeitos agudos do GH nas respostas metabólicas e de performance no exercício subsequente (IRVING et al., 2004).

### 3.1 RESPOSTAS DO GH AO EXERCÍCIO AGUDO

O fato dos pesquisadores que investigam as respostas metabólicas decorrentes do exercício físico utilizarem-se com frequência de diferentes protocolos experimentais torna difícil, muitas vezes, a comparação entre os estudos.

Grande número de estudos tem demonstrado que os níveis de GH se elevam em resposta ao exercício agudo, sendo que a amplitude deste aumento, que se inicia após aproximadamente 10 minutos do princípio da sessão, é dependente do tipo e da intensidade do estímulo, podendo aumentar em até cem vezes particularmente em resposta ao exercício anaeróbio e a hipóxia (FELSING; BRASEL; COOPER, 1992; KRAEMER et al, 1995). O efeito do treinamento sobre a resposta do GH durante o exercício agudo ainda é controversa, sendo que alguns estudos mostram resposta atenuada, e outros não encontram alteração neste fenômeno (JENKINS, 2001).

Os mecanismos através dos quais o exercício modula a liberação de GH também é controverso. Em indivíduos não treinados saudáveis, a resposta do GH ao exercício intenso é potencializada pela naloxona (um antagonista opióide), em quanto em atletas este mesmo efeito reduz a resposta do GH (CAPA et al., 1993), o que indica provável alteração na homeostase do eixo neuroendócrino como adaptação ao exercício crônico.

Seria esperado que paralelamente ao aumento das concentrações plasmáticas do GH se observa-se um aumento nos níveis séricos de IGF1. De fato, alguns estudos tem mostrado elevações da ordem de 13 à 26% nas concentrações de IGF1 após os 10 minutos iniciais de exercício (BANG et al., 1990), porém outros trabalhos não foram hábeis em detectar fenômeno similar durante o exercício, logo após, ou mesmo seguidas 24 horas do final da sessão. Jenkins (2001) propõe que as possíveis razões para estas discrepâncias seriam: (1) Diferença entre a duração e a intensidade no protocolo de exercício; (2) estado nutricional e hormonal dos indivíduos; (3) diferenças nas técnicas e protocolos de análises e (4) adaptação ao treinamento.

### 3.2 RESPOSTAS DO GH AO EXERCÍCIO CRÔNICO

Existem também evidências circunstanciais sugerindo que os níveis de IGF1 aumentam em resposta ao exercício crônico, como musculação (duas à três vezes por semana) ou treinamento de endurance, proporcionalmente ao VO2 máximo (KRAEMER et al., 1995). Foi demonstrado que dentro de duas semana de treinamento crônico podem elevar os níveis de IGF1 em até 37%. Devido a esse fenômeno, alguns autores tem sugerido que a redução nos níveis séricos de IGF1 observado com o avanço da idade poderia ser um reflexo da redução do condicionamento físico (POEHLMAN; COPELAND, 1990).

Ainda é controverso se este aumento nas concentrações de IGF1 seria responsável pelas alterações na composição corporal que ocorrem com o treinamento crônico. Estudos feitos com animais mostram um aumento de 200% na imunoatividade para IGF1 no músculo tibial de ratos após quatro dias de exercício resistido severo (YAN; BIGGS; BOOTH, 1993). Porém estes autores não foram

capazes de distinguir se este aumento ocorreu como resposta a uma maior captação de IGF1 pelo músculo esquelético, ou uma produção aumentada desta molécula pelo tecido muscular. De fato, ratos hipofisectomizados (submetidos a cirurgia da retirada da hipófise) mostram um aumento de quinze vezes na concentração de mRNA para IGF1 no músculo sóleo e plantar (DeVol et al., 1990).

Assim, a resposta anabólica ao treinamento crônico poderia envolver um aumento na produção hepática de IGF1 dependente de GH, ou um aumento independente de GH na produção de IGF1 pelo tecido muscular.

