

**RAFAEL ANTONIO SAGGIN**

**INFLUÊNCIA DOS HORMÔNIOS INSULINA, GLUCAGON, CORTISOL E  
CATECOLAMINAS DURANTE O ESFORÇO E NA NUTRIÇÃO APÓS O  
EXERCÍCIO.**

Monografia apresentada como requisito parcial  
para a conclusão do Curso Especialização em  
Fisiologia do Exercício, do Departamento de  
Educação Física, Setor de Ciências Biológicas,  
Universidade Federal do Paraná. Orientadora:  
Dra. Maria Gisele dos Santos

**CURITIBA  
2009**

**RAFAEL ANTONIO SAGGIN**

**INFLUÊNCIA DOS HORMÔNIOS INSULINA, GLUCAGON, CORTISOL E  
CATECOLAMINAS DURANTE O ESFORÇO E NA NUTRIÇÃO APÓS O  
EXERCÍCIO.**

Monografia apresentada como requisito parcial para a conclusão do Curso Especialização em Fisiologia do Exercício, do Departamento de Educação Física, Setor de Ciências Biológicas, Universidade Federal do Paraná. Orientadora: Dra. Maria Gisele dos Santos

**CURITIBA  
2009**

## **AGRADECIMENTOS**

Agradeço a todos que me incentivaram e contribuíram para que esse trabalho pudesse ser realizado.

Agradeço especialmente aos meus pais, Marlene e Dorvalino, a minha namorada, Maria Angélica, ao meu amigo Mateus e aos meus tios, Orlando e Sirleide por me dar apoio e confiança neste período.

E agradeço principalmente a Deus por guiar meus passos nessa jornada.

## SUMÁRIO

<b>RESUMO</b> .....	<b>5</b>
<b>1.0 INTRODUÇÃO</b> .....	<b>6</b>
<b>2.0 REVISÃO DA LITERATURA</b> .....	<b>8</b>
2.1 A Importância dos Hormônios.....	8
2.1.1 Insulina.....	10
2.1.2 Glucagon.....	12
2.1.3 Cortisol.....	14
2.1.4 Catecolaminas.....	15
2.2 Aspectos Hormonais no Exercício Físico.....	17
2.2.1 Insulina no Exercício Físico.....	19
2.2.2 Glucagon no Exercício Físico.....	21
2.2.3 Cortisol no Exercício Físico.....	22
2.2.4 Catecolaminas no Exercício Físico.....	24
2.3 Relação Nutrição e Exercício Físico.....	26
2.3.1 Nutrição Pré-Exercício Físico.....	30
2.3.2 Nutrição Durante o Exercício Físico.....	33
2.3.3 Nutrição após o Exercício Físico.....	34
2.4 Hormônios na Nutrição Após o Exercício Físico.....	38
2.4.1 Insulina na Nutrição Após o Exercício Físico.....	41
2.4.2 Glucagon na Nutrição Após o Exercício Físico.....	45
2.4.3 Cortisol na Nutrição Após o Exercício Físico.....	47
2.4.4 Catecolaminas na Nutrição Após o Exercício Físico.....	48
<b>3.0 CONCLUSÕES</b> .....	<b>50</b>
<b>REFERÊNCIAS</b> .....	<b>51</b>

## RESUMO

Os mecanismos hormonais no ser humano são primordiais para um bom controle metabólico e um ótimo estado de saúde. Para o esportista acelerar o seu rendimento, tanto da capacidade aeróbia, quanto da força e também da massa muscular, ele deve visar o favorecimento da secreção de hormônios ditos anabolizantes, fazendo com que haja uma diminuição do catabolismo muscular, uma reposição adequada dos estoques energéticos e hipertrofia das células musculares. O exercício estimula a secreção de alguns hormônios e serve como fator inibidor para outros. A principal função dos hormônios liberados durante o exercício é disponibilizar substrato para a atividade. A otimização dos benefícios do treinamento e uma melhora da saúde pode ser conseguida com uma alimentação específica, As modificações das respostas hormonais causadas pelos nutrientes baseiam diversas estratégias nutricionais, tanto é assim que essas estratégias têm sido usadas durante e na recuperação após o exercício. Existem muitas controvérsias, mas o que pode-se concluir é que as modificações hormonais são vitais para o ser humano e para o atleta quando bem controladas são fundamentais para a manutenção e/ou aumento do seu desempenho.

## 1.0 INTRODUÇÃO

Os mecanismos hormonais no ser humano, são primordiais para um bom controle metabólico e um ótimo estado de saúde, em um indivíduo envolvido em algum tipo de treinamento que vise hipertrofia das células musculares, os hormônios têm uma maior importância, pois uma atividade hormonal aperfeiçoada, fará com que ele tenha uma melhor *performance* no treinamento, uma recuperação mais eficaz e conseqüentemente os objetivos almejados serão alcançados mais rapidamente.

Para o esportista acelerar o seu rendimento, tanto da capacidade aeróbia, quanto da força e também da massa muscular, ele deve visar o favorecimento da secreção de hormônios ditos anabolizantes, como testosterona, *Insulin-like Growth Factor* (IGF), hormônio do crescimento (GH) e insulina e também minimizar os fatores catabólicos como a liberação de cortisol, a produção de citocinas, miostatina e hormônio paratireóideo (PTH) (DELAVIER e GUNDILL, 2009, p.68).

Durante o exercício físico o controle do metabolismo é realizado principalmente pela parte simpática do sistema nervoso autônomo (HIRSCHBRUCH e CARVALHO, 2008, p.247), essa ativação do sistema nervoso simpático faz com que grandes quantidades de hormônios catabólicos, como as catecolaminas, glucagon, glicocorticóides e GH, sejam lançados na corrente sanguínea. Esses hormônios possuem estímulos específicos para as suas liberações.

A liberação de hormônios catabólicos se faz necessária, pois o corpo necessita de energia para realizar o trabalho imposto a ele, e esta energia provém das reações catabólicas, ou seja, da quebra de partículas maiores em menores, as quais fornecerão substrato para o exercício.

A atividade hormonal é extremamente importante, assim cita Riegel (2006, p.49), "Eles atuam tanto em nível metabólico como neuromuscular ou de balanço hidroeletrólítico ou térmico. Tanto é assim que nenhuma atividade física é bem-sucedida se transcorrente com qualquer endocrinopatia".

Em contrapartida após o treinamento as respostas hormonais em geral são atenuadas (HIRSCHBRUCH e CARVALHO, 2008, p.250) e a ativação do sistema nervoso parasimpático é predominante. Essa mudança do quadro hormonal com redução dos níveis de hormônios catabólicos e aumento das concentrações dos

hormônios anabólicos, devido a uma nutrição adequada, possibilitara o mais importante processo para o atleta, o anabolismo.

O equilíbrio hormonal entre hormônios anabólicos e catabólicos é o fator principal para determinar a velocidade da recuperação do atleta, quando hormônios anabólicos prevalecem a uma recuperação mais rápida e a próxima sessão de treinamento poderá ser realizada em um menor tempo, por outro lado se a concentração de hormônios catabólicos for maior, a recuperação é mais lenta e a condição de supertreinamento (*overtraining*) pode se instalar (DELAVIER e GUNDILL, 2009, p.68).

Mesmo tendo conhecimento que após o treinamento, o primeiro objetivo do organismo é restabelecer os estoques de glicogênio e não reparar as fibras musculares lesadas, utilizar a estratégia nutricional para disponibilizar glicose e estimular elevados níveis de insulina mais rapidamente e por um período mais longo, seria primordial na nutrição após o treinamento, pois como Stevenson, Williams e Biscoe (2005) sugerem que uma insulinemia elevada poderia otimizar a síntese de glicogênio muscular. Um estímulo para uma alta liberação de insulina através da alimentação, que também já fornecerá parte da energia necessária para os processos anabólicos, fará com que tenhamos um quadro hormonal perfeito para uma nova ingestão de glicose e aminoácidos para o término da ressintese de glicogênio tanto hepático como muscular e para que posteriormente seja realizada a síntese protéica, fazendo com que ocorra o crescimento muscular.

Portanto, o propósito deste estudo de revisão literária é analisar segundo a bibliografia atual, a relação hormonal no exercício e na primeira refeição após o treinamento/competição, para que com estas informações possamos escolher a melhor estratégia nutricional nesse período, fazendo com que haja uma diminuição do catabolismo muscular, uma reposição adequada dos estoques energéticos e hipertrofia das células musculares.

## 2.0 REVISÃO DA LITERATURA

### 2.1 A Importância dos Hormônios

Dois grandes sistemas o nervoso e o hormonal atuam de forma sincronizada para controlar permanentemente todas as funções fisiológicas do corpo humano e dos vertebrados (GUYTON e HALL, 2008, p.531).

Hormônios têm como principais funções acelerar ou diminuir a velocidade das reações, o que é fundamental para o funcionamento do corpo humano (PARAVIDINO, PORTELLA e SOARES, 2007). Por isso são considerados reguladores fisiológicos. Segundo Schottelius e Schottelius (1978) citado por Canali e Krueel (2001) os hormônios são secretados por glândulas endócrinas ou células especializadas para o próprio órgão, para a linfa ou para o sangue e provocam respostas fisiológicas típicas em células específicas.

Conforme Guyton e Hall (1997) citado por Canali e Krueel (2001) a secreção de hormônios ocorre somente por glândulas endócrinas, as glândulas exócrinas, como as lacrimais e sudoríparas secretam substâncias que não atuam em células específicas, por esse motivo não podem ser consideradas hormônios.

Devido a estímulos internos e externos, o controle neural pode regular a liberação hormonal, podendo evocá-la ou suprimi-la, esses estímulos podem ser de origem sensorial ou controlada consciente ou inconscientemente. Outra forma de liberação hormonal são os pulsos, ou padrões ditados por ritmos pré-determinados geneticamente. (BERNE e LEVY, 1996; GUYTON e HALL, 1997 citado por CANALI e KRUEEL, 2001).

O efeito da resposta pelo órgão-alvo em decorrente estímulo do sistema nervoso se dá através da ação hormonal que funciona como um intermediário na resposta. (GUYTON e HALL, 1997; WILSON e FOSTER, 1988 citado por CANALI e KRUEEL, 2001).

A liberação hormonal é na maioria das vezes regulada, pelo mecanismo de "feedback" negativo ou retroalimentação negativa. Nesse mecanismo a liberação do hormônio 1, estimula a secreção do hormônio 2 e é inibida quando a concentração do hormônio 2 estiver elevada (BERNE e LEVY, 1996 citado por CANALI e KRUEEL, 2001).

A forma em que os hormônios atuam no corpo depende da sua estrutura, tanto é assim que conforme a sua conjugação eles podem atuar entre si de forma cooperativa ou como antagonista (CANALI e KRUEL, 2001).

Existem várias formas de hormônios, os não protéicos, que são os esteróides, derivados do colesterol, os protéicos que podem ser aminoácidos modificados, pequenos peptídeos, polipeptídeos ou proteínas simples ou conjugadas e ainda há hormônios de outras classes de compostos químicos menos conhecidas, portanto os hormônios não formam um grupo específico de compostos químicos. (SCHOTTELIUS e SCHOTTELIUS, 1978 citado por CANALI e KRUEL, 2001).

Alguns hormônios estão intimamente ligados ao treinamento, alguns como mensageiros químicos, que estimulam a degradação de moléculas para fornecimento de energia, outros como desencadeadores dos mecanismos de reparação tecidual, mas seja qual for a especificidade do hormônio, eles são imprescindíveis tanto promover adaptações no organismo como para a realização do exercício.

No exercício a utilização dos substratos durante o esforço é regulada pela ação hormonal. Toda dinâmica metabólica tem como principais agentes os hormônios, que modificam várias reações para liberação ou síntese de substratos, os hormônios variam de concentração conforme a necessidade, e isso dependem do tipo, intensidade e duração do exercício (ANDRADE, RIBEIRO e CARMO, 2006).

Mecanismos celulares, neurais e hormonais são ativados para regular-controlar o metabolismo, pois a necessidade energética é aumenta durante o exercício (BACURAU, 2001). Moléculas de glicose para o fornecimento de energia podem ser formadas a partir de alguns produtos da degradação de proteínas e lipídeos, a glicose que não é utilizada imediatamente para a produção de ATP é armazenada na forma de glicogênio (TORTORA e GRABOWSKI, 2006, p.516).

Durante o exercício diversos processos são mediados para que ocorram as adaptações orgânicas necessárias, no início o organismo enfrenta uma fase catabólica, que é caracterizada por adaptações bioquímicas, metabólicas, hormonais e imunes, em seqüência uma fase anabólica, que tem como objetivo a recuperação e aumento da tolerância aos próximos estímulos o que também é conhecido como supercompensação. (WIDEGREN, RYDER e ZIERATH, 2001).

Hormônios como insulina, GH, glucagon, cortisol e catecolaminas podem afetar significativamente o metabolismo energético durante o exercício, o que influencia a disponibilidade e obtenção de energia pelo tecido ativo, estas modificações hormonais tem sido correlacionadas a resposta do organismo frente ao exercício físico, o que pode favorecer ou prejudicar a *performance* (LAPIN et alli, 2007).

O desempenho físico pode ser modificado por vários mecanismos, como alterações do metabolismo e/ou da funcionalidade do sistema imunológico e nervoso, essas modificações em termos agudos acreditam-se ser provenientes de mudanças hormonais. (UCHIDA et alli, 2006).

### 2.1.1 Insulina

A insulina foi descoberta por Banting e Best em 1921 (GABBAY, 2008), e devido a prevalência da resistência à insulina em patologias como obesidade, diabetes mellitus tipo 2 e algumas associações com enfermidades endócrinas como hipercortisolismo e acromegalias, estudos sobre a ação da insulina são considerados de suma importância (HABER et alli, 2001).

A descoberta de Banting e Mcleod em estudos com cães em 1923, sobre o papel da insulina e a importância do tratamento na patogênese do diabetes *mellitus*, rendeu-os o prêmio Nobel (SCHAAN, RABELO E IRIGOYEN, 2004).

A mensuração de hormônios foi possibilitada pelo desenvolvimento do radioimunoensaio por Yalow e Berson, em 1960, sendo o primeiro deles a insulina. A partir destes valores, vários métodos para análise dos efeitos fisiológicos da insulina foram desenvolvidos (GELONEZE e TAMBASCIA, 2006).

A insulina é um hormônio metabolicamente potente (CARVALHEIRA, ZECCHIN e SAAD, 2002), sendo considerado o principal hormônio hipoglicemiante (GABBAY, 2008), é o mais conhecido hormônio anabólico, com funções essenciais na manutenção da homeostase de glicose, crescimento e diferenciação celular (HABER et alli, 2001). A regulação da homeostasia pela insulina é realizada em vários níveis, com redução na produção hepática de glicose, diminuindo a gliconeogênese e glicogenólise e estimulando uma maior captação periférica de

glicose, principalmente nos tecidos muscular e adiposo (CARVALHEIRA, ZECCHIN e SAAD, 2002).

