



UNIVERSIDADE ESTADUAL DE CAMPINAS
FACULDADE DE EDUCAÇÃO FÍSICA

*O exercício físico e a liberação
de opióides endógenos*

Renata Perin Glatt

CAMPINAS
2003



RENATA PERIN GLATT

*O EXERCÍCIO FÍSICO E A LIBERAÇÃO
DE OPIÓIDES ENDÓGENOS*

Monografia apresentada como exigência
parcial à obtenção do título de
Bacharelado em Treinamento em
Esportes junto à Faculdade de
Educação Física da Universidade
Estadual de Campinas.

Orientadora: Prof^a. Dra. Roseli Golfetti

Campinas
2003

Renata Perin Glatt

O exercício físico e a liberação de opióides endógenos

Data da aprovação: 18/11/2003

Banca Examinadora:

Prof^a. Dra. Roseli Golfetti

Prof^a. Dra. Mara Patrícia Chacon-Mikahil

Aos meus pais, por todo a
confiança, apoio, dedicação,
carinho e amor. Muito
obrigada. *“A distância separa
dois corpos, mas nunca dois
corações”*

Agradecimentos

Durante esses quatro anos, muitas pessoas passaram pela minha vida, algumas marcaram essa nova fase:

✧ As minhas irmãs Lígia e Paula que sempre estiveram ao meu lado me incentivando, me ajudando em todos os momentos;

✧ A “panela” (Sil, Má e Susy), pelas nossas festas surpresas, nossas viagens, nossos amigos secretos e por sempre saber que podia contar com vocês, espero que a nossa amizade nunca se acabe;

✧ A Juzinha, Isa, Lú, Juzona, Kel, Tati, Felipe pela sincera amizade;

✧ Ao Clodoaldo por me ajudar nas horas que precisei, com a monografia e em outros momentos e pela amizade, “né bucho”;

✧ Alan, nunca esquecerei que “de tarde quero descansar...”;

✧ A toda turma 00 e agregados pela amizade nesses quatro anos;

✧ A Juliana (Fisex) pela paciência, dedicação e disponibilidade em me ajudar, com certeza a sua ajuda fez muita diferença;

✧ A todos os professores que de alguma forma contribuíram para a minha formação;

✧ E a Deus que tornou tudo isso possível.

O exercício físico e a liberação de opióides endógenos

Renata Perin Glatt¹

Resumo

Indivíduos que praticam atividade física regularmente relatam sentirem-se melhor após a realização de uma atividade física. Na década de 70, cientistas que estudaram os efeitos analgésicos dos peptídeos opióides sobre a função cerebral, descobriram que essas substâncias possuíam propriedades neurotransmissoras, agindo provavelmente sobre áreas receptoras específicas no cérebro. Assim, surgiu a hipótese de que talvez o próprio cérebro produziria substâncias endócrinas semelhantes aos opióides capazes de atuar no sistema nervoso central e induzir mudanças comportamentais. Os opióides são substâncias que possuem ação semelhante aos opiáceos (qualquer preparação ou derivado do ópio), sendo quimicamente similares, e uma substância de um grupo de peptídios de ocorrência natural. As substâncias opióides conhecidas até o momento são a β -lipotropina, a dinorfina e a β -endorfina. A β -endorfina é um peptídeo opióide endógeno sintetizado em células corticotrópicas da hipófise anterior, a partir da molécula precursora, a POMC (pró-opiomelancortina). Muitos estudos foram realizados relacionando a β -endorfina ao exercício, alguns destes verificaram que as concentrações séricas de β -endorfina estavam alteradas. Estudos mostram ainda que a β -endorfina é responsável por diversas alterações no organismo que atuam desde o controle da dor até a sensação de bem estar proporcionada pela atividade física. O presente estudo, através de uma revisão bibliográfica teve como objetivo verificar o que a literatura tem reportado a respeito do exercício e da relação dose-resposta necessária para que ocorra a liberação da β -endorfina endógena resultando em benefícios no estado psicológico do indivíduo.

Palavras chaves: endorfina, opióide endógeno e exercício.

¹ Email: re_pg@bol.com.br

The physical exercise and the release of endogenous opioids

Renata Perin Glatt²

Abstract

Individuals that practise physical activity regularly tell to feel better after the accomplishment of a physical activity. In the decade of 70, scientists who had studied the analgesic effect of opiates peptides on the cerebral function, had discovered that these substances have neurotransmitters properties, acting probably on receiving areas specify in the brain. Thus, the hypothesis appeared of that the proper brain would perhaps produce similar endocrines substances to the opioides capable to act in the central nervous system and to induce mannering changes. The opioids are substances that possess similar action to the opiates (any preparation or derivative of the opium), being quimically similar, and a substance of a group of peptides of natural occurrence. The known opioids substances until the moment are the β -lipotrophin, the dinorphin and the β -endorphin. The β -endorphin is a synthecized endogenous opioid peptides in corticotropicas cells of hipófise previous, from the precursory molecule, the POMC (pró-opiocortin). Many studies had been carried through relating the β -endorphin to the exercise, some of these had verified that the séricas concentrations of β -endorphin were modified. Studies still show that the β -endorfina is responsible for diverse alterations in the organism that act since the control of pain until the welfare sensation proportionate for the physical activity. The present study, through a bibliographical revision it had as objective to verify what literature has reported regarding the exercise and of the relation necessary dose-reply so that occurs the release of the endogenous β -endorfina resulting in benefits in the psychological state of the individual.

Words keys: endorphin, endogenous opioid and exercise.

² Email: re_pg@bol.com.br

Índice de Figuras:

FIGURA 2.1.	Cérebro em corte sagital.....	11
FIGURA 2.2.	Hipófise.....	12
FIGURA 3.1.	<i>Papaver Somniferum</i>	13
FIGURA 3.1.	Produtos da clivagem da pro-opiocortina, a precursora da β -lipotropina, acth, e β -endorfina. a met-enkefalina está contida com a pro-opiocortina, mas não é derivada dela.	17
FIGURA 5.1.	Relação entre β -endorfina e intensidade do exercício. • = valores individuais de descanso, a % do $VO_{2m\acute{a}x}$ e na recuperação. ⊕ = média dos valores β -endorfina no descanso, $VO_{2m\acute{a}x}$ e recuperação. ● = média a 30-39%, 40-49% $VO_{2m\acute{a}x}$ etc.....	23
FIGURA 5.2.	Efeitos da intensidade do exercício e a β -endorfina. * = diferença significativa comparada aos níveis de repouso. # = diferença comparada a outras intensidades do exercício no tempo similar. (1ª linha de baixo para cima = 60% $VO_{2m\acute{a}x}$; 2ª linha = 70% $VO_{2m\acute{a}x}$ e 3ª = 80% $VO_{2m\acute{a}x}$).....	25
FIGURA 5.3.	Efeitos da submersão nos níveis de β -endorfina em mergulhadores.....	27
FIGURA 5.4.	Aumento individual nos níveis de β -endorfina em mergulhadores, variação de 113% a 957% dos níveis de controle(média 495%)....	27
FIGURA 5.5.	Plasma de β -endorfina no grupo de voluntários normais.....	28
FIGURA 5.6.	Mergulhadores que usaram os equipamentos fora da água.....	28
FIGURA 10.1.	Sistema de analgesia do cérebro e da medula espinhal mostrando a inibição dos sinais de entrada da dor ao nível da medula e a presença de neurônios secretores de encefalina que suprimem os sinais da dor tanto na medula como no tronco cerebral.	40
FIGURA 10.2.	Acupuntura.....	41

Índice de tabelas:

TABELA I. Estado psicológico antes e após o teste de $vO_{2\text{máx}}$	24
TABELA II. Mudança percentual no plasma de β -endorfina e lactato em relação a intensidade do exercício.....	26
TABELA III. Média dos valores de β -endorfina	29

SUMÁRIO

1. INTRODUÇÃO.....	10
2. SISTEMA ENDÓCRINO / HIPÓFISE ANTERIOR.....	11
3. OPIÓIDES.....	13
3.1. ENDORFINA	16
4. COMO QUANTIFICAR	19
5. A β -ENDORFINA E O EXERCÍCIO FÍSICO	20
6. RELAÇÃO EXERCÍCIO FÍSICO X OPIÓIDES EM MULHERES.....	31
7. RELAÇÃO EXERCÍCIO FÍSICO X OPIÓIDES EM HOMENS.....	33
8. BENEFÍCIOS DO EXERCÍCIO FÍSICO	34
9. O HUMOR E O EXERCÍCIO FÍSICO.....	37
10. PAPEL TERAPÊUTICO DO EXERCÍCIO FÍSICO E ATIVAÇÃO DA ENDORFINA.....	39
11. CONSIDERAÇÕES FINAIS.....	44
12. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	45

1. Introdução

A presente pesquisa surgiu da necessidade de compreender a razão de, após a realização de algumas atividades físicas vigorosas, ser relatada uma sensação de euforia e bem estar. Existem vários artigos publicados na literatura científica abordando essa temática, porém, para os textos em português, essa abordagem é analisada de forma superficial, apresentando bibliografia escassa.