### 3.3 GH E ATLETAS

Como conseqüência da hipótese de que doses suprafisiológicas de GH podem causar hipertrofia muscular, o uso de GH por atletas e fisiculturistas tem se disseminado ampla e rapidamente.

As evidências científicas têm sugerido que a administração de grandes doses de GH tem poucos efeitos marcadamente benéficos, porém significantes efeitos colaterais. Yarasheski et al. (1992) administraram rhGH em estudo duplo-cego antes e durante um programa de 12 semanas de treinamento resistido. Não foi observado diferença com relação a força muscular, apesar de os níveis séricos de GH e IGF1 terem aumentado significativamente no grupo de indivíduos tratados. Outro estudo que não encontrou diferença na força muscular, após treinamento intenso de 8 à 14 horas por semana, também não observou alterações na composição corporal quando comparado o grupo tratado ao grupo controle (YARASHESKI et al., 1992).

Jenkins 2001 sugere que alguns fatores dificultam a utilização destes estudos para entendimento do efeito ergogênico potencial do GH em atletas de elite, seriam eles: (1) A dose de GH utilizada, apesar de suprafisiológica foi relativamente baixa; (2) A duração dos estudos foi relativamente curta para que se verificassem alterações significativas; (3) Os efeitos do GH foram estudados isoladamente, sendo que atletas comumente se utilizam de uma variedade de substâncias de maneira concomitante.

Com relação aos efeitos colaterais, o abuso crônico de doses suprafisiológicas de GH tem sido associado a possibilidade do desenvolvimento de hipertensão, cardiomiopatia, doença respiratória, diabetes melito, osteo artrite e câncer de cólon, reto e mama. Apesar do conhecimento desses efeitos adversos potencialmente fatais o abuso do GH continua crescendo entre atletas recreacionais e competitivos.

De particular interesse para os órgãos regulamentadores é que não existe atualmente o método aceitável para o uso de GH, em contraste com outras substâncias banidas como esteróides anabólicos. Segundo Jenkins isto ocorre por diversas razões: (1) GH é uma substância natural secretada de maneira pulsativa pelo organismo, e assim a mensuração de aumentos aleatórios poderia meramente refletir um pico espontâneo; (2) O exercício por si só é um potente estímulo para liberação do GH, e os níveis de IGF1 podem ser aumentados em resposta ao exercício crônico; (3) A estrutura do rhGH é indistinguível do GH endógeno; (4) A liberação do GH pode ser influenciada por uma variedade de fatores nutricionais e pela suplementação nutricional característica dos atletas.

### 3.4 GH DURANTE EXERCÍCIO FÍSICO

Durante a última década o GH tornou-se umas das drogas mais utilizadas de maneira abusiva no esporte. Este fenômeno está diretamente relacionado aos pressupostos efeitos do GH potencializando o desempenho esportivo, e/ou promovendo significativas alterações da composição corporal.

Existem basicamente duas populações com grande interesse nos efeitos supra-citados. A primeira compreende os atletas de elite, como ciclistas e nadadores; a segunda, e provavelmente o maior grupo, é formado pelos praticantes de fisiculturismo recreativo e/ou profissional. Em ambos os grupos, o uso do GH é feito de maneira indiscriminada e sem qualquer tipo de supervisão médica, o que expõe esses indivíduos ao grande risco de efeitos colaterais muitas vezes severos, quando não fatais.

Recentemente, foram averiguados os efeitos agudos do GH no aumento do lactato sérico e no decréscimo na performance em ciclistas. Esse mesmo estudo

verificou a performance após quatro horas da administração aguda de GH. Os resultados apontam uma interferência em função da alimentação duas horas antes do exercício, o que ocorreu provavelmente por conta da secreção de insulina (LANGE et al., 2002).

Irving et al. (2004) examinaram o efeito agudo do GH em mensurações metabólicas, durante 30 minutos de atividade física constante, com cinco diferentes infusões desse hormônio. A administração do hormônio no período pré-exercício não afetou o trabalho total, o gasto calórico e a concentração de lactato. Porém, apresentou redução no VO<sub>2</sub> em intensidade fixa, sugerindo que o GH pode ser um fator de economia de movimento (maior performance em intensidade fixa) (IRVING et al., 2004).

