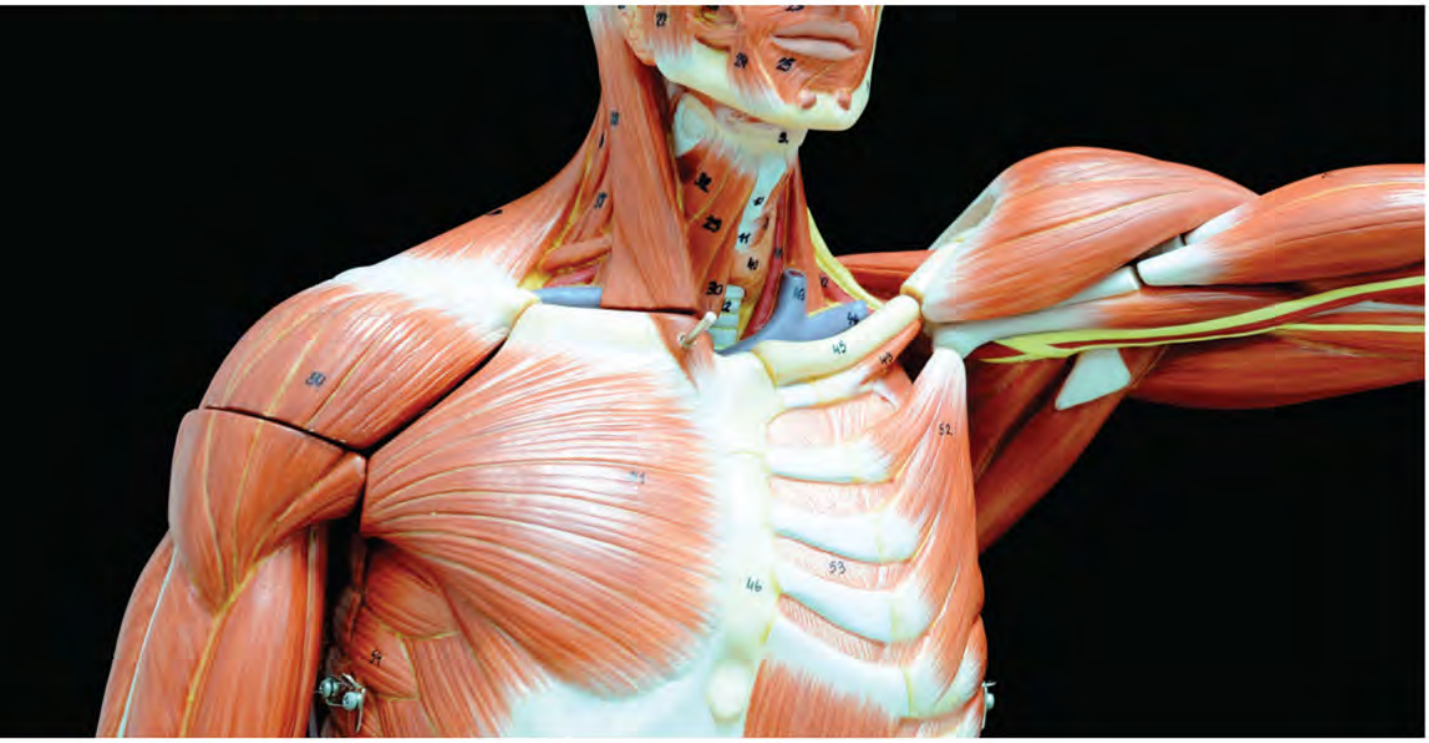
Caderno
de Referência

Esporte



Fisiologia humana

Brasil
Vale
Ouro

FUNDAÇÃO VALE

VALE

Fisiologia humana

Brasília, 2013

© 2013 Fundação Vale.
Todos os direitos reservados.

Coordenação: Setor de Ciências Humanas e Sociais da Representação da UNESCO no Brasil
Redação: Marcus Vinicius Machado e Alessandro Custódio Marques
Organização: Luciana Marotto Homrich
Revisão técnica: Álvaro Reischak de Oliveira
Revisão pedagógica: MD Consultoria Pedagógica, Educação e Desenvolvimento Humano
Revisão editorial: Unidade de Publicações da Representação da UNESCO no Brasil
Ilustração: Rodrigo Vinhas Fonseca
Projeto gráfico: Crama Design Estratégico
Diagramação: Unidade de Comunicação Visual da Representação da UNESCO no Brasil

Fisiologia humana. – Brasília: Fundação Vale, UNESCO,
2013.
54 p. – (Cadernos de referência de esporte; 1).

ISBN: 978-85-7652-155-6

1. Educação física 2. Esporte 3. Fisiologia humana 4. Brasil 5. Material didático I. Fundação Vale II. UNESCO

Esta publicação tem a cooperação da UNESCO no âmbito do projeto 570BRZ3002, Formando Capacidades e Promovendo o Desenvolvimento Territorial Integrado, o qual tem o objetivo de contribuir para a melhoria da qualidade de vida de jovens e comunidades.