A descoberta de receptores opióides no cérebro e de substâncias endógenas semelhante aos opiáceos fez com que se expandisse o conhecimento sobre o mecanismo da dor. Estudos têm reportado a respeito dos benefícios físicos e psicológicos do exercício, e esses efeitos positivos tem sido atribuídos à estimulação da produção de opióides endógenos induzidos pelo exercício.

Este trabalho teve como objetivo verificar, através de uma revisão bibliográfica, o que tem sido reportado na literatura a respeito do mecanismo fisiológico de produção e liberação de β -endorfina induzidos pela atividade física, bem como a dose-resposta e seus benefícios.

A revisão bibliográfica foi feita com o auxílio das bases de dados Pubmed e Sports Discus, sendo que as palavras-chaves utilizadas foram endorfina e exercício, opióides endógenos e exercício.

2. Sistema endócrino / Hipófise anterior

O sistema endócrino é responsável pelo controle das funções corporais, proporcionando a homeostasia do organismo. É constituído por glândulas endócrinas, que produzem e secretam hormônios, os químicos que irão atuar em um órgão alvo, ou seja, aquele que tem receptores específicos para esta substância. As glândulas produtoras de hormônios são: hipófise, a pineal, tireóide, paratireóide, timo, supra-renal, pâncreas e gônadas (McARDLE; KATCH; KATCH, 1998).



FIGURA 2.1. Cérebro Em Corte Sagital. Fonte: <http://opioids.com/images/coleridge.html>

Como as glândulas endócrinas não possuem ductos, os hormônios são secretados diretamente para os espaços extracelulares nos quais circundam as glândulas, a seguir esses hormônios se difundem para o sangue para serem

transportados através de todo o organismo, onde irão desempenhar sua função para a comunicação intercelular. Os hormônios desempenham inúmeras funções: regulam o crescimento, o desenvolvimento e a reprodução e aprimoram a capacidade do corpo em lidar com o estresse físico e psicológico. Além disso, contribuem para a manutenção da homeostasia ao modularem o equilíbrio eletrolítico e ácido-básico, assim como a “mistura” específica de combustíveis usados para acionar o trabalho biológico (MCARDLE; KATCH; KATCH, 1998).

A hipófise anterior (figura 2.2), também conhecida como glândula pituitária, se localiza na base do cérebro e sua atividade é controlada pelo hipotálamo. Ela secreta pelo menos seis hormônios polipeptídios, como o GH (hormônio do crescimento), TSH (tireotropina), ACTH (corticotropina), FSH e LH (gonadotrópicos), PRL (prolactina). E além desses, secreta a POMC (pró-opiomelacortina). Essa última é uma grande molécula precursora, a partir da qual outras moléculas ativas são separadas por clivagem enzimática. A POMC é a fonte do hormônio adrenocorticotrópico e de outros opióides de produção natural, como a β -endorfina (MCARDLE, KATCH & KATCH, 1998).

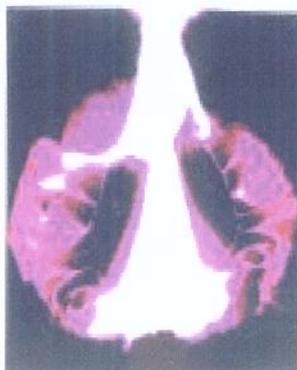


FIGURA 2.2. Hipófise. Fonte: <http://opioids.com/images/coleridge.html>

3. Opióides

Papaver somniferum (figura 3.1) é uma planta conhecida popularmente com o nome de papoula do oriente. Muitas substâncias com ação farmacológica importantes podem ser extraídas desta planta. Contêm uma mistura de cerca de vinte alcalóides, dentre as quais as principais são a morfina, a codeína, a narcolina. Ao se fazer cortes na cápsula da papoula, quando ainda verde, obtém-se um suco leitoso, o ópio (que em latim quer dizer suco da papoula ou papoila). Essa substância tem sido usada como analgésico, hipnótico e diaforético (STEDMAN, 1990).



FIGURA 3.1 *Papaver Somniferum*. Fonte: <http://opioids.com/heroin.html>

Para evitar erros de interpretação a respeito de nomenclatura, em seus estudos Thorén et al. (1990) utiliza-se do termo opióides para substâncias endógenas, e opiáceos para as substâncias exógenas. Na língua portuguesa, o

termo opiáceo significa qualquer preparação ou derivado do ópio, e opióide um narcótico com ação semelhante à dos opiáceos, mas não derivado do ópio, sendo essa uma substância de um grupo de peptídeos de ocorrência natural. (DORLAND, 1997).

Na Inglaterra do século XIX, substâncias opiáceas eram usadas por camadas mais abastadas da sociedade como sedativos, analgésico, calmantes e como terapêutica do sono. Porém, essas drogas não foram usadas apenas como medicamento, pois devido ao fato dessas substâncias proporcionarem sensações agradáveis, pessoas começaram a usá-las sem recomendações médicas (GROSSMAN; SUTTON, 1985). Assim, o consumo de opiáceos e outras drogas, principalmente a heroína, se difundiram causando assim um problema de disseminações mundiais. Essa disseminação reflete na importância dessa substância na função do sistema nervoso central.

Em 1965, Ronald Melzack e Patrick Wall propuseram a Teoria do portão de controle da dor que sugere a existência de um mecanismo portão dentro da coluna espinhal, que se fecha em resposta a uma estimulação da rápida condução de fibras nervosas, mas se abre quando a condução lenta das fibras são transmitidas num grande volume e intensidade de sinais sensoriais. O portão pode se fechar novamente se os sinais forem somados pela estimulação renovada de grandes fibras (UNIVERSITY OF CALIFORNIA, 1998).

Jonh Liebeskind em 1971, estimulando da área cinzenta periaquedutal, induziu a sensação de dor em animais, porém percebeu que a redução dessa estimulação produzia um efeito analgésico. Foi sugerido que esse efeito era

análogo à ação analgésica de drogas opiáceas e que o cérebro produzia substâncias endócrinas semelhantes aos opiáceos que agiam no sistema nervoso central (SNC) induzindo mudanças comportamentais e modulando a percepção da dor. Analisando esse trabalho Solomon Snyder et. al. (1977) identificaram células receptoras opiáceas específicas no cérebro (UNIVERSITY OF CALIFORNIA, 1998).