O objetivo deste trabalho foi caracterizar os efeitos crônicos do GH, quando administrado em concentrações acima da normalmente presente em nosso organismo (abaixo de 10 µg/mL). Para tanto, realizou-se um levantamento de literatura, buscando compreender os efeitos de GH e de fatores distais a ele sobre a estrutura renal. Verificou-se que determinados fatores distais ao GH – TGF-β<sub>1</sub>, tireoglobulina e IGFBP-3 (insulin like growth binding protein-3) – seriam capazes de atuar no mecanismo de indução da glomerulosclerose (doença renal identificada por aumento na matriz extracelular) pela transcrição de TGF-β<sub>1</sub>, por meio da seqüência de eventos desencadeada pela presença desse hormônio em doses suprafisiológicas (HOFFMAN et al., (2004).

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 et al., 1998; FÉRNANDEZ-PASTOR et al., 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, está ligado ao fato de 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 al., 1998). 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 al., 1992; TSUJI; CURI; BURINI, 1993). Em idosos, mesmo quando treinados, os níveis de GH diminuem durante o exercício. A diminuição da secreção de GH é associada com o envelhecimento, porém não se conhece a causa fisiológica específica deste fenômeno (DEUCHLE et al., 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 et al., 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 estimular crianças que apresentem nanismo a dormirem e a exercitarem-se (McDERMOTT, 1997).

#### **4 METODOLOGIA**

A pesquisa bibliográfica tem com base fundamental de conduzir o leitor a determinado assunto e à produção, coleção, armazenamento, reprodução, utilização e comunicação das informações coletadas para o desempenho da pesquisa (FACHIN, 1993). Esta pesquisa aborda artigos originais sobre GH, composição corpórea, performance física e efeitos colaterais, encontrados em publicações de cunho científico na área específica, datados à partir de 1983 até os dias atuais.

## CONCLUSÃO

Baseados nas informações científicas coletadas por esta revisão, podemos concluir que são claros os efeitos fisiológicos do hormônio do crescimento (GH), quanto a sua habilidade em aumentar as taxas de lipólise no organismo e estimular a síntese protéica. Isto se dá por seus estímulos sobre a liberação de fatores de crescimento a partir do tecido hepático, e fica evidente na deficiência dos processos de crescimento e desenvolvimento em indivíduos que apresentam distúrbios do eixo hipotálamo-hipofise. Contudo, os efeitos do GH sobre parâmetros morfo-funcionais e sobre o desempenho esportivo não estão totalmente claros. Enquanto estudos mostram melhora na composição corporal e no rendimento, outras intervenções não encontraram alterações significativas nestes mesmos índices, sendo evidente a necessidade de mais pesquisas, rigorosas e bem controladas, para o melhor entendimento dos impactos desta substância sobre o funcionamento orgânico. Não obstante, a administração exógena do GH predispõe o indivíduo ao desenvolvimento de fisiopatologias como diabetes, problemas cardíacos, dores articulares, crescimento acentuado das extremidades e câncer, alertando quanto aos riscos da utilização indiscriminada do hormônio do crescimento.

## REFÊRENCIAS

AIRES M. **Fisiologia**. 2.<sup>a</sup> ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 1999.

BANG, P.; BRANDT, J.; DEGERBLAD, M. *et al.* Exercise-induced changes in insulin-like growth factors and their low molecular weight binding protein in healthy subjects and patients with growth hormone deficiency. **Eur J Clin Invest** 1990; 20: 285-292.

BERNE, R.M.; LEVY, M.N. **Fisiologia**. 3.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1996.

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.

BRILL K, WELTMAN A, GENTILI A, PATRIE J, FRYBURG D, HANKS J, et al. **Single and Combined Effects of Growth Hormone and Testosterone Administration on Measures of Body Composition, Physical Performance, Mood, Sexual Function, Bone Turnover, and Muscle Gene Expression in Healthy Older Men.** J Clin Endocrinol Metab 2002; 87: 5.649-57.