A insulina tem efeitos clássicos sobre o metabolismo dos substratos, mas ela tem ainda funções anti-inflamatórias, na homeostasia, no metabolismo das lipoproteínas, na função vascular e no sistema nervoso (MACHADO, SCHAAN e SERAPHIM, 2006). No coração tem efeito sobre a utilização dos substratos pelos cardiomiócitos, ainda tem uma característica vasodilatadora por promover aumento no fluxo e volume sanguíneo na musculatura esquelética, apesar de ser considerada um vasodilatador lento (SCHAAN, RABELO E IRIGOYEN, 2004). Outros efeitos causados pela ação da insulina são reduções da lipólise (PARAVIDINO, PORTELLA e SOARES, 2007), por inibir a lipase hormônio sensível, com um conseqüente aumento no estímulo da lipogênese hepática e nos adipócitos e um aumento na síntese e inibição da degradação protéica. Esse aumento no estímulo da síntese protéica se dá através da ativação da mTOR, que estimula a síntese ribossomal através da fosforilação da proteína S6 e também com a fosforilação da proteína PHAS 1 aumentando a síntese protéica via aumento da translação de proteínas. A insulina ainda promove o acúmulo de glicogênio muscular por aumentar o transporte de glicose no músculo e também aumento da síntese de glicogênio hepático (CARVALHEIRA, ZECCHIN E SAAD, 2002).

Substratos energéticos metabolizáveis pelas células betas pancreática estimulam à secreção de insulina, sendo o secretagogo mais importante a glicose. Quem realiza esse transporte da glicose para o interior da célula pancreática é uma proteína integral de membrana denominada Glut 2 (HABER et alli, 2001).

A insulina é liberada em duas fases, na primeira fase há uma liberação rápida da insulina, devido ao aumento da glicose sanguínea, na segunda fase a insulina é liberada de uma forma mais lenta o que proporciona uma atividade insulínica mais prolongada. Após a ingestão de alimentos, a glicose sanguínea retorna aos níveis normais em cerca de 2 a 4 horas (MILECH, CHACRA e KAYATH, 2001).

Quando a insulina liga-se ao receptor na membrana plasmática, ela inicia-se a sua ação. As concentrações de receptores na membrana plasmática, variam desde 40 nos eritrócitos até mais de 200.000 nas células adiposas e hepáticas. Estes receptores são glicoproteínas heterotetraméricas constituídas por duas sub-unidades  $\alpha$  e duas sub-unidades  $\beta$  unidas por ligações dissulfeto. As sub-unidades  $\alpha$

estão inteiramente fora da célula e contém o sítio de ligação da insulina, as sub-unidades  $\beta$  são responsáveis pela transmissão do sinal, porque são proteínas transmembranadas que possui atividade tirosina quinase. A fosforilação ocorre em resíduos tirosina com a doação de fosfatos pelo ATP. A ação da insulina parece depender da remoção do efeito inibitório da sub-unidade  $\alpha$  sobre a sub-unidade  $\beta$ , mas os mecanismos exatos da ação insulínica ainda não estão totalmente esclarecidos (HABER et alli, 2001).

Na regulação da homeostasia da glicose, na coordenação de eventos celulares que controlam efeitos metabólicos e de crescimento a insulina exerce um papel central (HABER et alli, 2001), por esses motivos a ação da insulina interfere em vários mecanismos.

A redução da ação insulínica pode estar associada a várias alterações metabólicas como hipertensão arterial, hipertrigliceridemia, redução do HDL-colesterol, intolerância aos carboidratos, obesidade centrípeta, aumento de inibidor-1 do ativador do plasminogênio, hiperuricemia e doença cardiovascular aterosclerótica (GELONEZE e TAMBASCIA, 2006).

### 2.1.2 Glucagon

Devido ao seu peso molecular de 3.485 e sua composição de 29 aminoácidos é um grande polipeptídeo (GUYTON e HALL, 2008, p.562).

É um hormônio peptídico (RIEGEL, 2006, p.51) secretado pelas células alfa das Ilhotas de Langerhans no pâncreas, que tem por finalidade manter a glicemia próxima a níveis de repouso (HIRSCHBRUCH e CARVALHO, 2008, p.248), isso por que disponibiliza glicose estimulando a glicogenólise e gliconeogênese hepática (LAPIN et alli, 2007).

A concentração de glucagon é inversamente proporcional á insulinemia (RIEGEL, 2006, p.51).

Níveis baixos de glicose sanguínea (hipoglicemia) excitam a secreção de glucagon (TORTORA e GRABOWSKI, 2006 p.334) e a liberação do glucagon é inibida com o aumento da glicose sanguínea (GUYTON e HALL, 2008, p.562).

A secreção do glucagon é controlada pelo nível de glicose sanguínea que flui pelo pâncreas, em algumas situações como no exercício e jejum, ou seja, quando a concentração de glicose está abaixo dos valores normais, as células alfa das *ilhas de Langerhans* são estimuladas (MCARDLE, KATCH e KATCH, 2003, p.13 e 445), liberando hormônio que logo em seguida estimula o fígado a liberar glicose na corrente sanguínea (CANALI e KRUEL, 2001).

Uma glicogenólise hepática intensa, onde todas as reservas hepáticas de glicogênio ficarão completamente esgotadas, pode ser causada por uma infusão de glucagon por cerca de 4 horas (GUYTON e HALL, 2008, p.562).

O aumento da concentração sanguínea de glicose é a mais importante função exercida pelo glucagon (GUYTON e HALL, 2008, p.562). Elevar o nível de glicose no sangue, quando o mesmo cai abaixo do normal, é a principal ação do glucagon, essa elevação possibilita manter os níveis de glicose nos neurônios para a produção de ATP (TORTORA e GRABOWSKI, 2006 p.334).

Conforme Guyton e Hall (2008 p.562) para proteger o organismo contra a hipoglicemia, que poderia causar sérios danos ao organismo, o pâncreas secreta grande quantidade de glucagon, este mobiliza rapidamente glicose do fígado, isto ocorre principalmente quando a glicose sanguínea cai para níveis abaixo de 70 mg/dl de sangue. No tecido adiposo, promove lipólise dos triglicérides depositados, proporcionando ácidos graxos ao plasma, que são levados aos tecidos corporais capazes de utilizá-los, esta lipólise é discreta, pois sua principal função fisiológica é a hiperglicemia.(RIEGEL, 2006, p.52).

Em um período de aproximadamente 20 minutos um micrograma de glucagon por quilograma de peso corporal pode elevar em cerca de 20 mg/dl de sangue a concentração sanguínea de glicose. Por esta razão, frequentemente o glucagon é denominado hormônio hiperglicêmico. "(GUYTON e HALL, 2008, p.562).

Pela sua função específica de aumentar a glicose sanguínea, o glucagon é considerado "antagonista da insulina" (MCARDLE, KATCH e KATCH, 2003, p.13 e 445).

### 2.1.3 Cortisol

O cortisol foi sintetizado pela primeira vez em 1946 por Hench e foi utilizado também pela primeira vez em 1948, em pacientes com artrite reumatóide (LONGUI, 2007).

São inúmeras as funções dadas ao cortisol, algumas delas são: Promover adaptação ao estresse; Realizar a manutenção de níveis de glicose adequados em períodos como jejum; Estimular a gliconeogênese, principalmente de aminoácidos desaminados que são transportados pela circulação até o fígado; Mobilizar ácidos graxos livres; Diminuir a captação e oxidação de glicose pelos músculos, reservando-a para o cérebro em um efeito antagônico a da insulina; Estimular o catabolismo protéico para liberação de aminoácidos para a reparação tecidual; Síntese enzimática; Produção de energia através da gliconeogênese, exceto no fígado; Atuar como agente antiinflamatório; Diminuir as reações imunológicas, por reduzir o número de leucócitos; Aumentar a vasoconstrição causada pela epinefrina e ser sinergista na ação de hormônios como glucagon e GH no processo de gliconeogênese (BERNE e LEVY, 1996; GUYTON e HALL, 1997 citado por CANALI e KRUEL, 2001).

A ativação do eixo hipotálamo – hipófise – supra – renal (HHSR) é a principal resposta endócrina no ser humano em uma situação de estresse, onde o cortisol é o produto final do HHSR (ALHEIRA e BRASIL, 2005).

É conhecido que o eixo HHSR é constituído pelos hormônios adrenocorticotrófico (ACTH) e corticosterona sendo assim a concentração desses hormônios são utilizados como consideráveis indicadores de estresse (CONTARTEZE et alli, 2007).

Os hormônios mais importantes produzidos pelo córtex supra-renal são cortisol que é um glicocorticóide e aldosterona que é um mineralocorticóide, o cortisol tem como função principal regular os carboidratos principalmente em situações de estresse (ALHEIRA e BRASIL, 2005).

O cortisol e os glicocorticóides em geral têm um efeito hiperglicemiante, por estimular uma produção de glicose através da glicogenólise e gliconeogênese e por reduzir à utilização periférica da glicose, através da diminuição da sensibilidade a insulina, estes eventos estão relacionados com a proteólise muscular e

anormalidades heterogêneas do metabolismo lipídico, combinando lipólise e lipogênese (LONGUI, 2007).

A atividade do cortisol é predominantemente catabólica, por induzir a proteólise e lipólise (FRANÇA et alli, 2006). Na musculatura através de reações de transaminação o cortisol estimula a formação de metabólitos intermediários que podem ser oxidados para a obtenção de energia (LAPIN et alli, 2007), além da proteólise promovida para liberação de aminoácidos na corrente sanguínea, o cortisol estimula a glicogenólise hepática para colaborar na manutenção da glicemia durante o exercício (KRAEMER e RATAMESS, 2005).

Algumas respostas indesejáveis estão relacionadas com aumentos na concentração de cortisol como, por exemplo, modificações nos parâmetros imunológicos, onde o cortisol age sobre a funcionalidade do sistema imunológico de forma deletéria (UCHIDA et alli, 2007), há evidências que sugerem déficits cognitivos específicos, como perda da memória verbal relacionada com elevadas concentrações de cortisol (ALHEIRA e BRASIL, 2005), Strickland et alli (2002) demonstraram uma hipersecreção de cortisol em alguns pacientes com depressão, e há ainda na literatura diversas evidências que mostram uma maior ativação do eixo HHSR em pacientes obesos, principalmente nos que apresentavam uma distribuição central da gordura, esta distribuição central da gordura pode estar relacionada com uma densidade maior de receptores para glicocorticóides nos adipócitos viscerais em relação aos adipócitos periféricos (LORDELO et alli, 2007).

#### 2.1.4 Catecolaminas

Catecolaminas são aminas ativas que possuem o anel catecol em sua estrutura química. São representadas pela noradrenalina, adrenalina, L-dopa e dopamina. Tem como forma de atuação o controle do sistema nervoso central e autônomo atuando como neurotransmissores e hormônios circulantes (SILVA, MENEZES e KEMPINAS, 2007).

São sintetizadas pelo sistema nervoso e pelas glândulas supra-renais. A medula adrenal libera as catecolaminas quando é estimulada pelo sistema nervoso simpático (HIRSCHBRUCH e CARVALHO, 2008, p.249).

A adrenalina tem uma finalidade amplamente catabólica, ela é secretada pela medula das supra-renais. A noradrenalina atua eficientemente na vascularização e é fortemente lipolítica ela é secretada pelas terminações simpáticas, sendo mimetizada pela efedrina (RIEGEL, 2006, p.49).

Os dois hormônios principais da medula supra-renal são a adrenalina e a noradrenalina ou como também são conhecidas epinefrina e norepinefrina (TORTORA e GRABOWSKI, 2006, p.338), que juntas são chamadas de catecolaminas. A secreção hormonal da medula supra-renal é regulada pelo próprio sistema nervoso simpático, onde cerca de 80% é de adrenalina e 20% noradrenalina (CANALI e KRUEL, 2001).

As catecolaminas elevam a pressão sanguínea por aumentar a força de contração e a frequência cardíaca. Aumentam também o fluxo sanguíneo para o coração, fígado, músculos esqueléticos e o tecido adiposo; dilatam as vias respiratórias para os pulmões; e aumentam os níveis de glicose e ácidos graxos no sangue (TORTORA e GRABOWSKI, 2006, p.338).

As catecolaminas atuam de maneira conjunta e seus efeitos são: aumentar a taxa de metabolismo, aumentar a glicogenólise tanto hepática como no músculo que está em exercício, aumentar a força de contração do coração, aumentar os níveis de glicose e ácidos graxos na corrente sanguínea, especificamente a noradrenalina realiza vasoconstrição visceral e vasodilatação na musculatura ativa, aumento da pressão arterial e aumento da frequência respiratória (BERNE e LEVY, 1996; GUYTON e HALL, 1997; MCARDLE, KATCH e KATCH, 1988 citado por CANALI e KRUEL, 2001).

A lipólise no tecido adiposo e a glicogenólise hepática são estimuladas pela ação das catecolaminas (MAUGHAN, GEELSON e GREENHAFF, 2000).

Conforme Riegel (2006, p.50) a adrenalina é liberada em situações de stress, por modificar vários sistemas, quer por via nervosa, quer por via metabólica, altera o organismo inteiro preparando-o para a luta ou para a fuga (RIEGEL, 2006, p.50).

A adrenalina eleva significativamente as frequências respiratória e cardíaca em poucos segundos. Concomitantemente, provoca vasodilatação periférica e vasoconstrição esplâncnica. Os tecidos periféricos ficam mais oxigenados com o aumento da perfusão sanguínea (RIEGEL, 2006, p.50).

## 2.2 Aspectos Hormonais no Exercício Físico

O exercício estimula a secreção de alguns hormônios e serve como fator inibidor para outros. Alguns dos hormônios que tem suas concentrações aumentadas durante o exercício são o GH, o hormônio tireo-estimulante (TSH), a prolactina (PRL), a vasopressina (ADH), o hormônio tireóideo, o PTH, as catecolaminas, a aldosterona, o cortisol, o glucagon, a testosterona e os estrogênios (PARAVIDINO, PORTELLA e SOARES, 2007). Tanto no exercício como no jejum estes estímulos para secreção de hormônios são maiores, pois o corpo precisa regular várias funções corporais. É conhecido que intensidades mais altas de exercícios resultam em maiores incrementos na atividade dos biomarcadores hormonais, esses hormônios ACTH, cortisol e catecolaminas, respondem ao estresse induzido pelo exercício e essas respostas são diferenciadas no exercício agudo ou crônico (CONTARTEZE et alli, 2007).

É provável que a liberação de hormônios catabólicos seja proporcional à intensidade e a duração do exercício e também que essas modificações hormonais possam alterar o desempenho do atleta.

A principal função dos hormônios liberados durante o exercício é disponibilizar substrato para a atividade, este fato está relacionado com a liberação das catecolaminas, ACTH, glucagon e GH, que são hormônios que atuam durante o esforço para disponibilizar glicose à musculatura ativa (CERSOSIMO, 1987 citado por AFONSO et alli, 2003). Segundo Mcardle, Katch e Katch (2003 p.154) os hormônios adrenalina, noradrenalina, glucagon e GH aumentam a ativação da lipase, que conseqüentemente aumenta a lipólise disponibilizando ácidos graxos livres (AGL) substrato rico em energia para a musculatura que estão sendo utilizada.

As concentrações de glicose no sangue são mantidas pela liberação de hormônios como adrenalina, glucagon e cortisol (OLIVEIRA et alli, 2008). Segundo o mesmo autor aumentos da adrenalina e glucagon e uma diminuição da concentração sanguínea de insulina com o prolongamento do exercício estimulam a liberação de glicose pelo fígado.