Antes de 1970 a tecnologia não era suficientemente avançada para responder a perguntas de como os efeitos de específicos opióides analgésicos eram mediados via receptores específicos. A evidência da existência de substâncias endógenas que se comportavam como opiáceas foi fornecida pela primeira vez em por Hugles et al. (1975) pela isolamento do primeiro endógeno opióide. Através de técnicas farmacológicas clássicas, demonstraram a presença de dois pentapeptídios com o uso de naloxone, substância com ação similar aos opiáceos no cérebro de porcos. Esses peptídeos, metionina e leucina encefálica não eram particularmente potentes devido a sua rápida degradação enzimática *in vivo* e *in vitro*. Posteriormente, foi descoberto que a seqüência de metionina continha β -endorfina. Nos anos 1970, em Li isolou peptídeo resíduo 91 da glândula pituitária anterior, e denominou-a de β -lipotropina, onde até então a única propriedade biológica conhecida era de uma ação fraca na degradação lipídica. (GROSSMAN; SUTTON, 1985)

Atualmente, sabe-se que os endógenos opióides são largamente distribuídos em áreas no SNC envolvidas na regulação das vias eferentes

simpáticas, em gânglios autonômicos e no plexo intestinal (THOREN, et al., 1990).

Segundo Thorén et al. (1990), os opióides endógenos podem ser divididos em três grupos, endorfinas (β -endorfina, α -endorfina e γ -endorfina), encefalinas (as mais importantes são as pentapeptídios leucina e metionina encefálica) e dinorfinas (dinorfina A, dinorfina B e neo-endorfina).

3.1. ENDORFINA

Após a descoberta feita por Li (ANO), estudiosos perceberam que a seqüência de metionina encefálica continha β -lipotropina e muitos grupos notaram que a seqüência resíduos 31 da met-encefálica no seu N-terminal tinha uma potente atividade opióide. Essa substância mais resistente à degradação enzimática foi chamada de β -endorfina, mimético à morfina. A β -endorfina é clivada *in vivo* a partir da β -lipotropina e esta por sua vez tem origem na POMC, de onde o ACTH também é derivado como mostra a figura 3.1.1 (GROSSMAN; SUTTON, 1985).

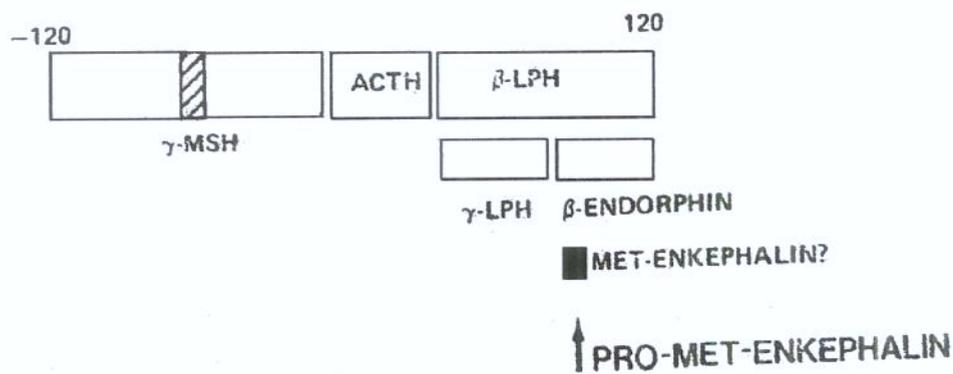


FIGURA 3.1.1 Produtos da clivagem da pro-opiocortina, a precursora da β -lipotropina, ACTH, e β -endorfina. A met-encefálica está contida com a pro-opiocortina, mas não é derivada dela. Fonte: GROSSMAN; SUTTON, 1985

A palavra endorfina surgiu da junção das palavras endógeno e morfina. A morfina é um alcalóide aromático obtido a partir do ópio, narcótico e analgésico cujo consumo produz rapidamente dependência (STEDMAN, 1990). A figura 3.1.2. ilustra a molécula de endorfina.

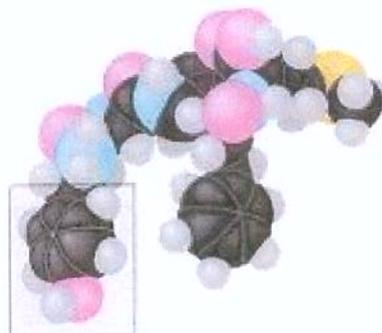


Figura 3.1.2. Estrutura da molécula de endorfina. Fonte: <http://www.bio.davidson.edu/courses/anphys/1999/Self/Endorphins.htm>

O sistema da β -endorfina contribui para a regulação da pressão sanguínea, percepção da dor, e controle da temperatura corpórea. Esse sistema apresenta o corpo celular dos neurônios na eminência média do hipotálamo, e inerva tanto o hipotálamo, mesencéfalo, e parte rostral da medula oblonga envolvido na regulação central do controle autonômico. Um segundo sistema de regulação independente da β -endorfina é encontrado na pituitária anterior, onde tanto a β -endorfina como o ACTH são sintetizadas em células corticotrópicas, como parte de uma molécula precursora comum, a POMC (THOREN et al., 1990).

Tanto a β -endorfina quanto a ACTH são secretadas em concentração equimolares pela adeno-hipófise, em resposta ao exercício ou a outra estimulação que cause estresse. Grande parte da mensuração de endorfina no sangue periférico reflete na liberação de ACTH mais do que da atividade do mesencéfalo. Situações específicas de estresse aumentam os níveis plasmáticos de β -endorfina e ACTH, entretanto, não é conhecido se esse aumento também ocorre no cérebro. Devido ao fato da barreira hemato-licóica ser relativamente impermeável à circulação de peptídeos, concentrações periféricas de β -endorfina podem não acarretar em uma modificação da atividade da β -endorfina central. Essa observação enfatiza a necessidade de atenção quando se tenta quantificar a atividade da β -endorfina central pela concentração periférica de β -endorfina plasmática (THOREN et al., 1990).

4. Como quantificar

Radioimunoensaio (RIE) é a técnica mais utilizada para mensurar os peptídeos opióides em fluídos corporais ou extraídos, através de técnicas imunohistoquímicas que permitem uma precisa localização nas regiões teciduais. É um dos métodos mais sensíveis para a análise quantitativa das reações antígeno-anticorpo. Todo RIE depende da especificidade e sensibilidade do anticorpo utilizado, da pureza do padrão e de substâncias testadas para a reação cruzada (GROSSMAN; SUTTON, 1985).

Para a β -endorfina, o RIE envolve a produção de anticorpos contra a molécula parente, esta é geralmente produzida por repetidas injeções de β -endorfina sintética acopladas a um grande carregador de proteínas em coelhos. Estes anticorpos são posteriormente extraídos. A β -endorfina sintética é também marcada com um composto radioativo que emite γ -radiação (GROSSMAN; SUTTON, 1985).

Adiciona-se uma quantidade fixa e pequena de antígeno marcado, misturada com uma amostra em teste ou com as soluções padrão que contêm concentrações conhecidas do antígeno não-marcado. Após um período de incubação, remove-se o antígeno não ligado e faz-se a medida da radioatividade da fase sólida. A partir da resposta obtida, a concentração do antígeno em teste é estimada por interpolação na curva (GROSSMAN; SUTTON, 1985).

5. A β -endorfina e o exercício físico

Muitos autores citados por Morgan (1985) propuseram que a alteração no estado afetivo associado ao exercício é muito similar a euforia causada pela ingestão ou injeção de inúmeras substâncias com efeito similar aos opiáceos.

As concentrações séricas dos opióides endógenos, principalmente a β -endorfina e/ou β -lipotropina, aumentam em geral em resposta ao exercício embora essa resposta seja variável (MORGAN, 1985).

São limitadas as informações que relatam sobre a intensidade do exercício necessária para causarem um aumento nos níveis de β -endorfina. Alguns estudos examinaram os esses níveis circulante em resposta ao teste de $VO_{2m\acute{a}x}$. Geralmente, a resposta de β -endorfina após o exercício mostrou um aumento significativo, porém a resposta ao $VO_{2m\acute{a}x}$ não é uniforme (MORGAN, 1985).