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, 1998. v.19, p.250-3.

DeVOL, D.L.; ROTWEIN, P.; SADOW, J.L.; NOVAKOFSKI, J.; BECHTEL, P.J. Activation of insulin-like growth factor gene expression during work-induced skeletal muscle growth. **Am J Physiol** 1990; 259: E89-E95.

FACHIN, O.; **Fundamentos de metodologia**. São Paulo: Atlas, 1993.

FELSING, N.E.; BRASEL, J.A.; COOPER, D.M. Effect of low and high intensity exercise on circulating growth hormone in men. **J Clin Endocrinol Metab** 1992; 75: 157-162.

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.

GIBNEY J, JOHANNSSON G. **Safety of Growth Hormone Replacement Therapy in Adults.** Expert Opin Drug Saf 2004; 3 (4): 305-16.

GUYTON, A.C.; HALL, J.E. **Tratado de fisiologia médica.** 9.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1997.

HOFFMAN AR, KUNTZE JE, BAPTISTA J, BAUM HB, BAUMANN GP, BILLER BM, et al. **Growth Hormone (GH) Replacement Therapy in Adult-Onset GH Deficiency: effects on body composition in men and women in a double-blind, randomized, placebo-controlled trial.** J Clin Endocrinol Metab 2004; 89 (5): 2.048-56.

IRVING BA, PATRIE JT, ANDERSON SM, WATSON-WINFIELD DD, FRICK KI, EVANS WS, et al. **The Effects of Time Following Acute Growth Hormone Administration on Metabolic and Power Output Measures During Acute Exercise.** J Clin Endocrinol Metab, 2004. 89 (9): 4.298-305.

JENKINS PJ. **Growth Hormone and Exercise: physiology, use and abuse.** Growth Horm IGF Res 2001;11 Suppl A: S71-7.

KRAEMER, W.J.; AGUILERA, B.A.; TERADA, M. *et al.* Responses of IGF-I to endogenous increases in growth hormone after heavyresistance exercise. **J Appl Physiol** 1995; 79:131 O- 1315.

LANGE K, LARSSON B, FLYVBJERG A, DALL R, BENNEKOU M, RASMUSSEN M, et al. **Acute Growth Hormone Administration Causes Exaggerated Increases in Plasma Lactate and Glycerol During Moderate to High Intensity Bicycling in Trained Young Men.** J Clin Endocrinol Metab 2002; 87: 4.966-75.

McARDLE, W.D.; KATCH, F.I.; KATCH, V.L. **Fisiologia do exercício: energia, nutrição e desempenho físico.** 4.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1998.

McDERMOTT, M.T. (Org.). **Segredos em endocrinologia.** Porto Alegre: Artes Médicas, 1997.

POEHLMAN, E.T.; COPELAND, K.C. Influence of physical activity on insulin-like growth factor-I in healthy younger and older men. **J Clin Endocrinol Metab** 1990; 71: 1468-1473.

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.

WELLE S, THORNTON C, STATT M, McHENRY B. **Growth Hormone Increases Muscle Mass and Strength but does not Rejuvenate Myofibrillar Protein Synthesis in Healthy Subjects Over 60 Years Old.** J Clin Endocrinol Metab 1996; 81: 3.239-43.

WILMORE, J.H.; COSTILL, D.L. **Physiology of sport and exercise**. Champaign: Human Kinetics, 1994.

YAN, Z.; BIGGS, R.B.; BOOTH, F.W. Insulin-like growth factor immunoreactivity increases in muscle after acute eccentric contractions. **J Appl Physiol** 1993; 74: 410-414.

YARASHESKI, K.E.; CAMPBELL, J.A.; SMITH, K.; RENNIE, M.J.; HOLLOSZY, J.O.; Bier, D.M. Effect of growth hormone and resistance exercise on muscle growth in young men. **Am J Physiol** 1992; 262: *E261-E267*.