O exercício impõe um aumento na liberação dos hormônios que aumentam a taxa de lipólise, glicólise, glicogenólise e gliconeogênese, em contrapartida as

concentrações dos hormônios que promovem a lipogênese e glicogênese permanecem inalteradas ou são diminuídas. Essas alterações hormonais estão relacionadas à carga de trabalho relativa e não absoluta, outro fator que influencia o quadro hormonal é o tempo total do exercício (HIRSCHBRUCH e CARVALHO, 2008, p.247).

Com o prolongamento do exercício a secreção de insulina é suprimida enquanto a concentração plasmática de adrenalina, noradrenalina, glucagon, cortisol e GH são aumentadas. A liberação de insulina no exercício é reduzida pelo poderoso efeito inibidor que as catecolaminas possuem (MAUGHAN, GEELSON e GREENHAFF, 2000).

Hormônios que disponibilizam energia a musculatura ativa são denominados contra-regulatórios porque possuem ações opostas a da insulina (HIRSCHBRUCH e CARVALHO, 2008, p.248).

No exercício o aumento da disponibilidade dos substratos energéticos, depende das alterações das concentrações dos hormônios, onde prevalece o catabolismo. Contudo na recuperação esse balanço hormonal tem como prevalência os hormônios anabólicos, sendo estes responsáveis pelo aumento da síntese protéica adaptativa (UCHIDA et alli, 2006).

A insulina durante o exercício é suprimida, mas no repouso é de extrema importância, pois é o principal hormônio regulador dos estoques de energia corporal.

Segundo Volek (2004) a liberação de hormônios anabólicos e catabólicos acontecem com apenas uma sessão de exercícios com pesos, e esses hormônios interagem com receptores específicos do músculo esquelético.

Estes fatos demonstram a importante função que os hormônios possuem na regulação das reservas de glicogênio hepático e muscular (MCARDLE, KATCH e KATCH, 2003, p.13) e também na ressíntese muscular.

O treinamento e as adaptações ao exercício modificam o metabolismo basal, principalmente pelas alterações hormonais promovidas pelo esforço físico. No exercício todas as reservas energéticas são mobilizadas quando o organismo sofre uma descarga simpática que resulta em um quadro adrenérgico (ANDRADE, RIBEIRO e CARMO, 2006).

De acordo com o tipo, intensidade e duração do treinamento e a capacidade de renovação e depleção de substratos, as modificações nos tecidos acontecem em diferentes graus, promovendo adaptações específicas (LAPIN et alli, 2007).

A intensidade, duração, frequência e modo de treinamento são fatores que determinam quais as adaptações serão promovidas pelo treinamento, sendo essas transitórias e reversíveis (ANDRADE, RIBEIRO e CARMO, 2006).

A verificação dos efeitos agudos e crônicos do treinamento físico é dada pelas alterações hormonais. Um exemplo é a modificação hormonal que acontece na resposta de hipertrofia e força muscular, em que há um aumento na concentração de testosterona em relação à de cortisol (UCHIDA et alli, 2006). Vervoorn et alli (1991) citado por Vieira (2007) também evidencia que a verificação do grau de anabolismo e catabolismo apresentado pelo organismo pode ser analisada através da razão plasmática entre testosterona/cortisol. Alterações de parâmetros hormonais e imunológicos são utilizadas para avaliar o efeito da sobrecarga que o treinamento impõe sobre o organismo, podendo assim ser confirmados estados de *overreaching* ou *overtraining* em atletas (VIEIRA, 2007).

### 2.2.1 Insulina no Exercício Físico

A utilização da glicose como substrato energético pelos tecidos e/ou armazenamento na forma de glicogênio, no fígado ou no músculo se dá pela ação da insulina que aumenta a sua captação. Sua principal função é a regulação do metabolismo da glicose por todos os tecidos, exceto no cérebro (CANALI e KRUEL, 2001). Um dos hormônios mais anabólicos do corpo é a insulina, que tem como uma de suas funções regular a entrada da glicose na célula (MCARDLE, KATCH e KATCH, 2003, p.439). Entretanto no exercício níveis adequados de glicose, que são estimulados através da gliconeogênese, mobilização de AGL, diminuição da captação e oxidação de glicose pelos músculos e degradação protéica inibem a síntese de insulina (KRAEMER e RATAMESS, 2005).

O conceito que a insulina age no hipotálamo, aumenta sua atividade e ativa o sistema nervoso autônomo é sustentada por vários estudos (SIQUEIRA, RODRIGUES e FRUTUOSO, 2007).

A redução da insulinemia durante o exercício geralmente está relacionada com a ação da adrenalina que inibe a sua liberação (HIRSCHBRUCH e CARVALHO, 2008, p.248). Foi verificado por França et alli (2006) em estudos com atletas de natação, que tanto a diminuição da testosterona como o aumento do cortisol, por apresentarem um efeito agudo, não alterou a ação insulínica.

Esta diminuição da insulina no exercício segundo alguns estudos limitaria o transporte de glicose pela membrana plasmática, fazendo assim com que ocorra um aumento no consumo de ácidos graxos (SILVA et alli, 2007).

Já é comprovado que a fibra muscular treinada possui um maior número de receptores para a insulina, com isto, mesmo em insulinemias mais baixas, ela seria capaz de captar e utilizar glicose (RIEGEL, 2006, p.110).

Conley; Stone (1996) citado por Lima e Barros (2007) afirmam que a concentração de insulina é aumentada durante o exercício após a ingestão de carboidratos. O que pode criar um meio anabólico com conseqüente aumento no desempenho e massa muscular (CHROMIAK et alli, 2004). Essa elevação pode desempenhar uma função primordial no aumento da captação de glicose pelo músculo durante o exercício (HARGREAVES, 2000).

Para que ocorra aumento da massa muscular é necessário que haja balanço nitrogenado positivo devido a maior retenção de nitrogênio, isto ocorre quando a uma predominância do anabolismo sobre o catabolismo. Carboidratos durante o exercício aeróbios reduzem os níveis de cortisol após o exercício e essa predominância do anabolismo é traduzida em níveis mais elevados de insulina.

Uma concentração elevada de insulina reduz a atividade proteolítica associada à degradação protéica por estimular um aumento no pool de aminoácidos esqueléticos (THYFAULT, 2004).

Chandler et alli (1994); Kraemer (1998) citado por Lima e Barros (2007) trazem que o aumento da insulina estimularia o aumento da secreção de GH, 5 a 6 horas após o exercício.

A ação da insulina e captação de glicose no treinamento físico ainda não está totalmente elucidada (MEDIANO et alli, 2007). O que se sabe é que a inibição da insulina e a intensidade do exercício são proporcionais (CANALI e KRUEL, 2001), além da utilização da glicose pelas células das fibras muscular durante o exercício, ser dada provavelmente por um aumento no número de transportadores

independentes da insulina, ou seja, aumento da proteína GLUT-4 (SILVA et alli, 2007). Por outro lado a secreção de insulina é estimulada por diversos fatores, como: cálcio, Acil-CoA e malonil-CoA; GIP (glucose insulintropic peptide); ácidos graxos e óxido nítrico (EL-BACHA, 2002 citado por DUARTE et alli, 2005, p.11)

## 2.2.2 Glucagon no Exercício Físico

A importância da insulina e do glucagon na produção endógena de glicose, durante exercício aeróbio de intensidade leve e moderado tem sido definida como primordial em estudos realizados tanto em animais quanto em seres humanos (WASSERMAN; CHERRINGTON citado por SIGAL et alli, 2004).

O exercício estimula a liberação de glucagon, e esse hormônio atua de forma antagônica à insulina. Em situações como jejum ou exercício, as células  $\alpha$  - alfa são estimuladas, liberando glucagon que imediatamente depois, incita a liberação de glicose pelo fígado na corrente sanguínea (CANALI e KRUEL, 2001).

No exercício a liberação de glucagon nem sempre esta relacionada com uma baixa concentração de glicose (MCARDLE, KATCH e KATCH, 2003, p.445). A taxa de aparecimento de glicose que é a entrada de glicose na corrente sanguínea é controlada pelo glucagon e a sua inibição por altas taxas de glicose sanguínea reduz a produção hepática de glicose (GABBAY, 2008).

O glucagon é o hormônio que tem o mais rápido incremento no principio do exercício, até o 15° minuto após a tendência é estabilizar. (FERNANDEZ, 1992 citado por CANALI e KRUEL, 2001), Ainda no mesmo estudo o autor mostra 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. Canali e Krueel (2001) nos mostram que em outro estudo o treinamento aeróbico estimula uma liberação mais contínua e com menos oscilações do que aquela ocorrida em indivíduos não-treinados, mas que não se descobriu se essa liberação é maior ou menor em um grupo ou em outro. Hirschbruch e Carvalho (2008, p.248) nos trazem que durante o exercício intenso de curta duração, o nível de glucagon sanguíneo encontra-se reduzido, apenas se o exercício durar mais de uma hora aproximadamente, a concentração plasmática de glucagon será elevada.

Aumentos mais evidentes dos níveis de glucagon são vistos em exercícios prolongados e extenuantes (AIRES, 2008).

Devido à utilização da glicose sanguínea para produção de energia pelos músculos, a falta desse substrato para o sistema nervoso, faz com hormônios hiperglicêmiantes sejam secretados, sendo o principal deles o glucagon, para que assim aja a retirada da glicose dos estoques corporais, para posteriormente ser disponibilizada tanto aos músculos quanto para o sistema nervoso.

O aumento da glicemia sanguínea a níveis necessários proporcionado pelo glucagon tem a contribuição das catecolaminas e do cortisol (GUYTON e HALL, 1997 citado por CANALI e KRUEL, 2001). A variação normal da glicemia que é a taxa de glicose circulante no sangue varia de 70 mg/dL a 110 mg/dL (SIQUEIRA, RODRIGUES e FRUTUOSO, 2007). A manutenção dessa concentração de glicose sanguínea é a principal função do glucagon, por isso ele ser considerado o principal hormônio hiperglicêmico. Algumas funções do glucagon são: liberar glicose no plasma, por estimular a desfosforilação da glicose para a sua posterior saída da célula, sendo o mais importante doador de glicose o fígado; estimular a glicogenólise, este efeito é mais observado no tecido muscular e hepático porque neles são encontrados os maiores estoques de glicogênio; e estimular a gliconeogênese, onde a síntese de glicose tem como principais fornecedores o glicerol e os aminoácidos, o que gera um aumento da lipólise, da proteólise e da cetogênese (DUARTE, et alli, 2005, p.101).

### 2.2.3 Cortisol no Exercício Físico

Vários estudos relatam aumentos nos hormônios do estresse em exercícios com intensidade submáxima. Foi observada uma elevação na concentração de glicocorticóides circulantes, quando tanto animais, como seres humanos foram impostos a situações potencialmente nocivas, como: frio, privação do sono, imobilização, exercício físico entre outros (SMILIOS et alli, 2002). A secreção de ACTH e cortisol é proporcional a intensidade do exercício, isso em exercícios realizados por humanos com consumo máximo de  $O_2$  maior que 60% do  $VO_2$  max. (CONTARTEZE et alli, 2007). Vários estudos têm como foco a resposta aguda do

cortisol, após uma sessão de exercícios resistidos, o cortisol parece sofrer elevação transitória (OLIVEIRA et alli, 2008).

A concentração sérica de cortisol é elevada tanto no exercício aeróbio intenso quanto no exercício de força (HIRSCHBRUCH e CARVALHO, 2008, p.249), Canali e Krueel (2001) reforçam que em qualquer exercício físico intenso há elevação nos níveis de cortisol.

Exercícios intensos e de longa duração promovem decréscimo da concentração de testosterona e aumentos nos níveis de cortisol. Hoogeveen et alli (1996) citado por França et alli (2006) observarão que após 18 a 24 horas do término do exercício essas concentrações voltavam aos níveis de normalidade.

Indivíduos não treinados apresentam no exercício concentração sérica de cortisol maior em comparação a indivíduos treinados (VIRU e VIRU, 2004).

Os glicocorticóides impedem a ação anabólica da insulina, sendo assim são considerados hormônios antagônicos da insulina (CONTARTEZE et alli, 2007), e ainda exercem efeitos supressores sobre o eixo somatotrófico. O uso prolongado reduz a concentração de GH e devido essa diminuição há redução da capacidade do fígado ossos e cartilagens em gerar IGF-I (LONGUI, 2007).

Através da estimulação da glicogenólise e gliconeogênese hepática o cortisol realiza uma de suas funções principais que é aumentar a concentração de glicose sanguínea (CANALI e KRUEL, 2001).

Com relação à disponibilidade do substrato energético para o exercício, o cortisol e os glicocorticóides em geral têm funções primordiais, pois neste contexto há necessidade de hormônios catabólicos potentes para o fracionamento de partículas. O cortisol favorece a manutenção da glicemia por favorecer a mobilização de ácidos graxos livres do tecido adiposo e por estimular a gliconeogênese a partir da liberação de aminoácidos por meio da proteólise muscular (HIRSCHBRUCH e CARVALHO, 2008, p.249). A liberação de cortisol favorece a utilização dos BCAAs, cuja ação na célula hepática é aumentar disponibilidade destes aminoácidos (ANDRADE, RIBEIRO e CARMO, 2006).

O cortisol em especial estimula a produção de aminoácidos através do fracionamento das proteínas em todas as células do corpo exceto células hepáticas, esses aminoácidos liberados participam da gliconeogênese após serem conduzidos ao fígado, o cortisol ainda acelera a lipólise para obtenção de energia, mas impede a

quebra adicional dos tecidos por evitar a ruptura dos lisossomos (FRANÇA et alli, 2006).

Tarpenning (2001) citado por Delavier e Gundill (2009, p.67) nos mostra que em um estudo de 12 semanas, homens em um programa de musculação, reduziram os níveis de cortisol durante o treinamento com a ingestão de carboidrato em solução de 6% a elevação da concentração de cortisol no grupo suplementado foi de apenas 4% em relação ao grupo placebo que obteve um percentual de 82%. Em outro estudo de Bird (2006) citado por Delavier e Gundill (2009, p.68) com a mesma finalidade, a ingestão de glicídios em solução de 6%, 6g de aminoácidos ou glicídios mais aminoácidos demonstraram ser eficazes na redução dos níveis de cortisol em comparação ao grupo placebo, a redução da ingestão de apenas aminoácidos foi de 50%, enquanto que a de glicídios ou glicídios mais aminoácidos foi de 100%.

#### 2.2.4 Catecolaminas no Exercício Físico

Durante o treinamento físico há um aumento na liberação de catecolaminas (URHAUSEN et alli, 1995; COYLE, 2000 citado por LAPIN et alli, 2007). Em indivíduos treinados os níveis das catecolaminas durante o exercício tendem a diminuir (CANALI e KRUEL, 2001). O nível de estresse do exercício (duração e intensidade) está diretamente relacionado com o comportamento da adrenalina e noradrenalina (ARMSTRONG, VAN HEEST, 2002).

A resposta ao estresse esta tradicionalmente associada a aumentos da adrenalina e noradrenalina (AXELROD e REISINE, 1984 citado por LAPIN et alli, 2007).