Segundo McArdle; Katch; Katch (1998), no exercício de resistência, a liberação de β -endorfina responde diferentemente aos vários protocolo de esforço, com o protocolos de maior duração (resistência mais leve, 10 repetições máximas) e os intervalos entremeados de repouso mais longos acarretando a maior resposta. Entretanto, os efeitos do treinamento sobre a resposta as endorfinas é controverso, devido aos dados limitados e por causa das variações nos protocolos de exercício. Os níveis de β -endorfina durante o exercício se elevam em até cinco vezes se comparado aos níveis de repouso, e provavelmente esses números

sejam bem maiores no próprio cérebro. No exercício aeróbio, a intensidade é fundamental para estimular a elevação dos níveis plasmáticos de β -endorfina.

Para Thorén et al. (1990) a principal hipótese é de que os opióides do SNC são ativados com exercícios prolongados. No entanto, os ajustes fisiológicos ao exercício físico são complexos e o envolvimento dos opióides no SNC ainda não estão claros, devido à ação central e periférica de outros neurotransmissores, hormônios e metabólicos produzidos pelo exercício.

Essa hipótese é sustentada por várias pesquisas realizadas em humanos, que examinaram as concentrações de plasma antes, durante e depois do exercício. Alguns estudos mostram um aumento na concentração de β -endorfina sanguínea periférica após a interrupção do exercício (GOLDFARB et al., 1987; GOLDFARB et al., 1987; MORGAN, 1985; THOREN et al., 1990,). Já o estudo de Langenfeld et al. (1987) não observou esse aumento nas concentrações de β -endorfina.

Aumento nos níveis de β -endorfina

Goldfarb et al. (1987) analisando os estudos já realizados sobre exercício e β -endorfina relatam que geralmente após o exercício os níveis de β -endorfina se encontram elevados, porém alguns estudos não demonstraram essa elevação. Nestes relatos, o aumento nos níveis de β -endorfina foi observado tanto para exercícios de esforço máximo, quanto para o submáximo.

Goldfarb et al. (1987) realizaram um experimento para comparar a intensidade do exercício e os níveis de β -endorfina, e além disso, avaliar o estado psicológico dos indivíduos antes e após o exercício através de um questionário, o MAACL (Multiple Affect Adjective Check List)³. Para isso, participam como voluntários nove homens de 20 a 28 anos de idade, que ficaram sem fazer atividade física por 24 horas antes do teste. Antes da realização do teste os voluntários responderam o questionário. O teste foi realizado em uma bicicleta ergométrica com uma carga de 150 kpm metros aumentada a cada três minutos e frequência de 50 rpm. O sangue foi colhido antes do exercício, nos últimos 30 segundos de cada estágio do exercício e 5 minutos após o início da recuperação. A duração das etapas foi baseada na meia-vida de ACTH e o teste de $VO_{2m\acute{a}x}$. Evidências mostram que os níveis de β -endorfina e ACTH aumentam simultaneamente com exercício de alta intensidade, demonstrando uma correlação de $r = 0,8$ entre as duas substâncias. Para análise dos resultados foi utilizado RIE. O $VO_{2\ m\acute{a}x}$ atingido pelos sujeitos foi de $42.6 \pm 3.2\ ml^{-1}.kg^{-1}.min^{-1}$, a relação entre concentração de β -endorfina e a intensidade do exercício (% $VO_{2m\acute{a}x}$) encontram-se na figura 5.1..

³ Manual for the Multiple Affect Adjective Check List. Zuckerman, M. and Lubin, B.; San Diego, CA:Edits Publishers, 1965

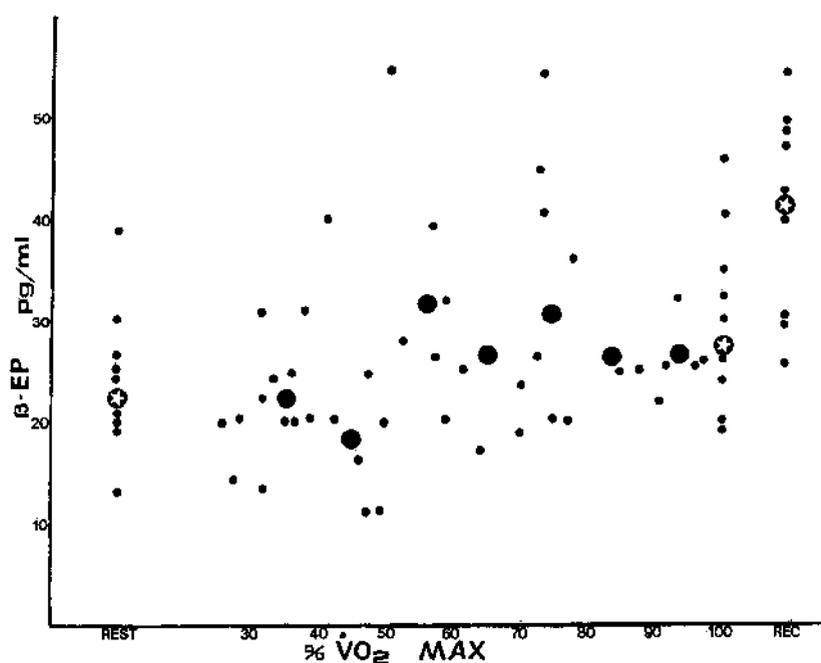


FIGURA 5.1. Relação entre β -endorfina e intensidade do exercício. • = valores individuais de descanso, a % do $VO_{2\text{máx}}$ e na recuperação. ⊕ = média dos valores β -endorfina no descanso, $VO_{2\text{máx}}$ e recuperação. ● = média a 30-39%, 40-49% $VO_{2\text{máx}}$ etc. Fonte: GOLDFARB et al., 1987

A média dos níveis de β -endorfina em descanso foi de $25,3 \pm 4,1 \text{ pg} \cdot \text{ml}^{-1}$, variando de 12,5 a $49 \text{ pg} \cdot \text{ml}^{-1}$. Durante toda intensidade do exercício houve variação nos níveis de β -endorfina porém, não houve um padrão nessas alterações. Isso foi confirmado pela análise da correlação que revelou nenhuma significativa relação entre % $VO_{2\text{máx}}$ e níveis de soro de β -endorfina ($r = 0,30$, $p > 0,05$). Após o exercício os níveis de β -endorfina tiveram um significativo aumento ($38,8 \pm 4,8 \text{ pg} \cdot \text{ml}^{-1}$) variando de 17 a $55 \text{ pg} \cdot \text{ml}^{-1}$, sugerindo que alguns indivíduos podem não ter respondido com um aumento nos níveis de β -endorfina após o exercício. Durante a recuperação eles responderam novamente o MAACL, e comparando os dados percebeu-se que não houve mudanças significativas no estado psicológico, como mostra a tabela I (GOLDFARB et al., 1987).

Tabela I. Estado psicológico antes e após o teste de $VO_{2máx}$. Fonte: GOLDFARB et al., 1987

	Anxiety	Depression	Hostility
Pre-test			
Mean	5.67	11.44	5.89
±SE	0.97	1.87	0.80
Post-test			
Mean	6.44	13.22	7.11
±SE	1.05	2.48	1.33

Values are expressed as mean ± SE. N = nine subjects for each factor.

Goldfarb et al. (1987) relataram que os níveis de β -endorfina após o exercício se elevam sem nenhuma associação com as alterações no estado psicológico. Porém, ainda é obscuro como a intensidade do exercício influencia nos níveis de β -endorfina durante o exercício.

Goldfarb et al. (1990) estudaram a alteração na circulação de β -endorfina relacionada ao lactato no plasma. Realizou um estudo com doze voluntários de 21-37 anos de idade, usando uma bicicleta ergométrica. Os voluntários após determinarem $VO_{2máx}$, completaram três sessões de exercícios submáximos durante duas semanas. Foram realizados exercícios em três diferentes intensidades: 60, 70 e 80% do $VO_{2máx}$. O sangue foi obtido nos 5, 10, 15, 30 minutos após o início do exercício e nos 5 e 20 minutos de recuperação. A figura 5.2. mostra a concentração de β -endorfina plasmática nas três intensidades do exercício.