Com intensidades abaixo do limiar anaeróbio em exercícios prolongados o aumento das catecolaminas acontece de forma duração-dependente, enquanto que em exercícios que excedem em pelo menos 5% o limiar anaeróbio o aumento na concentração das catecolaminas se dá na forma intensidade-dependente. Uma maior liberação das catecolaminas acontece em exercício de curta duração e alta intensidade (anaeróbio láctico) (URHAUSEN et alli, 1995 citado por LAPIN et alli, 2007).

O monitoramento das catecolaminas fornece informações sobre a carga interna de treinamento (alterações bioquímicas), e pode ser correlacionada com a carga externa (intensidade do treinamento) com objetivo de reduzir o estresse causado por treinamentos de choque com intensidades entre 80-100% do máximo. A mensuração plasmática e urinária das catecolaminas pode ser realizada tanto em períodos de treinamento, competição ou logo após o término do esforço (MUJIKÁ et alii, 2004; URHAUSEN et alii, 1995 citado por LAPIN et alii, 2007).

As concentrações plasmáticas de catecolaminas durante o exercício prolongado e contínuo aumentam proporcionalmente ao tempo do exercício e exponencialmente com a intensidade do exercício. Exercícios intermitentes e ciclismo também promovem aumento nas concentrações plasmáticas de catecolaminas (HIRSCHBRUCH e CARVALHO, 2008, p.249)

Durante o exercício aumentos das concentrações plasmáticas das catecolaminas é estimulada pelo sistema nervoso simpático e está relacionada com a intensidade do exercício (ANDRADE, RIBEIRO e CARMO, 2006).

Adrenalina, noradrenalina e cortisol são os principais hormônios liberados no exercício e atuam sobre receptores específicos, induzindo através de mensageiros intracelulares, a ativação ou inibição enzimática, isso faz com que haja uma maior oferta de substrato com conseqüente liberação de energia para a realização do exercício, a liberação de energia se dá através da estimulação de mecanismos como a glicogenólise hepática e muscular, lipólise e gliconeogênese (ANDRADE, RIBEIRO e CARMO, 2006).

As catecolaminas estimulam os receptores  $\alpha$  e  $\beta$ -adrenérgicos regulando a lipólise, podendo assim dependendo da afinidade e ligação do receptor aumentar ou diminuir a lipólise. Durante o exercício a maior ativação dos receptores  $\beta$ -adrenérgicos pelo aumento das catecolaminas circulantes, estimula a lipólise, disponibilizando substrato para o exercício (SILVA et alii, 2007). Os aumentos na taxa de lipólise dentro dos músculos esqueléticos e no tecido adiposo aumentam também a atividade da fosforilase, que catalisam a degradação do glicogênio no fígado e no músculo, esse aumento da lipólise é uma ação das catecolaminas que tem sua secreção aumentada devido ao exercício (OLIVEIRA et alii, 2008).

Além da regulação da lipólise, outras funções são dadas às catecolaminas, como estimulação da glicogenólise, tanto no fígado como no músculo exercitado, a

liberação de glicose e ácidos graxos livres na corrente sanguínea e a vasodilatação da musculatura ativa (PARAVIDINO, PORTELLA e SOARES, 2007). A ativação da glicogenólise no músculo durante o exercício visa fornecer substrato para a contração muscular, a ativação da lise de glicogênio é estimulada pelas altas concentrações séricas de adrenalina e noradrenalina (LAPIN et alli, 2007).

Alguns achados mostram que quando há uma depleção de glicogênio muscular, a musculatura ativa tem como preferência a utilização de lipídios, isso provavelmente ocorra por um controle da noradrenalina que esta significativamente em maior quantidade no sangue durante o exercício, essa elevação de noradrenalina aumenta as concentrações de ácidos graxos livres que auxiliam na manutenção do nível de glicemia sanguínea (SILVA et alli, 2007).

### 2.3 Relação Nutrição e Exercício Físico

A otimização dos benefícios do treinamento e uma melhora da saúde pode ser conseguida com uma alimentação específica (SGARBIERI, 2004). Uma série de adaptações fisiológicas e metabólicas são geradas através do hábito da prática de exercícios físicos e uma estratégia nutricional adequada (ANDRADE, RIBEIRO e CARMO, 2006).

Estabelecer algumas recomendações sobre o consumo e estratégia nutricional visando uma melhora no desempenho e a diminuição dos efeitos negativos do exercício sobre a saúde são assunto para diversos trabalhos (PANZA et alli, 2007), pois como cita Sapata, Fayh e Oliveira (2006) a nutrição é um fator fundamental dentro do treinamento e que quando bem orientada permite um retardo da fadiga e uma recuperação mais rápida, podendo assim ser utilizada como importante ferramenta.

Um avanço importante com base em princípios fisiológicos e bioquímicos tem sido verificado na nutrição esportiva nos últimos anos (SGARBIERI, 2004).

O desempenho, composição corporal e a própria saúde dos atletas ou praticantes de exercícios físicos, está relacionada diretamente com a adequação do consumo energético e nutricional, pois uma ingestão alimentar deficiente pode restringir alguns nutrientes importantes relacionados ao metabolismo energético, à

reparação tecidual, ao sistema antioxidante e à resposta imunológica (PANZA et alli, 2007).

O déficit alimentar segundo o *American College of Sports Medicine* (ACSM) citado por Ferreira, Burini e Maia (2000) pode causar uma diminuição na massa muscular e óssea, distúrbios no ciclo menstrual além do aumento do risco de desenvolverem fadiga e lesões.

Segundo Haraguchi, Abreu e Paula (2006) para impedir a atrofia e favorecer o processo de hipertrofia muscular, exercícios físicos, principalmente os resistidos com pesos são de extrema importância, a nutrição possui fundamental influência neste processo.

É uma tarefa difícil avaliar a ação de nutrientes e de substâncias ergogênicas sobre o desempenho físico e quando isso é determinado tendo como consequência uma mudança na composição corporal é provável que esses benefícios afetem igualmente o desempenho (HARAGUCHI, ABREU e PAULA, 2006).

De uma forma geral, é recomendado que atletas homens e mulheres que se exercitam por mais de 90 minutos por dia, tenham uma ingestão energética acima de 50kcal/kg e 45-50kcal/kg, respectivamente (PANZA et alli, 2007).

O treinamento influencia fortemente as reservas intramusculares de triglicerídeos e glicogênio, e também pelo aumento da atividade enzimática ou densidade mitocondrial a capacidade glicolítica e oxidativa da fibra muscular (ANDRADE, RIBEIRO e CARMO, 2006). Pelo fato de o tecido muscular representar quase a metade do peso corporal ele é o principal responsável pelo *clearance* da glicose circulante após uma refeição (AIRES, 2008).

Tanto o fluxo energético do organismo quanto a intensidade e duração do exercício realizado determinam qual será a fonte de substrato usado pelo músculo. Exercícios intensos ou acima do limiar anaeróbio utilizam principalmente glicídios, pois a capacidade oxidativa aeróbia da maquinaria metabólica é reduzida, fazendo com que ocorra um rápido consumo do glicogênio muscular, sendo assim o exercício físico intenso depende do glicogênio muscular para a sua execução. O glicogênio muscular permitirá o exercício, enquanto o glicogênio hepático terá como função manter a taxa glicêmica constante. A própria contração muscular depletará o glicogênio muscular (ANDRADE, RIBEIRO e CARMO, 2006).

Em um treinamento com exercícios sub-máximos de endurance, acredita-se que há um favorecimento pelo consumo de lipídeos como fonte energética, pois músculos treinados são capazes de oxidar mais substratos (HELGE, 2000)

Para aumentar o desempenho, os carboidratos representam o mais importante nutriente ergogênico, podendo ser utilizado de várias maneiras (OLIVEIRA et alli, 2008). O aumento do glicogênio muscular devido a uma dieta rica em carboidratos segundo vários estudos traz aumento do desempenho, isso por aumentar os estoques de glicogênio e manutenção da glicemia sanguínea (LIMA e BARROS, 2007). A produção de energia durante o exercício tem como fundamental componente o glicogênio muscular, concentrações adequadas do mesmo evitam a exaustão e sua baixa concentração são frequentemente associada a fadiga (OLIVEIRA et alli, 2008).

Em um estudo de Silva et alli (2007) foram obtidos através de exercício-dieta (supercompensação) um aumento do glicogênio muscular, o que se traduz em um tempo prorrogado no esforço em comparação a níveis reduzidos pelo jejum ou uma inadequada reposição de carboidratos dietéticos. Compreender como funciona a ressíntese do glicogênio é muito importante para atletas em competição e pré-competição para auxiliar no processo de recuperação.

Quando o descanso não é suficiente a concentração muscular de glicogênio pode ser diminuída (SANTOS, CAPECUTO e ROSA, 2006). E maior será a utilização de aminoácidos de cadeia ramificada (BCAAs), quanto maior for o comprometimento do glicogênio muscular (ANDRADE, RIBEIRO e CARMO, 2006).

Dentro deste contexto onde há dependência de certos substratos energéticos para a produção de energia para o exercício e a necessidade da disponibilidade de substratos para reparação tecidual outro fator importante é a necessidade protéica diária.

Quando comparados atletas de endurance com uma população sedentária a necessidade protéica foi de aproximadamente o dobro para os atletas. Quando atletas de endurance treinam intensamente uma ingestão de 1,6g de proteína/kg de massa corporal/dia é comumente associada a um balanço nitrogenado negativo (HIRSCHBRUCH e CARVALHO, 2008, p.254). Aminoácidos e peptídios exercem papel fundamental no organismo por serem precursores da síntese protéica (SGARBIERI, 2004).

Foi observado em um estudo que a quantidade ou valor de 2,4g/kg de proteína seria o máximo que o organismo conseguiria absorver para síntese protéica, acima disso já que não há reservas de proteínas no corpo, o excesso é desviado para a produção de energia ou excretado (COZZOLINO, 2007, p.93).

Os aminoácidos da proteína dietética e do catabolismo protéico são substancialmente desviados para a produção de ATP, se a ingestão energética não for adequada, em circunstâncias em que a ingestão energética é deficiente a adequação protéica fica comprometida, portanto o maior consumo protéico sem o devido consumo energético não apresenta nenhum efeito (MAESTÁ et alli, 2008).

Segundo Tarnopolsky (2001) citado por Delavier e Gundill (2009, p.21 e 22) apenas o fato de aumentar a quantidade de glicídios da dieta para 60 a 75% sem aumentar o consumo calórico durante quatro dias permite que atletas de esportes de longa duração aumentem seus estoques de glicogênio muscular em 23%. Se além desse aumento houver aumento no consumo calórico em 34% as reservas de glicogênio podem aumentar mais 12%.

As qualidades nutricionais das proteínas solúveis do soro do leite (*whey protein*) são demonstradas nesta última década em várias pesquisas (HARAGUCHI, ABREU e PAULA, 2006). Ha e Zamel (2003) classificam as proteínas do soro do leite como um efetivo suplemento anabólico, devido o seu perfil de aminoácidos que assemelham ao das proteínas do músculo esquelético, fornecendo quase todos os aminoácidos em proporções semelhantes.

As proteínas do soro do leite são consideradas por alguns pesquisadores como proteínas de metabolização rápida *fast metabolizing proteins*, porque são altamente digeríveis e rapidamente absorvidas pelo organismo, estimulando a síntese de proteínas sanguíneas e teciduais mais rapidamente, o que torna interessante a sua utilização em situações de estresse metabólico onde a reposição de proteínas no organismo se torna emergencial (SGARBIERI, 2004).

Estudos mostram que as proteínas do soro são mais rapidamente absorvidas que outros tipos de proteínas. Essa rapidez na absorção faz com os valores nas concentrações plasmáticas de muitos aminoácidos se elevem inclusive a leucina. Alguns estudos têm demonstrado que para estimular a síntese protéica somente os aminoácidos essenciais são necessários, especialmente a leucina exerce essa função (HARAGUCHI, ABREU e PAULA, 2006).

Em ratos treinados a taxa de oxidação da leucina é maior do que em ratos destreinados, o mesmo autor afirma também, que na medida em que o glicogênio é depletado o organismo acelera a oxidação da leucina, o aumento do condicionamento físico aumenta o *turnover* e a oxidação da leucina (SGARBIERI, 2004).

A promoção da síntese protéica é tão eficientemente estimulada com os BCAA, principalmente a leucina, quando comparada a estimulada por todos aminoácidos essenciais reunidos e todos os aminoácidos essenciais estimulam tão eficientemente quanto uma mistura completa de aminoácidos. A leucina pode ser considerada um substrato bioativo por iniciar a síntese protéica através da estimulação da mTOR no músculo (MAESTÁ et alli, 2008).

Para melhorar o desempenho físico ou apenas para o bem estar físico e mental, atletas e pessoas ativas fisicamente procuram de qualquer forma manter um percentual baixo de gordura corporal (HARAGUCHI, ABREU e PAULA, 2006). A grande procura por práticas dietéticas que possam melhorar o rendimento esportivo tem levado a um maior interesse pela utilização de suplementos nutricionais do que por condutas alimentares ajustadas aos objetivos do treinamento (PANZA et alli, 2007).

### 2.3.1 Nutrição Pré-Exercício Físico

A refeição anterior ao treino visa principalmente um suporte adequado de nutrientes para a realização do exercício, uma economia ou minimização da utilização dos estoques de energia, além de uma melhora na reposição desses estoques. As principais fontes energéticas economizadas são os glicogênios muscular e hepático. Um fator importante, é que a economia energética está geralmente associada a um aumento da *performance*.

Em relação ao tempo de ingestão do pré-treino, o tempo ideal para que aconteça a liberação de nutrientes na corrente sanguínea ainda não está elucidada, podendo ocorrer modificações dependendo do tipo e quantidade do substrato ingerido.

Existem evidências substanciais na literatura que relatam que uma elevação dos níveis de glicose sanguínea após o treino é conseguida com o consumo de uma bebida de carboidrato antes e durante o exercício resistido (HAFF et alli, 2003).

Pesquisas demonstram melhora do pool protéico com a ingestão de proteína ou proteína mais carboidrato antes ou depois de uma sessão de exercícios resistidos, confirmando a teoria que o aumento de massa muscular pode ser conseguido com suplementação de carboidrato mais proteína próximo ao exercício (CHROMIAK et alli, 2004).

A ingestão de carboidrato ou carboidrato e proteína antes e/ou depois do exercício é uma estratégia nutricional utilizada para promover aumento de massa muscular. (KREAMER et alli, 1998 citado por Lima e Barros, 2007).

Bacurau (2001) nos traz que há comprovação científica, que o consumo de carboidrato ou carboidrato mais proteína antes do exercício aumentam a secreção de insulina, reduzindo o catabolismo promovido pelo esforço.

“Uma ingestão de aproximadamente 200g de glicídios três horas antes de um esforço aumenta em 11% as reservas musculares de glicogênio” (CHRYSSANTHOPOULOS, 2004 citado por DELAVIER e GUNDILL, 2009, p.21)

A forma líquida é uma opção de consumo no pré-treino e da mesma forma que o alimento sólido tem como objetivo prevenir ou retardar os distúrbios homeostáticos, assegurar um volume plasmático de glicose adequado e promover um pequeno reservatório de fluídos no lúmen gastrintestinal, que será absorvido durante o exercício (SAPATA, FAYH e OLIVEIRA, 2006).

Não foi observado rebote insulínico com a ingestão de até 150g de carboidrato de alto índice glicêmico, desde que o fornecimento do substrato seja realizado de 4 a 6 horas antes do exercício. A melhora do desempenho em exercícios de alta intensidade são dadas pela manutenção de elevados níveis de glicogênio em fibras de contração rápida (RANKIN, 2001).

Conforme Sapata, Fayh e Oliveira (2006) ainda são questionadas as modificações do desempenho e metabolismo em relação ao consumo de bebidas com carboidrato no pré-exercício. Alguns estudos demonstraram melhoras no desempenho (RIBEIRO et alli, 1998; GLEESON, MAUGHAN e GREENHAFF, 1986 citado por SAPATA, FAYH e OLIVEIRA, 2006), em um estudo com jogadores de futebol de competição os pesquisadores verificaram que a ingestão de carboidratos

dez minutos antes do início de um jogo diminuiu a utilização de glicogênio muscular em 39%, houve aumento da velocidade de corrida e distância percorrida na segunda metade da partida em 30%. O consumo de 600 a 1000ml em uma solução 6 a 10% de carboidrato seria o mais recomendado para essa situação (GUERRA, SOARES e BURINI, 2001).

Em contrapartida alguns estudos demonstraram uma diminuição na *performance* com o consumo de carboidrato antes do exercício Foster, Costill e Fink (1979); Levine et alli (1983) citados por Sapata, Fayh e Oliveira (2006). Enquanto outros não obtiveram nenhum efeito Febbraio, Stewart (1996); Hargreaves et alli (1987) citados por Sapata, Fayh e Oliveira (2006), como outro estudo de hargreaves et alli (2000), que analisou o consumo de carboidratos de alto índice glicêmico, 45 minutos antes do exercício, que não gerou efeito no desempenho, independente da resposta glicêmica. Outros estudos compararão ingestão de baixo e alto índice glicêmico com um grupo placebo, nos quais foram observados apenas aumento na utilização de carboidratos no momento do exercício sem modificação no desempenho (FEBBRAIO et alli, 2000; BURKE, 2000 citados por SAPATA, FAYH e OLIVEIRA, 2006).

Próximos do início da atividade, alimentos protéicos não devem ser consumidos, porque provocam desconforto estomacal durante o exercício devido a sua digestão mais demorada. Logo após o término do exercício também não é um bom momento, porque neste período a proteína ingerida que deveria sintetizar massa muscular vai ser desviada para ser quebrada, e sua cadeia carbônica ser aproveitada na gliconeogênese e incorporada ao glicogênio e o grupo amina (NH<sub>2</sub>) transforma-se em amônia (NH<sub>3</sub>), que é detoxificada no fígado, sendo excretado pela urina por incorporar-se a uréia, estes processos ocorrem porque imediatamente após o término do exercício a prioridade do organismo é sintetizar glicogênio (COZZOLINO, 2007, p.94 e 95).

Bussau (2002) citado por Delavier e Gundill (2009, p.21) afirma que uma duplicação do nível de glicogênio pode ser obtido em 24H com a ingestão de 10g de carboidratos de alto IG por Kg de peso corporal, nesse período nenhum tipo de treinamento é realizado e prolongar este procedimento por mais 48H não produz qualquer benefício.

### 2.3.2 Nutrição Durante o Exercício Físico

Normalmente durante competições de alto nível a uma depleção de 20 a 90% do glicogênio muscular. As reservas musculares de glicogênio são reduzidas a 28% com 9,5 minutos de exercícios intermitentes e de alta intensidade. Em uma simulação de uma partida de futebol, observou-se uma diminuição de 50% dos estoques de glicogênio muscular ao final da partida (GUERRA, SOARES e BURINI, 2001).

Durante o exercício de longa duração o fornecimento de glicídios deve ser adequado, para que não haja comprometimento da produção de energia no organismo, isto é preciso, porque em exercícios intensos o substrato principal é o glicogênio que é degradado rapidamente. A diminuição da formação de piruvato devido à depleção do glicogênio gera fadiga por provocar uma queda do fluxo do mesmo pelo ciclo de Krebs (ANDRADE, RIBEIRO e CARMO, 2006).

Como há uma dependência energética do carboidrato em exercícios de alta intensidade (SAPATA, FAYH e OLIVEIRA, 2006), a nutrição durante o exercício tem o mesmo objetivo que a refeição pré-treino, que visa poupar glicogênio tanto muscular como hepático e disponibilizar energia para o exercício, retardando a fadiga. Outros objetivos da nutrição durante o exercício seriam a reposição de líquidos e fornecimento de carboidratos para a manutenção da glicemia (HIRSCHBRUCH e CARVALHO, 2008, p.280).

Um fato importante é que essa manutenção da glicemia durante o exercício prolongado não seria relevante para a musculatura esquelética que utiliza outros substratos energéticos além da glicose, mas sim para o fornecimento de energia para o cérebro (HIRSCHBRUCH e CARVALHO, 2008, p.248), ainda conforme o mesmo autor a diminuição da glicemia devido à necessidade da utilização de glicose pelo tecido muscular em exercícios de intensidade moderada é compensada pela liberação de glicose, principalmente a partir do fígado.

Em exercícios resistidos de alta intensidade, a redução do glicogênio nas fibras musculares de contração rápida (tipo2), desempenha um papel importante na instalação da fadiga (HARGREAVES, 2000). Para a redução da utilização do glicogênio muscular, a teoria em que a suplementação com carboidratos elevaria os

níveis de glicose sanguínea, tornando-a a principal fonte de energia durante o exercício é válida (HAFF, 2003).

Apesar de algumas controvérsias Carter, Jeukendrup e Jones (2005) verificaram uma melhora no desempenho com suplementação de carboidratos durante o exercício.

Segundo Haff (2003) a suplementação com carboidratos antes e durante o exercício provavelmente resulta em uma maior utilização do glicogênio muscular e uma rápida ressíntese de glicogênio.

Sapata, Fayh e Oliveira (2006) afirmam que para que ocorra uma maior utilização do carboidrato fornecido durante o exercício o preparo deve conter um mix de carboidratos, isso devido ao fato dos carboidratos possuírem diferentes formas de absorção diferente da insulina, que está inibida durante o exercício.

Conforme Hirschbruch e Carvalho (2008, p.262) essa ingestão seria indicada para exercícios acima dos 70% vo<sub>2</sub> max e com duração mínima de 90 minutos, está ingestão de carboidratos deve ser de 1,0 a 1,2g por minuto para que ocorra a taxa máxima de oxidação através do carboidrato exógeno, o que nos dá uma média de 60 a 70g carboidrato/hora para uma disponibilidade apropriada deste nutriente.

### 2.3.3 Nutrição Após o Exercício Físico

A Sociedade Brasileira de Medicina do Esporte (2003) recomenda a utilização de soluções contendo carboidratos após o exercício para favorecer a máxima ressíntese de glicogênio muscular e hepático.

O consumo de carboidratos após o exercício é importante na recuperação. A recuperação envolve vários processos nutricionais, entre eles estão à restauração dos estoques hepático e muscular de glicogênio, reposição de fluidos e eletrólitos, regeneração e reparo de lesões provocadas pelo exercício e adaptações depois do estresse catabólico. Após a depleção dos estoques de glicogênio muscular, uma média de ressíntese de 5 a 6mmol.kg.peso.h<sup>-1</sup> no período de 20 a 24 horas seria necessária para a normalização desses estoques (GUERRA, SOARES e BURINI, 2001).

Para uma ressíntese do glicogênio muscular e uma recuperação do atleta mais efetiva uma dieta rica em carboidratos ~80% do valor energético total e com uma alta ingestão de glicose após o exercício prolongado deveria ser aplicada (SILVA et alli, 2007). Quando a ingestão de carboidrato se dá imediatamente após o término do exercício a ressíntese de glicogênio ocorre mais rapidamente. A taxa de reposição pode ser reduzida se esta ingestão ocorrer após duas horas, isso porque os níveis de glicose sanguínea e insulina estarão reduzidos (GUERRA, SOARES e BURINI, 2001).

Chromiak et alli (2004) em seu estudo observaram que suplementação carboidratos imediatamente e após uma hora ao término do exercício se traduz em uma reposição de glicogênio muscular após 6 horas de 91%, enquanto que o grupo placebo apresentou uma ressíntese de apenas 75%.

Ivy (1988) citado por Delavier e Gundill (2009, p.28) demonstrou em um de seus estudos sobre o *timing* da recuperação que o consumo de uma solução de carboidratos a 25%, ingerida imediatamente após o esforço, multiplica por três a velocidade da síntese de glicogênio muscular. O consumo fracionado com intervalos de trinta minutos da mesma quantidade de carboidratos parece produzir melhores resultados, ao mesmo tempo em que beneficia o trabalho do aparelho digestório. É primordial ressaltar que por aproximadamente três horas após o exercício a musculatura fica sensível aos efeitos dos carboidratos (DELAVIER e GUNDILL, 2009, p.28).

Após o exercício a repleção do glicogênio muscular ocorre em duas fases distintas, de 30 a 60 minutos após o exercício ocorre a primeira fase, onde tanto a permeabilidade da membrana plasmática da célula muscular à glicose quanto à atividade da enzima glicogênio sintetase estão elevadas, isso proporciona rapidamente a ressíntese de glicogênio muscular. Um fato importante é que a primeira fase ocorre de forma independente a insulina. Já a segunda fase é dependente da insulina e acontece lentamente, levando em torno de 24h para que os estoques de glicogênios estejam próximos a valores normais (HIRSCHBRUCH e CARVALHO, 2008, p.263).

Bacurau (2001) afirma que para uma melhor absorção dos nutrientes existem dois fatores importantíssimos: a taxa de esvaziamento gástrico que é velocidade com que a solução chega ao estômago e é liberada para o intestino delgado e a taxa

de absorção intestinal que consiste na capacidade do intestino em absorver os líquidos liberados pelo estômago. Segundo Foss e Merle (2000) citado por Oliveira (2008), para que o esvaziamento gástrico seja ideal, a concentração da solução deve estar entre 4 a 8%, pois assim sua osmolaridade está baixa, que por consequência colaboram na absorção da água por osmose e dos carboidratos no intestino delgado.

Segundo Guyton e Hall (2008, p.617) a recuperação do esgotamento do glicogênio muscular por exaustão não é simples, necessitando de dias para isso. O mesmo autor nos traz uma comparação entre três condições diferentes no processo de recuperação: primeiro, uma com dieta rica em carboidratos; segundo, dieta rica em gorduras e proteínas; e terceiro, pessoas em jejum, onde foi observado que a recuperação total da pessoa com dieta rica em carboidratos ocorreu em aproximadamente dois dias, as pessoas com dieta rica em gorduras e proteínas ou em jejum apresentaram uma taxa de recuperação muito menor mesmo após cinco dias. O que o autor nos mostra com essa comparação é que um atleta deve ingerir dieta rica em carboidratos antes de um evento atlético exaustivo e que não deve participar de exercícios exaustivos com intervalo inferior a 48 horas.

Após o exercício a restauração do glicogênio muscular ocorre mesmo sem a ingestão de carboidrato, isto devido a substratos fornecidos pela gliconeogênese, mas a ingestão completa se dá apenas após a ingestão adequada de carboidrato, preferencialmente carboidratos de alto ou moderado índice glicêmico, os quais são os mais eficientes na ressíntese do glicogênio. O consumo diário de 7 a 10g/kg de peso corporal, fornecidos de 0,7 a 1g/kg de peso corporal a cada duas horas nos primeiros estágios de recuperação e o restante dividido ao longo do dia, são considerados a melhor maneira para aumentar a taxa de reposição de glicogênio. Isso demonstra a importância do total de carboidratos ingeridos após o treinamento e competições para a recuperação do glicogênio muscular e hepático (GUERRA, SOARES e BURINI, 2001).

A utilização de frutose nas duas primeiras horas após o término do esforço ou jejum prolongado (24 horas) segundo Conlee et alii (1987) citado por Silva et alii (2007) não aumentaram significativamente as reservas de glicogênio muscular, em contrapartida as reservas de glicogênio muscular tanto em jejum como após o exercício foram aumentadas com a ingestão de glicose. Por não necessitar da

insulina para ser metabolizada, a frutose é considerada uma possível substituta da glicose na dieta de diabéticos, mas isso leva a provocar erros associados ao seu metabolismo os quais podem ter conseqüências clínicas importantes (BARREIROS, BOSSOLAN e TRINDADE, 2005).

Borsheim et alli (2004) citado por Lima e Barros (2007) constataram a melhora do balanço protéico entre síntese e degradação com a ingestão de carboidratos na síntese protéica muscular durante a recuperação de uma sessão de exercício resistido, isto devido à progressiva redução na degradação, mas há estudos anteriores em que a ingestão de aminoácidos ou aminoácidos com carboidratos que obtiveram valores mais significativos.

Foi demonstrado por alguns autores que a inclusão de proteínas na nutrição após o exercício aumenta a taxa de reposição do glicogênio muscular (BERARDI et alli, 2006), além de fornecer aminoácidos para a síntese e reparo do tecido muscular após o exercício (HIRSCHBRUCH e CARVALHO, 2008, p.260). O papel de aminoácidos de cadeia ramificada na regulação metabólica da síntese protéica muscular é fundamental (MAESTÁ et alli, 2008). Delavier e Gundill (2009, p.28) nos trazem que a proporção ideal em geral sugerida da mistura de carboidratos e proteínas é de 80% e 20% respectivamente.

De acordo com Roy et alli (1997) citado por Lima e Barros (2007) a degradação protéica miofibrilar pode ser reduzida com a suplementação de 1g/kg de peso de carboidratos imediatamente após o treino de resistência.

A conformação estrutural pode influenciar a disponibilidade da proteína, algumas são menos complexas e por isso as enzimas digestivas atuam mais facilmente, aumentando a digestibilidade da proteína e a biodisponibilidade de aminoácidos, alguns compostos antinutricionais, efeitos das condições de processamento e complexação com outros nutrientes atuam diminuindo a digestibilidade das proteínas (FERREIRA, BURINI e MAIA, 2006).

Para favorecer a recuperação e a síntese protéica muscular após exercícios físicos, recomenda-se a ingestão de proteína e aminoácidos. Quanto mais rapidamente após o exercício ocorrer a ingestão protéica, melhor será a resposta anabólica ao exercício. A síntese protéica após o exercício é influenciada pelo tipo e quantidade de proteína ou aminoácidos oferecidos neste período (HARAGUCHI, ABREU e PAULA, 2006).

Miler et alli (2003) demonstraram que aumento da síntese protéica muscular foi conseguido com o consumo de proteína com carboidratos nos períodos de uma hora e duas horas após o treino, período que tem em comum o pico da síntese e catabolismo protéico muscular em repouso após o esforço.

É esperado maior efeito na síntese protéica muscular quando a suplementação de proteína mais carboidratos é realizada imediatamente antes ou após o exercício. Segundo lancha junior (2002) a maior ativação (50%) do complexo glicogênio sintetase faz com que a administração do carboidrato deva ser realizada imediatamente ou até 2 horas após o término do esforço (LIMA E BARROS, 2007).