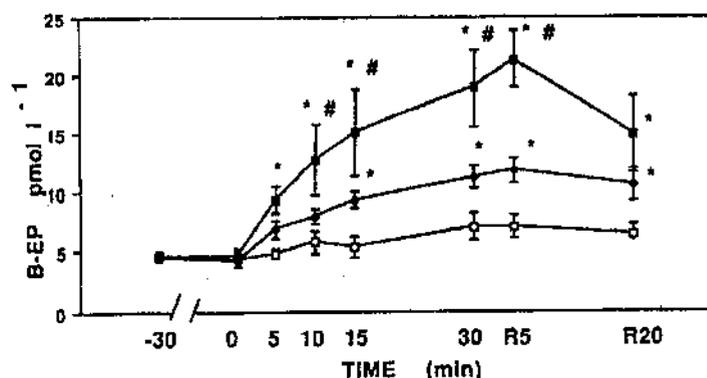


FIGURA 5.2. Efeitos da intensidade do exercício e a β -endorfina. * = diferença significativa comparada aos níveis de repouso. # = diferença comparada a outras intensidades do exercício no tempo similar. (1^a linha de baixo para cima = 60% $VO_{2máx}$, 2^a linha = 70% $VO_{2máx}$ e 3^a = 80% $VO_{2máx}$). Fonte GOLDFARB ET AL., 1990

Atividades de ciclismo realizadas por 30 minutos a uma intensidade de 60% $VO_{2máx}$ não mostraram significantes alterações nos níveis de β -endorfina. A uma intensidade de 70% do $VO_{2máx}$ notou-se um significativo aumento nos 15 minutos e houve maior elevação a 30 minutos. Nessa intensidade após 20 minutos de recuperação os níveis de β -endorfina permaneceram elevados. A 80% do $VO_{2máx}$ houve um aumento crescente nos níveis de β -endorfina desde os primeiros 5 minutos, somente após 15 minutos de recuperação houve uma diminuição nesses índices. A 60 e 70% do $VO_{2máx}$ a correlação entre β -endorfina e lactato não é significativa. No entanto a 80% $VO_{2máx}$ houve uma leve correlação. A mudança no plasma de β -endorfina e lactato em relação à intensidade do exercício está na tabela II. A magnitude na variação de β -endorfina foi menor do que a variação de lactato em cada intensidade do exercício (GOLDFARB et al., 1990).

TABELA II: Mudança percentual no plasma de β -endorfina e lactato em relação a intensidade do exercício. Fonte: GOLDFARB ET AL., 1990

Intensity (VO _{2max})	60%	70%	80%	100%
B-EP	55%	153%	397%	414%
Lactate	173%	359%	793%	1223%

O estudo de Goldfarb et al. (1990) concluiu que a circulação de β -endorfina é alterada pelo exercício, a intensidade mínima necessária é de 70% do VO_{2máx} e esse acréscimo ocorre mais rapidamente em exercícios de alta intensidade. Além disso, parece que a magnitude dessa elevação pode ser limitada, não sendo intensa a relação entre lactato e concentração de β -endorfina durante o exercício submáximo.

Adams et al. (1987) após observarem que indivíduos relatavam uma sensação de euforia após mergulharem usando compensação na flutuação (uma técnica de mergulho) resolveu testar se existia um aumento de β -endorfina associado com a submersão, similar ao aumento observado após exercício vigoroso ou outro estresse. Oito voluntários experientes e familiarizados com a técnica de mergulho participaram da pesquisa. Após a coleta de sangue, os voluntários mergulharam numa piscina a 10 pés, a temperatura da água era de 26.6°C. Mantiveram-se submersos durante 20 minutos ao retornarem à superfície o sangue foi coletado novamente. Sete voluntários de um segundo grupo que ficaram respirando normalmente também tiveram seu sangue colhido duas vezes, com 20 minutos de intervalo, com o terceiro grupo o mesmo procedimento foi

adotado esses respiravam através de equipamentos de mergulho fora da água,. As análises foram feitas através de RIE.

Houve um aumento nos níveis de β -endorfina plasmáticos após a submersão como mostram as figuras 5.3. e 5.4. (variação de $12 \pm 1,8$ pg β -endorfina.ml⁻¹ para $58 \pm 14,6$ pg β -endorfina. ml⁻¹). Todos voluntários relataram sentir-se "bem", relaxados e eufóricos (ADAMS et al., 1987).

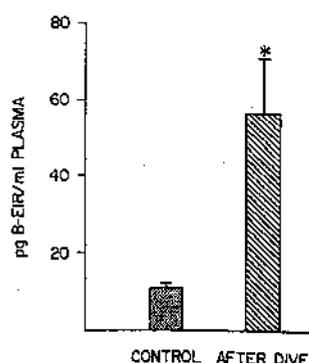
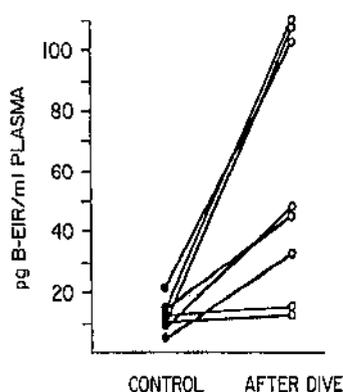


FIGURA 5.3. Efeitos da submersão nos níveis de β -endorfina em mergulhadores.
Fonte: Adams et al., 1987



Extraído de

FIGURA 5.4. Aumento individual nos níveis de β -endorfina em mergulhadores, variação de 113% a 957% dos níveis de controle(média 495%).
Fonte: Adams et al., 1987.

Os voluntários do segundo grupo não tiveram alteração nos níveis de β -endorfina (23 +/- 8,0 para 22 +/- 6,7 pg. ml⁻¹), assim como essa alteração também não foi observada nos mergulhadores que usaram os equipamentos fora da água (31 +/- 1,2 para 31 +/- 0,9 pg. ml⁻¹) como mostram as figuras 5.5. e 5.6. respectivamente. Os voluntários, nesses casos, não relataram nenhuma sensação de melhora psicológica (ADAMS et al., 1987).

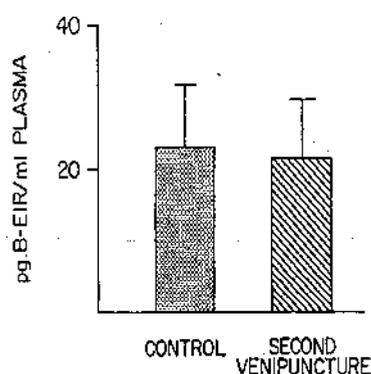


FIGURA 5.5. Plasma de β -endorfina no grupo de voluntários normais. Fonte: ADAMS ET AL., 1987

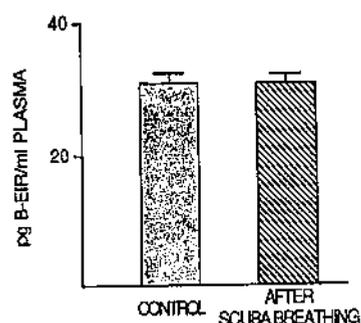


FIGURA 5.6. Mergulhadores que usaram os equipamentos fora da água. Fonte: Adams et al., 1987

Ausência de alterações nos níveis de β -endorfina

Apesar de alguns estudos relatarem um aumento de β -endorfina após o exercício, no estudo de Langenfeld et al., 1987 esse aumento não foi observado.

Langenfeld et al. (1987) realizaram um estudo para analisar o aumento dos níveis de β -endorfina. Foi realizado um teste para mensuração do consumo máximo de oxigênio, com 10 voluntários de 20 a 24 anos de idade, onde os participantes apresentaram um $VO_{2\text{máx}}$ de $54 \pm 6 \text{ ml.kg}^{-1}$ no ciclismo, e de $59 \pm 7 \text{ ml.kg}^{-1}$ na corrida, sendo que todos estavam acostumados a ambos os exercícios. Após duas semanas de treinamentos de corrida e ciclismo, os voluntários realizaram 1 hora de corrida ou ciclismo a uma intensidade de 60% do seu $VO_{2\text{máx}}$. Cinco sujeitos participaram do grupo controle, onde permaneciam em repouso por uma hora, no mesmo momento em que o grupo de teste realizava a atividade. Como mostra a tabela III.