#### 2.4 Hormônios na Nutrição Após o Exercício Físico

A dieta e o balanço energético do organismo influenciam diretamente a liberação hormonal (ANDRADE, RIBEIRO e CARMO, 2006). A secreção de múltiplos hormônios envolvidos na regulação da motilidade intestinal, secreção de ácido gástrico e de enzimas pancreáticas, contração da bexiga e absorção de nutrientes são provocadas pela alimentação (GABBAY, 2008).

As modificações das respostas hormonais causadas pelos nutrientes baseiam diversas estratégias nutricionais, essas modificações influenciam o metabolismo de carboidratos, lipídios e proteínas, e também modulam a resposta imune, tanto é assim que essas estratégias têm sido usadas durante e na recuperação após o exercício (HIRSCHBRUCH e CARVALHO, 2008, p.247).

Para esta oferta ser eficaz, o hormônio estimulado pelo alimento deve desempenhar a função esperada, como por exemplo, a estimulação rápida da insulina através da glicose. A relação entre ingestão alimentar e estímulo hormonal é primordial na estratégia nutricional, pois em certos períodos da recuperação, competição ou treinamento, há necessidade da disponibilidade de compostos específicos para retardar a fadiga ou para a liberação de substratos que realizarão os processos adaptativos ou de supercompensação.

A resposta hormonal é afetada pelas modificações da intensidade, volume e recuperação no treinamento. Menos compreendidas são as alterações hormonais causadas pela dieta (FERREIRA, BURINI e MAIA, 2006). Para uma situação

propícia onde haja adaptação e conseqüente supercompensação, um sincronismo entre a intensidade e o volume do treinamento, com o tempo para o descanso dever priorizado (SANTOS, CAPECUTO e ROSA, 2006).

A liberação de nutrientes para a musculatura e a resposta hormonal podem ser alteradas pela ingestão de nutrientes (carboidratos, lipídios e proteínas) antes e após o exercício. A sinalização celular e a modulação da atividade enzimática que participam dos processos de transcrição e translação de proteínas miofibrilantes são ativadas pela interação hormônios/nutrientes. Para ocorrer acréscimo protéico com conseqüente hipertrofia das fibras musculares é necessário que esse padrão de resposta aguda ao exercício tenha magnitude e duração suficientes (MAESTÁ et alli, 2008).

No estudo de Volek (2004) citado por Maestá (2008) a liberação de hormônios anabólicos pode ser estimulada pelo treinamento com pesos e pela composição da dieta, enquanto que no estudo de Maestá (2008) apenas a insulinemia se elevou pela ação dietética.

A velocidade de digestão e da absorção dos alimentos é diferente e por isso foi desenvolvido um mecanismo para mensurar o efeito dos alimentos sobre a glicose sanguínea, o índice glicêmico (IG). Ele é um parâmetro utilizado para avaliar a eficiência do alimento em elevar os níveis de glicose sanguínea. Por isso é utilizado para fornecer informações em relação à conduta alimentar dentro do contexto geral do plano nutricional, fornecendo então um suporte apropriado para os atletas (SAPATA, FAYH e OLIVEIRA, 2006).

Otto e Niklas em 1980 foram os primeiros que se encarregaram de propor uma classificação sistemática dos alimentos de acordo com suas respostas glicêmicas. Jenkins et alli propuseram em 1981, o conceito de IG como uma nova ferramenta na Nutrição Aplicada ao esporte. A resposta glicêmica não está relacionada com o comprimento da cadeia carbônica, por isso o IG visa estabelecer a taxa de digestão dos alimentos (HIRSCHBRUCH e CARVALHO, 2008, P.248).

O estado da membrana do trato digestório, o tempo de contato do carboidrato com a superfície de absorção, o tipo de carboidrato (monossacarídeos, dissacarídeos, oligossacarídeos ou polissacarídeos) a quantidade fibras contida no alimento, o grau de cocção, a maneira que o alimento foi preparado e a presença de

proteínas ou gorduras influenciam a absorção da glicose (SIQUEIRA, RODRIGUES e FRUTUOSO, 2007).

A classificação dos alimentos que contêm carboidratos, têm o IG como parâmetro, de acordo com a resposta glicêmica que os mesmos promovem, em relação às respostas observadas após o consumo de um alimento de referência, que pode ser glicose ou pão branco. O IG é definido como a área que se forma abaixo da curva de resposta glicêmica, após ser consumido 50g de um alimento-teste, isto dividido pela área abaixo da curva de resposta glicêmica após serem consumidos a mesma quantidade de um alimento-referência (SAPATA, FAYH e OLIVEIRA, 2006).

Os valores dos IGs dos alimentos podem ser influenciados por fatores que alteram a absorção da glicose. Por esse motivo as tabelas existentes devem ser usadas com cautela. Por exemplo, o grau de maturação de uma fruta pode modificar o IG, quanto mais madura a fruta maior será o seu IG, mesmo elas sendo da mesma espécie (SIQUEIRA, RODRIGUES e FRUTUOSO, 2007).

Os alimentos podem ser classificados como de alto, baixo ou moderado IG, dependendo do nível de glicemia que o alimento estimulou, isto influencia diretamente qual e quando o alimento deve ser ingerido pelo atleta.

O tipo de carboidrato e o período da ingestão são de extrema importância para reposição correta dos estoques de glicogênio, e para que não haja queda acentuada na concentração de glicogênio muscular o que levariam à fadiga e a conseqüente queda no desempenho, por isso o IG é ferramenta que pode ser aplicado aos praticantes de exercícios físicos (SIQUEIRA, RODRIGUES e FRUTUOSO, 2007).

Alguns problemas são encontrados nas tabelas de IG, como por exemplo: a quantidade de glicídios mensurada (25 a 50%) está distante da quantidade que um atleta consome; a resposta é muito variável de um mesmo ingrediente, um exemplo é o arroz que varia de 42 a 112; dificilmente ingerimos apenas um tipo de alimento e por fim a temperatura que consumimos o alimento interfere no seu IG (DELAVIER e GUNDILL, 2009, p.20).

Um estímulo para síntese protéica se dá com a ingestão de alimentos com baixo IG, por diminuir a secreção de hormônios contra-regulatórios proteolíticos como o cortisol, hormônio do crescimento e glucagon (GUTTIERRES e ALFENAS, 2007). Febbraio et alli (2000) citado por Lima e Barros (2007) notaram que a

utilização de carboidratos de baixo IG manteve tanto a glicemia quanto a insulinemia estáveis.

Para que o esportista receba a glicose do alimento lentamente e assim favoreça a sua queima, ele deve consumir antes do treino, carboidratos com baixo IG. Já para obter energia rapidamente, tanto para a imediata utilização ou reposição dos estoques na forma de glicogênio, o atleta deve dar preferência durante e após o treino a alimentos com elevado IG (SIQUEIRA, RODRIGUES e FRUTUOSO, 2007).

Uma seqüência de eventos hormonais parece acontecer com o consumo de alimentos de alto IG, o que limitaria a disponibilidade no período pós-prandial de combustível metabólico, o que leva a fome e à ingestão excessiva de alimentos (GUTTIERRES e ALFENAS, 2007).

Segundo Guttierres e Alfenas (2007) alguns autores relataram que após a ingestão de alimentos de alto IG, o metabolismo muscular e hepático tende a acelerar, devido a uma hiperinsulinemia e a hipoglucagonemia, o que reduz a produção hepática de glicose e suprime a lipólise.

Sugere-se que um aumento de peso excessivo está relacionado, a respostas hormonais como a hiperinsulinemia que estão associadas a dietas com elevado IG. Isto por estimular a fome por reduzir os níveis circulantes de substratos metabólicos e por promover um maior armazenamento de gordura (SAMPAIO et alli, 2007).

Para auxiliar a obtenção de melhores resultados com menor desgaste do atleta ou indivíduos praticantes de exercício físico, o monitoramento de parâmetros relacionados ao metabolismo e associações de testes de capacidade física e avaliações nutricionais podem ser utilizados (LAPIN et alli, 2007).

#### 2.4.1 Insulina na Nutrição Após o Exercício Físico

A importância da liberação da insulina neste período é justamente pelo fato dela possuir um alto poder anabólico, inibindo o catabolismo proveniente dos hormônios liberados pelo organismo.

As células betas das ilhotas pancreáticas secretam insulina (HALPERN, RODRIGUES e COSTA, 2004; CARVALHEIRA, ZECCHIN e SAAD, 2002), ainda de acordo com Carvalheira, Zecchin e Saad (2002) esta liberação é diretamente

proporcional aos níveis sanguíneos de aminoácidos e glicose circulantes após as refeições. Esta secreção também é proporcional a glicogenólise e gliconeogênese induzida por hormônios antagônicos a insulina. O aumento dos níveis séricos de insulina também está relacionado com a adiposidade (HALPERN, RODRIGUES e COSTA, 2004).

A liberação de insulina se dá quando substratos energéticos que podem ser metabolizados pelas células  $\beta$  pancreáticas estimulam a sua secreção, o composto metabolizável mais importante é a glicose. Ela é transportada para o interior da célula  $\beta$  pancreáticas por uma proteína integral de membrana, denominada GLUT 2. Por ser uma proteína de elevado  $K_m$  (entre 15 a 20mmol/L) em uma concentração fisiológica de glicose não é saturável e por possuir também um  $V_{max}$  elevado, faz com que a glicose seja transportada rapidamente quando a glicemia é elevada (HABER et alli, 2001; MACHADO, SCHAAN e SERAPHIM, 2006).

A insulina é normalmente secretada em períodos onde altos índices de glicose plasmática são encontrados, como acontece após as refeições. A liberação da insulina também é estimulada quando níveis sanguíneos de aminoácidos estão elevados, e com isso tem praticamente o mesmo efeito da glicogênese e lipogênese, só que neste caso a partir da cadeia carbônica dos aminoácidos desaminados (FERNANDEZ et alli, 1992; MCARDLE, KATCH e KATCH, 1988 citado por CANALI e Kruel, 2001).

Na recuperação de indivíduos bem treinados foi observado por Kimber et alli (2003) citado por Lima e Barros (2007) um aumento no padrão de ressintese de glicogênio pelo fato de possuírem elevadas concentrações sanguíneas de glicose e insulina, devido o consumo de carboidratos uma hora antes do início do treinamento.

Stevenson, Williams e Biscoe (2005) verificaram que com a utilização de carboidratos de alto índice glicêmico na reposição de carboidratos, as concentrações de glicose sanguínea aos 30 e 120 minutos eram elevadas e que o pico de insulina aos 120 também era elevado com o mesmo consumo. Os autores sugeriram que a síntese de glicogênio muscular poderia aumentar com níveis mais elevados de insulina.

Thyfault et alli (2004) demonstraram em estudo que indivíduos suplementados com 1g/kg de peso (gatorade – 20% maltodextrina) aumentaram as concentrações sanguíneas de insulina em até uma hora e meia após o exercício ao

contrário do grupo placebo, o que evidencia o anabolismo após o treinamento devido o grande impacto metabólico que a insulina possui sobre o metabolismo protéico. A ingestão de carboidratos pode acarretar um aumento na concentração de insulina após o exercício o que resulta em um quadro hormonal anabólico que pode resultar em uma elevação na síntese de glicogênio, potencializando os efeitos ergogênicos (HAFF, 2003). Como cita Hirschbruch e Carvalho (2008, p.248) a insulina inibe os processos de gliconeogênese.

Com a intenção de acentuar a secreção de insulina, associasse proteína ao carboidrato em uma proporção de 1g de proteína para 2,5g de carboidrato após o treino ou competição (COZZOLINO, 2007, p.95).

Hormônios anabólicos como insulina, GH e IGF-1 são estimulados por aminoácidos como arginina, Lisina e glutamina (MAESTÁ et ali, 2008). Segundo Cozzolino (2007, p.95) sabe-se que a arginina é um aminoácido secretagogo de hormônios anabólicos, como os hormônio do crescimento e a insulina.

A secreção de insulina e aumento dos níveis de aminoácidos plasmáticos foram conseguidos mais eficientemente com dieta suplementada com mistura de proteínas do soro lácteo do que com dietas suplementadas com proteínas intacta (não hidrolisada) ou dietas com apenas carboidrato (SGARBIERI, 2004).

Não esta elucidada as modificações que a concentração plasmática de insulina após o consumo de carboidratos exerce sobre o balanço protéico (BORSHEIM et ali, 2004 citado por Lima e Barros, 2007), Já Cozzolino (2007, p.109) afirma que a síntese protéica diminui com a falta de insulina.

No estudo de Hulmi et ali (2005) foi observado o aumento significativo na concentração de insulina com a oferta de proteína do soro do leite e caseína imediatamente antes do exercício com pesos, essa elevação causou efeito positivo sobre o balanço protéico pelo estímulo da síntese protéica e também pela maior disponibilidade de aminoácidos. "Além de o excesso de glicose estimular a secreção de insulina, alguns aminoácidos exercem efeito semelhante. Os mais potentes são a arginina e a lisina" (GUYTON e HALL, 2008, p.562). Outros estimuladores da insulina são as bebidas energéticas, principalmente quando associadas com proteínas como *whey protein*, BCAA's, feno-grego, etc. (DELAVIER e GUNDILL, 2009, p.71). O leite é um outro potente estimulante da secreção de insulina

(DELAVIER e GUNDILL, 2009, p.20) e ainda a 4-hidroxiisoleucina estimula eficientemente a secreção de insulina (DELAVIER e GUNDILL, 2009, p.41).

As concentrações de insulina e aminoácidos no plasma sanguíneo são alteradas significativamente por uma ingestão de soluções contendo proteínas do soro do leite. (24-25), o que pode reduzir o catabolismo protéico por favorecer a captação de aminoácidos para o interior da celular muscular e otimizando a síntese protéica. Calber e MacLean (25) realizaram um estudo onde avaliaram as concentrações de insulina e aminoácidos através do efeito de quatro diferentes soluções, uma contendo somente 25g/l de glicose (C) e três contendo 25g/l de glicose e 0,25g/kg de peso corporal de três diferentes fontes protéicas: ervilhas (E), proteínas do soro (W) e leite integral (L). Foi observado que após 20 minutos a solução contendo proteínas do soro (W) provocou um aumento significativo ( $p < 0,05$ ) na concentração plasmática de insulina. Este aumento em relação à solução contendo leite integral (L) foi de aproximadamente 100% e cerca de 300% maior que a solução contendo apenas glicose (C). As concentrações plasmáticas de insulina voltaram aos valores iniciais após 80 minutos. Foi observado também que a solução (W) alterou positivamente a concentrações plasmática de aminoácidos essenciais principalmente os BCAA, em relação as outras soluções. Este aumento nas concentrações de BCAA, provocado pela solução com proteínas do soro, pode colaborar na inibição da degradação protéica (HARAGUCHI, ABREU e PAULA, 2006).

A administração de proteína mais carboidrato pode ser utilizada logo após o treino para otimizar a ressíntese de glicogênio ou em horas mais distantes para nesse momento em que não há mais necessidade iminente de restabelecer os níveis de glicogênios, os hormônios anabólicos liberados favoreçam preferencialmente a síntese protéica (COZZOLINO, 2007, p.95). Segundo Lima e Barros (2007) os aminoácidos dever ser oferecidos no pico de ação da insulina, a qual foi estimulada pelo consumo de carboidratos.

A combinação de carboidratos e proteínas eleva a síntese de glicogênio, isto devido a uma maior secreção de insulina em comparação com apenas a ingestão de carboidratos. Com a maior liberação de insulina a entrada de glicose na célula muscular fica facilitada, essa liberação da insulina favorece a atividade de enzimas relacionadas à síntese de glicogênio, estas enzimas também são controladas pelas

proteínas de maneira independente, mas complementar (DELAVIER e GUNDILL, 2009, p.29).

O aumento de 0,5g de proteína/kg de peso/dia ao recomendado para sedentários adultos seria o suficiente para a promoção da síntese protéica, devido aumento na disponibilidade de aminoácidos no sangue e conseqüentemente nas células, isto porque dietas que ofereceram 1,5 e 2,5 de proteína/kg de peso/dia não tiveram resultados significativos com relação a fluxo e síntese protéica. Paralelamente um fator anabólico apresentou aumento, a elevação da insulina que proporciona maior captação de aminoácidos pelos músculos foi notada (BILSBOROUGH e MANN, 2006).

Com a queda da glicemia sanguínea estimulada pela ação da insulina, há um estímulo para o aumento do apetite Woods et alli (1998) citado por Halpern, Rodrigues e Costa (2004), por outro lado estudos experimentais demonstram que através de uma função essencial sobre o sistema nervoso, a insulina incita a saciedade, como o aumento do gasto energético e na regulação da ação da leptina Schwartz (2000) citado por Halpern, Rodrigues e Costa (2004), a insulina ainda promove por mais tempo a sensação de saciedade por atuar na liberação de entero-hormônios como o *glucagon-like-pertide* (GLP 1), que inibe a esvaziamento gástrico Verdich et alli (2001) citado por Halpern, Rodrigues e Costa (2004).

#### 2.4.2 Glucagon na Nutrição Após o Exercício Físico

O sistema nervoso central através do sistema nervoso autônomo simpático ou parassimpático pode alterar o fluxo das vias metabólicas do fígado ou do tecido adiposo e muscular, agindo direta ou indiretamente nesses tecidos modulando a secreção de hormônios como as catecolaminas, a insulina e o glucagon que agem sobre as mesmas vias (AIRES, 2008).

A nutrição após o exercício torna-se importante pelo fato de que neste período, há redução nas concentrações de alguns hormônios catabólicos como as catecolaminas, glucagon e GH que segundo Haber et alli (2001) induzem a resistência à insulina.

Aminoácidos (alanina, serina, glicina, cisteína e treonina), CCK gástrica, cortisol, estresse,  $\beta$ -adrenergicos e acetilcolina são estimuladores do glucagon, glicose, somatostatina, secretina, AGL, insulina,  $\alpha$ -adrenergicos e GABA são inibidores do glucagon (AIRES, 2008).

O glucagon possui dois tecidos-alvos básicos diretos: o hepático e o adiposo (RIEGEL, 2006, p.52). No tecido muscular não é encontrado receptores para o glucagon, pois este é um hormônio típico de estados como repouso e jejum (RIEGEL, 2006, p.53). Segundo Aires (2008) como ocorre com a insulina o principal estímulo regulador da secreção de glucagon é a glicemia, aumentos da glicose sanguínea, inibe a secreção do glucagon, a supressão máxima de glucagon é dada quando o valor glicêmico aproximasse de 200mg/dl, enquanto que as maiores secreções acontecem quando a glicemia sanguínea está próxima a 50mg/dl. No período pós prandial ou período absorptivo devido à absorção dos nutrientes, ocorre uma elevação da concentração plasmática de glicose atingindo 100 a 120mg/dl que desencadeia uma elevação na secreção de insulina cuja concentração plasmática atinge cerca de 50uU/ml raramente ultrapassando 100uU/ml, de acordo com a composição da refeição, adicionalmente ocorre uma queda na secreção de glucagon ao seu nível mais baixo de aproximadamente 60uU/ml o que leva a um período caracteristicamente anabólico. Além disso a elevação da insulinemia induz a inibição de rotas catabólicas como a proteólises, lipólise e glicogenólise assim como a gliconeogenese reduzindo o fluxo hepático de glicose (AIRES, 2008).

Conforme Meyer e Gressner citado por Geloneze, Lamounier e Coelho (2006), após a alimentação, há um aumento fisiológico normal na glicemia, com incremento de até 50 mg/dL, não ultrapassando 140 mg/dL, dependente da quantidade de glicose ingerida e da produção endógena de glicose. Nesse momento, o pâncreas produz uma quantidade maior de insulina, que suprime a produção de glucagon e, conseqüentemente, reduz a produção hepática de glicose.

Para que ocorra o crescimento muscular e conseqüente aumento no desempenho o corpo precisa estar em situação metabólica favorável, que é caracterizada pela predominância hormonal do anabolismo sobre o catabolismo (LIMA e BARROS, 2001).

Caso aja a ingestão de substratos e disponibilidade de glicose na corrente sanguínea, o glucagon perde sua função e por esse motivo sua liberação após o consumo de alimentos é reduzida.

#### 2.4.3 Cortisol na Nutrição Após o Exercício Físico

A diminuição da concentração plasmática de glicose está relacionada com a ativação do eixo HHA e o subsequente aumento da síntese e liberação de cortisol (NIEMAN e BISHOP, 2006).

Segundo Hirschbruch e Carvalho (2008, p.253) as respostas hormonais e inflamatórias em atletas suplementados com carboidratos comparado com placebo são relacionadas com a redução do nível de estresse fisiológico, o que é refletido pela atenuação do aumento da concentração plasmática de cortisol durante o exercício.

Kreamer et alli (1998) citado por Lima e Barros (2007) observaram que um aumento significativo de GH e insulina com diminuição do cortisol foram obtidos com três dias de suplementação com carboidratos e exercícios resistidos.

Uma hipótese para a menor excreção de nitrogênio urinário (NH<sub>3</sub>) seria a elevação dos níveis sanguíneos de insulina e glicose e uma diminuição do cortisol (LIMA e BARROS, 2007).

Estudos demonstraram que a suplementação antes, durante e depois de um exercício prolongado e intenso apresentam menor estresse fisiológico (HIRSCHBRUCH e CARVALHO, 2008, p.253).

A conduta nutricional adequada provoca um grande interesse, pois pode assegurar ao atleta que realiza exercícios intensos, saúde, recuperação e rendimento máximo, sem que haja comprometimento imunológico e quadros de estresse (ANDRADE, RIBEIRO e CARMO, 2006). Com suplementação de carboidratos há uma menor ativação da glicogenólise e uma conseqüente redução nos níveis de cortisol (HAFF, 2003).

Os níveis de cortisol são elevados pelo treinamento, mas as diferenças não são significativas entre um volume alto e um volume baixo de treinamento (WILLIAMS et alli, 2002).

Após o exercício o organismo encontra-se em um meio anabólico favorável, por apresentar concentrações de cortisol reduzidas o que leva a menor degradação protéica (THYFAULT, 2004).

Uma alternativa para a redução dos níveis de cortisol após o exercício seria a administração de carboidratos durante o exercício aeróbio (LIMA e BARROS, 2007). “A fosfatidilserina e a vitamina C também podem reduzir a elevação do cortisol que ocorre durante o esforço.” (DELAVIER e GUNDILL, 2009, p.68).

Conforme Delavier e Gundill (2009, p.71) um dos mecanismos de ação do cortisol é aumentar os níveis de miostatina um hormônio que bloqueia o crescimento muscular. O principal regulador do ritmo do anabolismo muscular é a concentração plasmática de aminoácidos (DELAVIER e GUNDILL, 2009, p.51). Rogero e Tirapequi (2000) afirmam que a combinação da alta concentração sérica de cortisol com um aumento da ligação no tecido muscular deste hormônio, provocam um catabolismo protéico elevado, explicando assim a diminuição da massa magra e a alta taxa na concentração de uréia em atletas com *overtraining*.

#### 2.4.4 Catecolaminas na Nutrição Após o Exercício Físico

A qualidade e a velocidade da recuperação são fatores primordiais para avaliar o desempenho do atleta nos próximos esforços, por esse motivo para uma recuperação mais eficaz é necessário agir o mais rapidamente possível após um treinamento (DELAVIER e GUNDILL, 2009, p.28).

A adrenalina é um potente inibidor da insulina e se encontrada em doses alta pode suprimir a secreção insulínica (GELONEZE e TAMBASCIA, 2006). Por esse motivo logo após o treinamento um estímulo para secreção de insulina seria imprescindível, pois após o exercício a uma queda nos níveis de adrenalina, como afirma Canali e Kruehl (2001) que após o término da sessão de treinamento os níveis de epinefrina voltam aos valores iniciais depois de alguns minutos e que os níveis de norepinefrina continuam altos por várias horas, o que torna esse momento propício para processos anabólicos, como ressíntese de glicogênio e síntese protéica mesmo com concentrações mais elevadas de norepinefrina.

Após um treinamento ou competição a preparação nutricional para um próximo esforço é iniciada imediatamente após o término do exercício (DELAVIER e GUNDILL, 2009, p.27). Carboidratos, ácidos graxos e proteínas são substratos utilizados na obtenção de energia através da metabolização pelas vias aeróbia (ciclo do ácido tricarboxílico) e anaeróbia (glicolítico). A energia química presente nas ligações pirofosfóricas (aproximadamente 7.500 Kcal) são liberadas pela hidrólise dos nucleotídeos Adenosina Trifosfato (ATP) que são gerados nos processos bioquímicos de metabolização de substratos. (DE FEO et alli, 2003). Durante a ingestão e digestão de alimentos ocorre uma complexa interação entre os fatores metabólicos, mecânicos, neurais e humorais. O fluxo sanguíneo esplâncnico aumenta até mesmo antes da ingestão do alimento (AIRES, 2008), essa mudança no fluxo sanguíneo no exercício, onde a um desvio da circulação para a musculatura ativa, é uma função dada à adrenalina, o que mostra que, mesmo sem a ingestão do alimento o efeito da adrenalina já está reduzido, pois essa redistribuição sanguínea não é significativa.

Como o corpo não necessita de tanta energia após o exercício, há uma menor secreção de adrenalina, a qual, como já mencionada anteriormente tem como uma de suas funções a *lise* de substratos para a realização do exercício, essa liberação de energia para a contração muscular se dá através do favorecimento da glicogenólise hepática e no músculo ativo e também pela lipólise no tecido adiposo.

Portanto as catecolaminas no período após o treinamento perdem sua função, por esse motivo tem sua secreção diminuída.

### 3.0 CONCLUSÕES

O avanço na mensuração das respostas do organismo, frente ao exercício físico, e o conhecimento sobre as reais necessidades energéticas para a realização e adaptação do mesmo, são primordiais para o êxito de um atleta ou de um simples praticante de exercícios físicos, o que se pode afirmar e destacar com esta revisão, é que ainda existem muitas controvérsias, mesmo em questões básicas sobre a estratégia nutricional do atleta, como tempo da ingestão do alimento ou estimulação hormonal que determinado alimento proporciona. As respostas de alguns hormônios em relação ao exercício e nutrição além da possível disponibilidade de certos nutrientes para a reparação tecidual mais eficaz, são pontos onde encontramos várias contradições. Por outro lado algumas referências ficam nítidas, como a importância do controle hormonal visando uma recuperação eficiente, onde a nutrição tem papel chave, pois pode modular esse quadro hormonal após o treinamento e a disponibilidade de substratos para o exercício a qual reduzirá o estresse provocado pelo esforço e facilitará o controle das alterações hormonais, resultando então em um estado anabólico no qual, as adaptações de supercompensação e hipertrofia serão realizadas. Em resumo o que pode-se concluir é que as modificações hormonais são vitais para o ser humano e para o atleta quanto bem controladas são fundamentais para a manutenção e/ou aumento do seu desempenho.

**REFERÊNCIAS**

AFONSO, Márcia et alli. **Respostas Metabólicas Agudas ao Exercício Físico Moderado em Ratos Wistar**. Lab. Biodinâmica, Depto de Ed. Física Unesp v. 9 n.2 p.87-92 Rio Claro abr/ago, 2003.

AIRES, Margarida de M. (org.) **Fisiologia**. 3° ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2008.

ALHEIRA, Flávio V.; BRASIL, Marco A. A. **O Papel dos Glicocorticoides na Expressões dos Sintomas do Humor – Uma Revisão**. Rev. Psiquiatr. Rio Gd. Sul v.27 n.2 Porto Alegre mai/ago, 2005.

ANDRADE, Priscila de M. M.; RIBEIRO, Beatriz G.; CARMO, Maria das G. T. do **Papel dos Lipídios no Metabolismo Durante o Esforço**. Mn. Metabólica v.8 n.2 Rio de Janeiro abr/jun, 2006.

ARMSTRONG L. E; VAN HEEST J. L. **The unknown mechanism of the overtraining syndrome: clues from depression and psychoneuroimmunology**. Sports Med. n.32 p.185-209 2002.

BACURAU, R. F. **Nutrição e suplementação esportiva**. 2° ed. rev. e amp. São Paulo. Phorte. 2001.

BARREIROS, Rodrigo C; BOSSOLAN, Grasiela; TRINDADE, Cleide E. P. **Frutose em Humanos: Efeitos metabólicos, Utilização Clínica e erros Inatos Associados**. Rev. Nutr. v.18 n.3 Campinas mai/jun, 2005.

BERNARDI, J. M. et alli **Postexercise Muscle Glycogen Recovery Enhanced With a Carbohydrate-Protein Supplement**. Med Sci Sports Exerc. v.38 n.6 p.1106-13 2006.

BILSBOROUGH, S; MANN, N. **A review of issues of dietary protein intake in humans**, Int J Sport Nutr and Exerc Metabol v. 16 p.129-52 2006.

BOSCO, C. et alli **Monitoring Strength Training: Neuromuscular and Hormonal Profile**. Med Sci Sports Exerc. n.32 p.202-8 2000

CANALI, Enrico S.; KRUEL, Luiz F. M. **Respostas Hormonais ao Exercício**. Rev. Paul. Educ. Fis. São Paulo p. 141-53, jul./dez. 2001.

CARTER, J; JEUKENDRUP, A. E; JONES D. A. **The effect of sweetness on the efficacy of carbohydrate supplementation during exercise in the heat.** Can J Appl Physiol v.30 n.4 p.379-91, 2005.

CARVALHEIRA, José B. C.; ZECCHIN, Henrique G.; SAAD, Mario J. A. **Vias de Sinalização da Insulina.** Arquivo Brasileiro de Endocrinologia e Metabologia v.46 n.4 São Paulo ago. 2002.

CHROMIAK, J. A. et alli **Effect of a 10-week Strength Training Program and Recovery Drink on Body Composition, Muscular Strength and Endurance, and Anaerobic Power and Capacity.** J. Nutrition n.20 p.420-427 2004.

CONTARTEZE, Ricardo V. I. et alli. **Biomarcadores de Estresse em Ratos Exercitados por Natação em Intensidades Igual e Superior à Máxima Fase Estável de Lactato.** Rev. Bras. Med. Esporte v.13 n.3 Niterói mai/jun, 2007.

COZZOLINO, Silvia M. F. **Biodisponibilidade de Nutrientes.** 2º ed. atual e ampliada Barueri. Manole, 2007.