TABELA III. Média dos valores de β -endorfina. Fonte: LANGENFELD et al. , 1987

	Pre (pg · ml ⁻¹)	Post (pg · ml ⁻¹)	Change (pg · ml ⁻¹)	P	Mean* %Diff Pre to Post	Min and Max† %Diff Scores
Bicycling	41.3 (±19.3)	52.6 (±20.1)	+11.3 (±27.3)	0.30	+65.1 (±112.0)	-41 to +318
Running	42.5 (±19.1)	55.0 (±24.0)	+12.5 (±26.5)	0.20	+42.0 (±50.4)	-57 to +121
Control	35.8 (±17.4)	38.8 (±12.9)	+3.0 (±14.9)	0.71	+35.6 (±64.7)	-42 to +129

Values are mean \pm SD.

* Mean percentage difference (%diff) values represent the compiled %diff scores of the individual subjects.

† Minimum (min) and maximum (max) values show pre to post %diff scores among all subjects for each experimental condition.

Análises estatísticas não encontraram aumentos significativos nos níveis de β -endorfina pré e pós exercício em ambas as atividades a 60% do $VO_{2máx}$. E a resposta de β -endorfina não difere entre ciclismo e corrida.

No entanto, Farrell et al (1985) encontraram aumentos significantes nos níveis de β -endorfina após 30 min de corrida a 60% $VO_{2máx}$, mas o mesmo não foi encontrado 75 ou 80% $VO_{2máx}$. Para Langefeld (1987) não houve aumento nos níveis de β -endorfina após 30 minutos de ciclismo nem a 50 e 75% $VO_{2máx}$.

6. Relação Exercício Físico x Opióides em mulheres

Em mulheres atletas, a regulação do sistema de opióides endógenos pode desempenhar um papel chave nos distúrbios do ciclo menstrual, como sangramento uterino disfuncional, atraso da menarca, inadequação da fase luteínica e amenorréia secundária (MCARDLE; KATCH; KATCH, 1998).

Os endógenos opióides estão envolvidos no mecanismo regulador hipotalâmica na liberação de vários hormônios pituitários. O GH e a PRL são liberados com a estimulação de peptídeos opióides, enquanto o LH e ACTH são inibidos (McARTHUR, 1985).

McArthur (1985) mostrou que o conteúdo de β -endorfina no sangue de macacas varia durante o ciclo menstrual, com níveis mínimos durante o começo da fase folicular. O experimento mostrou a importância da progesterona na modulação da liberação de β -endorfina hipotalâmica dentro da circulação porta - hipófise.

Estudos preliminares indicam que testes de exercício agudo induzem a um aumento de β -lipotropina e β -endorfina em voluntárias com ciclo menstrual normal (MCARTHUR, 1985).

Se os distúrbios menstruais em mulheres atletas está atribuído a diminuição da circulação de LH e talvez FSH, essa redução pode ser evidente em atletas oligomenorreicas. A hiposecreção do hormônio estrogênio foi repetidamente observada nesses indivíduos. Uma melhor definição dos níveis de gonadotropinas em estado estável em mulheres atletas é essencial na conceitualização da origem dos distúrbios de reprodução relacionados ao exercício. Se a diminuição nos

níveis de GH acompanha a diminuição nos níveis de estrogênio, essa combinação implica que as funções hipotalâmica estão transtornadas. Assim, em resposta as baixas concentrações de estrógeno, mecanismo de retro-alimentação hipotalâmico, se operado fisiologicamente, irá provocar a liberação de gonadotropinas da pituitária, com a restauração da secreção de estrogênios ovarianos em níveis normais. Pesquisadores que estudaram níveis normais ou aumento LH em mulheres atletas hipo-estrogênicas com oligomenorréia chegaram à conclusão de que elas possuem um tipo peculiar de desordem não hipotalâmico (MCARTHUR, 1985).

Segundo McArthur (1985) o modo de como ações de estresse anti-reprodutivas é mediado ainda é obscuro, e vários mecanismos foram propostos como:

- inibição direta e indireta nos níveis gonadal;
- diminuição na resposta pituitária ao GRH hormônio sintetizado da gonadotropina, resultando na diminuição da produção de LH;
- interação axônica entre peptídeos opióides endógenos e terminais GRH;
- e ação direta de ACTH sobre mecanismos centrais que controlam a secreção de LH.

7. Relação Exercício Físico x Opióides em homens

A secreção de hormônios é controlada de acordo com a necessidade do organismo. Farrell (1985) relata que com o aumento da intensidade do exercício, aumentam os níveis plasmáticos de alguns hormônios.

Para Farrel (1985) a resposta da endorfina ao exercício não está relacionada à diferença sexual. No entanto Gambert (1981) apud Farrel (1985) encontrou que há um aumento maior ($N = 50$ a $51.7 \pm 13 \text{ pg.m}^{-1}$) em homens do que em mulheres ($N = 4.0$ a $9.0 \pm 0.4 \text{ pg. M}^{-1}$) na resposta de β -endorfina a 20 minutos de corrida em esteira a 80% da frequência máxima predita.

Em homens a liberação de endorfina não acarreta em tantas alterações fisiológicas como nas mulheres, talvez pelo fato da própria regulação hormonal ser diferente em homens. Não que os homens sejam menos sensíveis, mas as mulheres possuem inúmeras alterações decorrentes do ciclo menstrual e gravidez.

8. Benefícios do exercício físico

Num congresso científico sobre exercício e saúde mental, realizado pelo National Institute of Mental Health em 1984, alguns consensos foram propostos como:

- atividade física está positivamente associada com saúde mental e bem estar;
- o exercício está associado à redução do estresse emocional e ao estado de ansiedade;
- a depressão e ansiedade de nível moderado diminuem com o exercício;
- os exercícios de longa duração estão associados à redução nos traços de ansiedade;
- depressão grave necessita de tratamento com profissionais, medicação, terapia “eletroconvulsivo” e/ou psicoterapêutica, adjunto ao exercício;
- exercícios apropriados reduzem a tensão neuromuscular, a frequência cardíaca de repouso, e alguns estresses hormonais;
- e os exercícios trazem efeitos emocionais benéficos em todas as idades e em todos os sexos.

Esses consensos sugerem que vários benefícios afetivos estão associados a atividade física, porém o conceito de euforia não foi mencionado (MORGAN, 1985).

Thorén et al. (1990) relatam que exercícios regulares reduzem a mortalidade por doenças cardiovasculares e respiratórias assim como a pressão sanguínea em pacientes com hipertensão. Outros benefícios segundo Morgan (1985) são a melhora do humor, e segundo Thorén (1990) a diminuição na sensibilidade a dor. Muitos desses efeitos positivos estão atribuídos ao exercício e à estimulação induzida pela produção de endógenos opióides. Porém, o mecanismo mediador da ativação dessa trajetória ainda é pouco conhecido.

Segundo Gallo Jr. (1996) o exercício físico induz a adaptações morfológicas e funcionais, de natureza fisiológica, capazes de:

- aumentar a reserva funcional de órgãos e sistemas;
- retardar vários processos degenerativos;
- faz com que ocorra um aumento da frequência cardíaca;
- e aumenta a velocidade de condução dos estímulos elétricos tornando mais forte e mais rápida a contração dos átrios e ventrículos (efeito inotrópico);
- causa ajustes homeostáticos em todos os sistemas biológicos.

Segundo Gallo Jr. et al. (1996) o exercício físico (treinamento aeróbio) produz efeitos indiretos sobre os sistemas tais como:

- aumento do volume sanguíneo (plasma e hemácias);
- aumento do HDL-C (colesterol de alta densidade);
- aumento da sensibilidade à insulina;
- aumento da sensibilidade das endorfinas;
- a aumento da eficiência de perda de calor em exercício;
- diminuição da agregação das plaquetas;

- diminuição do tecido adiposo;
- diminuição do LDL-C (colesterol de baixa densidade);
- diminuição do triglicérides.