DE FEO. P. et alli **Metabolic response to exercise.** J Endocrinol Invest n.26 v.9 p.851-854 2003.

DELAVIER, Frédéric; GUNDILL, Michael **Guia de Suplementos alimentares para Atletas** 1º ed. bras. Barueri-SP: Manole, 2009.

DIRETRIZ DA SOCIEDADE BRASILEIRA DE MEDICINA DO ESPORTE. **Modificações dietéticas, reposição hídrica, suplementos alimentares e drogas: comprovação de ação ergogênica e potenciais de riscos para a saúde.** Rev Bras Med Esporte n.9 p.43-55, 2003.

DUARTE, Antonio C. G. et alli **Síndrome Metabólica: Semiologia, Bioquímica e Prescrição Nutricional** 1º ed. Rio de Janeiro-RJ: Axcel, 2005.

FERREIRA, Lucas G; BURINI, Roberto C; MAIA, Adriano F. **Dietas Vegetarianas e Desempenho Esportivo.** Rev. Nutr. v.19 n.4 Campinas jul/ago 2006.

FRANÇA, Sheyla C. A. et alli. **Resposta Divergente da Testosterona e do Cortisol Séricos em Atletas Masculinos Após uma Corrida de Maratona.** Arq. Bras. Endocrinol. e Metab. V.50 n.6 São Paulo dez, 2006.

GABBAY, Mônica de A.L. **Adjuvantes no Tratamento da Hiperglicemia do Diabetes Melito tipo 1.** Arquivo Brasileiro de Endocrinologia e Metabologia v.52 n.2 São Paulo mar. 2008.

GELONEZE, B. E; LAMOUNIER, R. N.; COELHO O. R. **Hiperglicemia pós-prandial:tratamento do seu potencial aterogênico.** Arquivo Brasileiro de Cardiologia, v.87 p.660-670, 2006.

GELONEZE, Bruno; TAMBASCIA, Marcos A. **Avaliação Laboratorial e Diagnóstico da Resistência insulínica.** Arquivo Brasileiro de Endocrinologia e Metabologia v.50 n.2 Campinas abr. 2006.

GHORAYEB, et alli **O Exercício: Preparação fisiológica, avaliação médica, aspectos especiais e preventivos.** 1º edição, São Paulo: Atheneu, 1999.

GUERRA, Isabela; SOARES, Eliane de A; BURINI, Roberto C. **Aspectos Nutricionais do Futebol de Competição.** Rev. Bras. Med. Esporte v.7 n.6 Niterói nov/dez, 2001.

GUTTIERRES, Ana P. M; ALFENAS, Rita de C. G. **Efeitos do Índice Glicêmico no Balanço Energético.** Arquivo Brasileiro de Endocrinologia e Metabologia v.51 n.3, 2007.

GUYTON, C Arthur **Fisiologia Humana.** 6ª edição, Rio de Janeiro: Guanabara Koogan S.A., 1988.

GUYTON, Arthur C.; HALL, John E. **Fisiologia Humana e Mecanismos das Doenças** 6º ed. Rio de Janeiro. Guanabara Koogan, 2008.

HA, E; ZEMEL, M. B. **Functional properties of whey, whey components, and essential amino acids: mechanisms underlying health benefits for active people.** J Nutr Biochem. v.14 n.5 p.251-58, 2003.

HABER, Esther P. et alli. **Secreção da Insulina: Efeito Autócrino da Insulina e Modulação por Ácidos Graxos.** Arquivo Brasileiro de Endocrinologia e Metabologia, v. 45 n. 3, São Paulo jun, 2001.

HAFF, G.G. et alli **Carbohydrate supplementation and Resistance Training.** J. Strength Cond. Res. n.17 v.1 p.187-196 2003.

HALPERN, Zuleika S. C; RODRIGUES, Mariana del B; COSTA, Roberto F. da **Determinantes Fisiológicos do Controle do Peso e Apetite.** Rev. Psiquiatr. Clín. v.31 n.4 São Paulo, 2004.

HARAGUCHI, Fabiano K; ABREU, Wilson C. de; PAULA, Hebert de **Proteínas do Soro do Leite: Composição, Propriedades Nutricionais, Aplicações no Esporte e Benefícios para a Saúde Humana.** Rev. Nutr. v.19 n.4 Campinas jul/ago 2006

HARGREAVES, M. **Ingestão de Carboidratos Durante os Exercícios: Efeitos no Metabolismo e no Desempenho.** Nutrição no Esporte n.25 2000.

HELGE, J. W. **Adaptation to a fat-rich diet. Effects on endurance performance in humans.** Sports Med. N. 30 v.5 p.347-357 2000.

HIRSCHBRUCH, Márcia D. (org); CARVALHO, Juliana R. de (org) **Nutrição Esportiva: Uma Visão Prática.** 2º ed. revista e ampliada. Barueri Manole, 2008.

HULMI, J. J. et alli **Protein ingestion prior to strength exercise affects blood hormones and metabolism.** Medicine & Science in Sports and Exercise v.37 p.1990-7 2005.

KRAEMER, W. J.; RATAMESS, N.A. **Hormonal responses and adaptations to resistance exercise and training.** Sports Med. n.35 v.4 p.339-361 2005.

LAPIN, Livia P. et alli. **Respostas Metabólicas e Hormonais ao Treinamento Físico** Rev. Bras. de Ed. Física, Esporte. Lazer e Dança v.2 n.4 p. 115-124, dez, 2007.

LIMA, Girleide G. de; BARROS, Josué J. de. **Efeito da Suplementação com Carboidratos sobre a Resposta Endócrina, Hipertrofia e a Força Muscular.** Rev. Bras. de Prescrição e Fisiologia do Exercício, v.1 n.2 p. 74-89, São Paulo mar/abr, 2007.

LINNEA, Anderson et all, **Nutrição.** 17ª edição, Rio de Janeiro: Guanabara Koogan S.A., 1988.

LONGUI, Carlos A. **Corticoterapia: Minimizando os Efeitos Colaterais.** J. Pediatr. V.83 n.5 Porto Alegre nov, 2007.

LORDELO, Roberta A. et alli. **Eixos Hormonais na Obesidade: Causa ou Efeito?** Arq. Bras. Endocrinol. e Metab. V.51 n.1 São Paulo fev, 2007.

MACHADO, Ubiratan F.; SCHAAN, Beatriz D.; SERAPHIM, Patrícia M. **Transportadores de Glicose na Síndrome Metabólica.** Arquivo Brasileiro de Endocrinologia e Metabologia v.50 n.2 São Paulo abr. 2006.

MAESTÁ, Nailza et alli **Efeito da Oferta Dietética de Proteína Sobre o Ganho Muscular, Balanço Nitrogenado e Cinética da 15N-Glicina de Atletas em Treinamento de Musculação.** Rev. Bras. Med. Esporte v.14 n.3 mai/jun 2008.

MAUGHAN, Ron; GEELSON, Michael; GREENHAFF, Paul L. **Bioquímica do exercício e do treinamento.** São Paulo, Manole, (p. 64-88) 2000.

MAYHEW, D. L.; THYFAULT, J. P.; KOCH, A. J. **Rest-interval length affects leukocyte levels during heavy resistance exercise.** J Strength Cond. Res, n.19 v.1 p.16-22. 2005.

MCARDLE, William D.; KATCH Frank I.; KATCH Victor L. **Fisiologia do Exercício: Energia, nutrição e desempenho humano.** 5º edição, Rio de Janeiro: Guanabara Koogan S.A., 2003.

MEDIANO, Mauro F. F. et alli **Efeito do Exercício na Sensibilidade à Insulina em Mulheres Obesas Submetidas a Programa de Perda de Peso: Um Ensaio Clínico.** Arq. Bras. Endocrinol. Metab. v.51 n.6 São Paulo ago 2007.

MILECH, Adolpho; CHACRA, Antonio R.; KAYATH, Márcia J. **Revisão da Hiperglicemia Pós-Prandial e a Hipoglicemia no Controle do Diabetes Mellitus: O papel da Insulina Lispro e suas Pré-Misturas nos Picos e Vales.** Arquivo Brasileiro de Endocrinologia e Metabologia v.45 n.5 São Paulo out. 2001.

MILLER, S. L. et alli **Independent and Combined Effects of Amino Acids and Glucose after Resistance Exercise.** Med Sci Sports Exerc. v.35 p.449-55, 2003.

NIEMAN, D. C.; BISHOP, N. C. **Nutritional Strategies to Counter Stress to the Immune System in Athletes, With Special Reference to Football.** J. Sports Sci. n.24 763-72 2006.

OLIVEIRA, Elaine F. de et alli. **Comportamento da Glicemia em Jogadores Profissionais Durante uma Partida de Futsal pela Liga Nacional.** Rev. Bras. de Prescrição e Fisiologia do Exercício v.2 n.7 p. 90-96 São Paulo jan/fev, 2008.

OLIVEIRA, Ricardo J. de et alli **Respostas Hormonais Aguda a Diferentes Intensidades de Exercícios Resistidos em Mulheres Idosas.** Rev. Bras. Med. Esporte v.14 n.4 Niterói jul/ago 2008.

PANZA, Vilma P. et alli **Consumo Alimentar de Atletas: Reflexões Sobre Recomendações Nutricionais, Hábitos Alimentares e Métodos Para Avaliação do Gasto e Consumo Energético.** Rev. Nutr. v.20 n.6 Campinas nov/dez 2007.

PARAVIDINO, Alessandra B.; PORTELLA Enilson S.; SOARES Eliane de A. **Metabolismo Energético em Atletas de Endurance é Diferente entre os Sexos.** Rev. Nutr. v. 20 n.3 Campinas Maio/jun. 2007.

POWERS, K Scott et alli, **Fisiologia do Exercício: Teoria e aplicação ao condicionamento e desempenho.** 3º edição, São Paulo: Manole, 1997.

RANKIN, J. W. **Efeito da Ingestão de Carboidratos no Desempenho de atletas em Exercícios de Alta Intensidade.** Gatorate Sports Science Institute, 2001.

RIEGEL, Romeo E. **Bioquímica do Músculo e do Exercício Físico**, 3 ed.- São Leopoldo: Ed. UNISINOS, 2006.

ROBERGS, A. Robert; SCOTT, O. Roberts **Princípios Fundamentais de Fisiologia do Exercício para Aptidão, Desempenho e Saúde.** 1º edição, São Paulo: Phorte Editora, 2002.

ROGERO, M. M.; TIRAPÉGUI, J. **Aspectos Atuais sobre Glutamina, Atividade Física e Sistema Imune.** Rev. Bras. Cien. Farm. 36: 201-212. 2000.

SAMPAIO, Helena A. de C. et alli **Índice Glicêmico e Carga Glicêmica de Dietas Consumidas por Indivíduos Obesos.** Rev. Nutr. Campinas v.20 n.6 p.614-624 nov/dez, 2007.

SANTOS, Ronaldo V. T; CAPECUTO, Érico C; ROSA, Luís F. B. P. C. **Efeitos do Aumento na Sobrecarga de Treinamento Sobre Parâmetros Bioquímicos e Hormonais em Ratos.** Rev. Bras. Med. Esporte v.12 n.3 Niterói mai/jun 2006.

SAPATA, Katiuce B; FAYH, Ana P. T; OLIVEIRA, Álvaro R. de **Efeitos do Consumo Prévio de Carboidratos Sobre a Resposta Glicêmica e Desempenho.** Rev. Bras. Med. Esporte v.12 n.4 Niterói jul/ago 2006.

SCHAAN, Beatriz D.; RABELO, Eneida R.; IRIGOYEN, Maria C. **Insulina: Efeitos Cardiovasculares e Aplicações Terapêuticas.** Arquivo Brasileiro de Endocrinologia e Metabologia v.48 n.6 São Paulo dez. 2004.

SGARBIERI, Valdemiro C. **Propriedades Fisiológicas-Funcionais das Proteínas do Soro do Leite.** Rev. Nutr. v.17 n.4 Campinas out/dez 2004.

SIGAL, R. J. et alli. **Physical Activity/Exercise and Type 2 Diabetes.** Diabetes care, v.27 n.10, 2004.

SIQUEIRA, Fernanda; RODRIGUES, Luis F, P; FRUTUOSO, Maria F. P. **Índice Glicêmico Como Ferramenta de Auxílio à Prescrição de Dietas.** Rev. Bras. Nutr. Clin. v.22 n.1 p.54-8 2007.

SILVA, Adriano E. L. et alli **Metabolismo do Glicogênio Muscular Durante o Exercício Físico: Mecanismo de Regulação.** Rev. Nutr. V.20 n.4 Campinas jul/ago 2007.

SILVA, D. A. F.; MENEZES, M.L.; KEMPINAS, W. J. **Desenvolvimento e Validação de Método Analítico para Determinação Simultânea de Catecolaminas em Órgãos Reprodutores em Ratos por Cromatografia Líquida de Alta Eficiência com Detecção Eletroquímica.** Rev. Eclét. Quím. V.32 n.4 São Paulo, 2007.

SMILIOS, I et alli **Hormonal responses after various resistance exercise protocols.** Med Sci Sports Exerc. n.35 v.4 p.644-54 2002.

STEVENSON, E; WILLIAMS, C; BISCOE, H. **The metabolic responses to high carbohydrate meals with different glycemic indices consumed during recovery from prolonged strenuous exercise.** Int J Sport Nutr Exerc Metab. n.15 v.3 p.291 2005

STRICKLAND P. L. et alli **Bio-social origins of depression in the community.** Br J Psychiatry n.180 p.168-3 2002.

THYFAULT, J. P. et alli **Postprandial Metabolism in Resistance-Trained Versus Sedentary Males**. Am. C. Sports Med. p. 709-716 2004.

TORTORA, Gerald J.; GRABOWSKI, Sandra R. **Corpo Humano: Fundamentos de Anatomia e Fisiologia**. 6° ed. Porto Alegre. Artmed, 2006.

UCHIDA, Marco C. et alli. **Efeito de Diferentes Protocolos de Treinamento de Força Sobre Parâmetros Morfofuncionais, Hormonais e Imunológicos**. Rev. Bras. Méd. Esporte v.12 n.1 Niterói jan.-fev. 2006.

VIEIRA, Adriano K. **Alterações Hormonais, Imunológicas e Fisiológicas Durante o Estado de Overtraining**. Revista Brasileira de nutrição esportiva, São Paulo v.1 n.2 p. 23-29 Mar/abril, 2007.

VIRU, A.; VIRU, M. **Cortisol- essential adaptation hormone in exercise**. Int. J. Sports Med. v.25 461-4 2004.

VOLEK, J. S. **Influence of Nutrition on Responses to Resistance Training**. Med Sci Sports Exerc.v.36 p.689-96 2004.

WIDEGREN U.; RYDER J.W.; ZIERATH J.R. **Mitogen-Activated Protein Kinase Signal Transduction in Skeletal Muscle: Effects of Exercise and Muscle Contraction**. Acta Physiol Scand v.172 n.3 p.227-38, 2001.

WILLIAMS, Alun G. et alli **Effects of resistance exercise volume and nutritional supplementation on anabolic and catabolic hormones**. Eur. J. Appl. Physiol. v.86 p.315-321, 2002.