9. O humor e o exercício físico

Mardell (1979) apud Morgan (1985) descreve em 'The Second Second Wind' que o exercício de corrida provoca uma alteração no estado emocional, ele relata que:

...depois de trinta minutos, algo se transforma. Pernas e braços tornam-se leves e ritmados. Meu cérebro faz o máximo para isso. A fadiga desaparece e se inicia uma sensação de poder. Eu penso que irei correr vinte e cinco milhas hoje. Eu irei dobrar o tamanho permitido. Então, em algum momento da segunda hora surge algo misterioso. As cores estão luminosas e bonitas, a água cintilante, nuvens no ar, e meu corpo, nadando separado da terra. Uma adorável satisfação invade minha mente, e imagino voar sem asas. Eu encontro o lugar que eu preciso para viver se eu for viver. A literatura diz que se você correr seis milhas por dia por dois meses, você estará viciado para sempre. Eu entendo. Uma visão cósmica e pacífica está localizada entre seis e dez milhas de corrida. Eu encontro isso em todos os lugares. Depois da corrida eu não posso usar minha mente. Está vazia. Então, uma sensação se inicia. Pela tarde eu retorno a vida com uma grande e suave energia, uma silenciosa sensação de força, um tipo de sabedoria permite isso sem medo, estou desligado, mas completo.

A melhor parte é à noite de sono. Longa e ilusória. Father Sandman⁴ agora coloca-se pronto aonde eu queira. Talvez o melhor poder do Segundo ciclo é a capacidade de decidir quando adormecer (MANDELL, 1979, apud MORGAN 1985, p 94-95).

"A alegria do exercício" se refere a um estado de euforia e jovialidade descrito por alguns e ocorre à medida que progride a intensidade do exercício aeróbico de moderada a intensa. A tolerância à dor, melhor controle do apetite e redução da ansiedade, da tensão, da raiva e da confusão são hipotéticos benefícios "psicológicos" do exercício regular. Porém, ainda continua obscuro o

⁴ Father Sandman é um gênio do folclore americano que faz crianças dormirem espalhando areia em seus olhos.

significado fisiológico da resposta ao exercício dos vários peptídeos opióides endógenos (MCARDLE; KATCH; KATCH, 1998).

Com relação à ansiedade, pesquisas baseadas em auto-avaliação que mensuram a ansiedade mostram que o exercício agudo faz diminuir a tensão (MORGAN, 1985). Essa redução no nível da ansiedade foi observado na escala de baixa, moderada e elevada variação no padrão de escala de ansiedade.

Foi observado que em programas de seis a vinte semanas de exercícios crônicos estão associados a decréscimo da depressão e aumento da auto-estima. Porém, o mecanismo envolvido nesses fatores depressão, auto estima e ansiedade relacionados ao exercício ainda não estão muito claros (MCARDLE; KATCH; KATCH, 1998).

É tentador especular que, com o treinamento físico, o indivíduo se torna mais sensível aos efeitos dos opióides, sendo necessária uma menor quantidade de hormônio para induzir um efeito específico. Nesse sentido, o exercício regular poderia ser encarado como um tipo de “vício positivo”. Parece também que o treinamento com exercício faz com que os opióides produzidos no organismo durante o exercício sejam degradados mais lentamente, em comparação com a condição pré-treinamento. É incontestável que essa menor velocidade de eliminação poderia facilitar e prolongar a resposta aos opióides e aumentar possivelmente a tolerância individual ao exercício prolongado” (JASKOVSKI, 1989 apud MCARDLE; KATCH; KATCH, 1998).

10. Papel terapêutico do exercício físico e ativação da endorfina

Thorén (1990) sugere que o exercício pode influenciar na percepção da dor, na função imune, e ser benéfico no tratamento de alcoolismo, dependência química, depressão e anorexia nervosa.

Percepção da dor

Os efeitos do exercício na percepção da dor estão sendo muito estudados. Em humanos, Haier (1981) apud Thorén (1990) relata um aumento no limiar da dor depois de exercícios de longa duração.

A figura 10.1. mostra o sistema de analgesia que é constituído por três componentes principais: *a substância cinzenta periaquedutal e as áreas periventriculares do mesencéfalo e da região superior da ponte*; os neurônios dessa área mandam seus sinais para o *núcleo magno da rafe*, um delgado núcleo mediano localizado nos níveis inferiores da ponte e superior do bulbo, e o *núcleo reticular paragigantocelular*, localizado lateralmente no bulbo. A partir desses núcleos, os sinais são transmitidos para baixo às colunas dorsolaterais na medula espinhal para um *complexo inibitório da dor localizado nas pontes dorsais da medula espinhal*. Nesses pontos, os sinais de analgesia podem bloquear a dor antes que ela seja retransmitida para o cérebro (GUYTON., 1996).

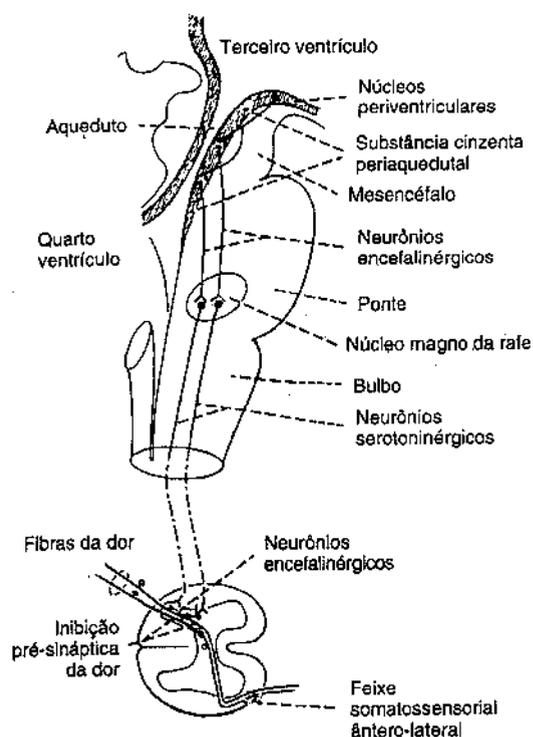


FIGURA 10.1. :Sistema de analgesia do cérebro e da medula espinhal mostrando a inibição dos sinais de entrada da dor ao nível da medula e a presença de neurônios secretores de encefalina que suprimem os sinais da dor tanto na medula como no tronco cerebral. Fonte: GUYTON, 1996

Acupuntura

Foi descoberto que a estimulação das grandes fibras sensoriais do tipo Ab pode deprimir a transmissão de sinais dolorosos, a partir de receptores táteis periféricos. Esse mecanismo e a excitação psicogênica simultânea do sistema de analgesia central são, provavelmente a base do alívio da dor pela acupuntura (GUYTON., 1996). Os chineses usam a acupuntura no tratamento de doenças há mais de 2000 anos. Há mais ou menos 30 anos a acupuntura começou a ser

usada no controle da dor em procedimentos cirúrgicos. Chang (1978 apud Thorén et al., 1990) estudou o envolvimento de opióides na analgesia da acupuntura. Estudos experimentais em ratos e homens mostram que a acupuntura ativa os opióides no SNC.

Estudos neurofisiológicos e neuroquímicos indicam que a agulha da acupuntura estimula o nervo aferente do músculo, 70% dos pontos da acupuntura no corpo são pontos motores, ou seja, o ponto aonde o nervo vai através da fáscia e entra no músculo. Anestesia local nos pontos da acupuntura não irão impedir os efeitos da acupuntura, mas anestesia profunda no músculo bloqueia esse efeito. Dessa maneira exercício prolongado e resposta da acupuntura talvez, ambos mediados pela excitação da condução lenta do músculo aferente e conseqüente ativação do sistema opióide central (THOREN. et al., 1990).

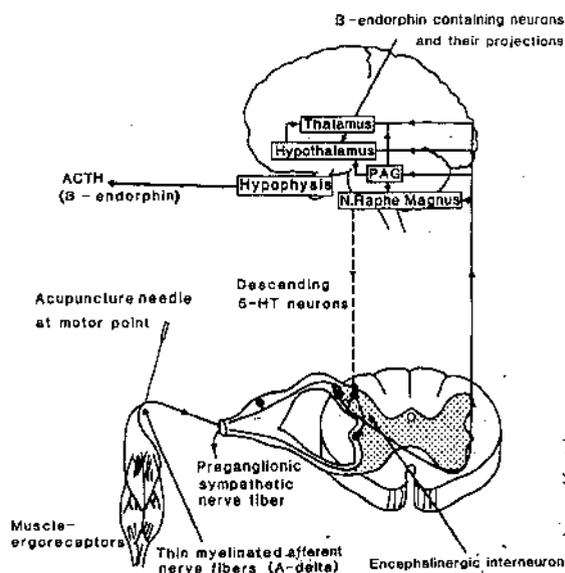


FIGURA 10.2. Acupuntura. Fonte: THOREN et al., 1990

Função imune

Alguns atletas acreditam que os exercícios oferecem proteção contra infecção, e caso eles interrompam suas atividades, ficarão doentes. Porém, a evidência epidemiológica que suporta essa opinião ainda é desconhecida, mas existem dados experimentais que indicam que o exercício pode influenciar na função imune (THOREN et al., 1990).

Recentes estudos têm demonstrado que a modulação de opióides estimulam ou suprimem a função imune (THORÉN et al., 1990). Um fato interessante é o aumento da ativação das células "natural killers" (NK), devido a pequenas doses de β -endorfina e encefalina. No entanto, não há evidências diretas que associem o exercício a opióides endógenos e função imune.

Dependência química e alcoolismo

O álcool pode afetar o sistema neurotransmissor central envolvido na abstinência da morfina, e recentes estudos sugerem que o sistema central de opióides também está envolvido na dependência do álcool. Em ratos a dependência de etanol está associada à diminuição das concentrações de β -endorfina hipotalâmica e mesencéfica (THOREN et al., 1990).

Depressão e ansiedade

Farrell (1985) encontrou uma diminuição na tensão psicológica em voluntários saudáveis após 40-80 minutos de corrida a uma intensidade de 40% do $VO_{2máx}$. Segundo Thorén et al. (1990), exercícios regulares prolongados podem induzir a mudança de humor que inclui alegria e euforia.

Exercício parecer ser tão eficiente quanto terapia antidepressiva em alguns tratamentos para ansiedade e depressão (MORGAN, 1985). Os mecanismos dessas alterações no humor talvez sejam via sistema de opióides endógenos. Portanto, exercícios regulares prolongados e suporte psicológico podem ser terapia para alguns pacientes com leves distúrbios psicológicos ou psiquiátricos, e para outros problemas com necessidade de medicação (THOREN et al., 1990).

Desordem alimentar

Uma diminuição nos níveis plasmáticos de β -endorfina foi encontrado em pacientes com bulimia. Kaye (1987 apud THÓREN et al., 1990) em seus estudos, observou uma diminuição na concentração de β -endorfina outros fragmento da POMC no fluído cérebro-espinhal (CSF) e em anoréxicas de baixo peso, e um aumento na concentração de CSF nesses peptídios após ganho de peso. Se esses dados forem reproduzidos, exercícios regulares poderiam de certa forma conter os efeitos obtidos na bulimia ou anorexia pelo restabelecimento de endorfina central em seus níveis normais.

11. Considerações finais

Na maioria dos estudos pesquisados sugerem que o exercício ativa o sistema de opióides endógenos. Assim, foi encontrada alteração nos níveis de β -endorfina decorrente do exercício físico. No entanto, os estudos apresentam variadas referências sobre a intensidade necessária para que essas alterações ocorram de forma significativa. Fato explicado devido à utilização de protocolos diferentes. Os exercícios de intensidade máxima e submáxima parecem ser os mais apropriados para que ocorra essa elevação. Não foi encontrado nesses estudos relação entre os níveis de β -endorfina e lactato.

Goldfarb (1987) através do questionário MAACL não encontrou alterações no estado psicológico após o exercício, mas outros autores (ADAM, 1987; MORGAN, 1985; McARDLE, KATCH & KATCH, 1998; THOREN et al., 1990) relatam uma melhora no estado psicológico como alteração no humor, sensação de bem-estar proporcionados pelo exercício.

A ativação da endorfina pelo exercício pode desempenha alguns papéis terapêuticos no organismo como pode influenciar na percepção da dor, na função imune, e ser benéfico no tratamento de alcoolismo, dependência química, depressão e anorexia nervosa, porém os mecanismos envolvidos ainda são obscuros.

12. Referencias Bibliográfica

ADAMS, M.L. ; EASTMAN, N.W. ; TOBIN, R.P. ; MORRIS, D.L. ; DEWEY, W.L. Increased plasma beta-endorphin immunoreactivity in scuba divers after submersion. **Med Sci Sports Exerc.** v. 19, n. 2, p. 87-90., 1987.

DORLAND, Pocket, Dicionário Médico, 25ª edição, Roca,SP, 1997.

FARREL, P.A.: Exercise and endorphins – male responses. **Med Sci Sports Exerc.** v. 17, n. 1, p. 89-93., 1985.

GALLO JR., L., MACIEL , B.C., MARTINS, L.F.B., GOLFETTI,R., LIMA, E.C.F., Quando o coração bate mais forte. *Ciência Hoje.* V. 21, n. 121, p. 40-46., 1996.

GROSSMAN, A. ; SUTTON, J.R. Endorphins: What are they? How are they measured? What is their role in exercise? **Med Sci Sports Exerc.** v. 17, n. 1, p. 74-81., 1985.

GOLDFARB, A.H. ; HATFIELD, B.D. ; SFORZO, G.A. ; FLYNN, M.G. Serum beta-endorphin levels during a graded exercise test to exhaustion. **Med Sci Sports Exerc.** v. 19, n. 2, p. 78-82., 1987.

GOLDFARB, A.H. ; HATFIELD, B.D. ; ARMSTRONG, D. ; POTTS, J. Plasma beta-endorphin concentration: response to intensity and duration of exercise. **Med Sci Sports Exerc.** v. 22, n. 2, p. 241-244., 1990.

GUYTON, A.C.; HALL, J.E. **Tratamento de Fisiologia Médica.** 9ª edição Guanabara Koogan, RJ, 1996

LANGENFELD, M.E. ; HART, L.S. ; KAO, P.C. Plasma beta-endorphin responses to one-hour bicycling and running at 60% $VO_{2máx}$. **Med Sci Sports Exerc.** v. 19, n. 2, p. 83-86., 1987.

McARDLE D.M.; KATCH F.I.; KATCH L.K.: **Fisiologia do Exercício: Energia, Nutrição e Desempenho Humano.** Guanabara Koogan S.A.. SP. 1998.

MCARTHUR, J.W. Endorphins and exercise in females: possible connection with reproductive dysfunction. **Med Sci Sports Exerc.** v. 17, n. 1, p. 82-88., 1985.

MORGAN, W.P. Affective beneficence of vigorous physical activity. **Med Sci Sports Exerc.** v. 17, n. 1, p. 94-100., 1985.

STEDMAN; Dicionário de Médico, 25ª edição, Guanabara Koogan, RJ, 1990.

THOREN, P. ; FLORAS, J.S. ; HOFFMANN, P. ; SEALS, D.R. Endorphins and exercise: physiological mechanisms and clinical implications. **Med Sci Sports Exerc.** v. 22, n. 4, p. 417-428., 1990.

UNIVERSITY OF CALIFORNIA. History & Specials Colections. The Gate Control Opens a New Era in Pain Research. Los Angeles, 1998. Disponível em: <<http://www.library.ucla.edu/libraries/biomed/his/painexhibit/panel6.htm>>. Acesso em 01 de novembro de 2003.