Os autores são responsáveis pela escolha e apresentação dos fatos contidos neste livro, bem como pelas opiniões nele expressas, que não são necessariamente as da UNESCO, nem comprometem a Organização. As indicações de nomes e a apresentação do material ao longo desta publicação não implicam a manifestação de qualquer opinião por parte da UNESCO a respeito da condição jurídica de qualquer país, território, cidade, região ou de suas autoridades, tampouco da delimitação de suas fronteiras ou limites.

Esclarecimento: a UNESCO mantém, no cerne de suas prioridades, a promoção da igualdade de gênero, em todas suas atividades e ações. Devido à especificidade da língua portuguesa, adotam-se, nesta publicação, os termos no gênero masculino, para facilitar a leitura, considerando as inúmeras menções ao longo do texto. Assim, embora alguns termos sejam grafados no masculino, eles referem-se igualmente ao gênero feminino.

FUNDAÇÃO VALE VALE

UNESCO Organização das Nações Unidas para a Educação, a Ciência e a Cultura — Representação no Brasil

Fundação Vale
Av. Graça Aranha, 26 – 16º andar – Centro
20030-900 – Rio de Janeiro/RJ – Brasil
Tel.: (55 21) 3814-4477
Site: www.fundacaovale.org

Representação da UNESCO no Brasil
SAUS Qd. 5, Bl. H, Lote 6,
Ed. CNPq/IBICT/UNESCO, 9º andar
70070-912 – Brasília/DF – Brasil
Tel.: (55 61) 2106-3500
Fax: (55 61) 3322-4261
Site: www.unesco.org/brasilia
E-mail: grupoeditorial@unesco.org.br
facebook.com/unesconarede
twitter: @unescobrasil

Cadernos de referência de esporte
Volume 1

Fisiologia humana

FUNDAÇÃO VALE

VALE

Sumário

Prefácio **7**

1. Introdução **8**

2. O sistema cardiovascular **9**
2.1. A estrutura do coração 9
2.2. O coração como uma bomba e sua função nas circulações pulmonar e sistêmica 10
2.3. A propagação do potencial de ação pelo miocárdio 11
2.4. O sistema arterial 12
2.5. O sistema venoso 12
2.6. Débito cardíaco 13
2.7. Regulação da pressão arterial 14
2.7.1. Regulação central 14
2.7.2. O controle renal 15
2.7.3. O controle miogênico 16

3. O sistema respiratório **18**
3.1. A macroestrutura do sistema respiratório 18
3.2. Os pulmões 19
3.3. Os alvéolos 19
3.4. Difusão de oxigênio e de dióxido de carbono no sangue 20
3.5. Mecanismo da ventilação 20
3.6. Controle da respiração 21
3.7. Equilíbrio ácido-base por meio de mecanismos respiratórios 22

4. O aparelho locomotor **24**
4.1. Classificação e função dos ossos 25
4.2. Função dos músculos 26
4.3. Classificação dos músculos 26
4.4. Propriedades mecânicas e tipos de fibras 27
4.5. Componentes anatômicos dos músculos 29
4.6. Organização da miofibrila e do sarcômero 30
4.7. A teoria dos filamentos deslizantes 31
4.8. A contração muscular e o mecanismo de fadiga 32

5. As glândulas endócrinas **34**
5.1. A ação dos hormônios 34
5.2. Organização do sistema endócrino 35
5.2.1. Hipotálamo 36
5.2.2. Hipófise 36
5.2.2.1. Hormônio do crescimento humano 36
5.2.3. Glândulas suprarrenais 37
5.2.4. Glândula tireoide 37
5.2.5. Pâncreas 37
5.2.6. Testículos 39

5.2.7. Ovários 39
5.2.8. Rins 40
5.2.9. Tecido adiposo 40
5.2.10. Coração 42

6. O sistema nervoso 43
6.1. Sistema nervoso central 43
6.2. Sistema nervoso periférico 45

7. Considerações finais 48

Bibliografia 49

Prefácio

O Programa de Esportes da Fundação Vale, intitulado Brasil Vale Ouro, busca promover o esporte como um fator de inclusão social de crianças e adolescentes, incentivando a formação cidadã, o desenvolvimento humano e a disseminação de uma cultura esportiva nas comunidades. O reconhecimento do direito e a garantia do acesso da população à prática esportiva fazem do Programa Brasil Vale Ouro uma oportunidade, muitas vezes ímpar, de vivência, de iniciação e de aprimoramento esportivo.

É com o objetivo de garantir a qualidade das atividades esportivas oferecidas que a Fundação Vale realiza a formação continuada dos profissionais envolvidos no Programa, de maneira que os educadores sintam-se cada vez mais seguros para proporcionar experiências significativas ao desenvolvimento integral das crianças e dos adolescentes. O objetivo deste material pedagógico consiste em orientar esses profissionais para a abordagem de temáticas consideradas essenciais à prática do esporte. Nesse sentido, esta série colabora para a construção de padrões conceituais, operacionais e metodológicos que orientem a prática pedagógica dos profissionais do Programa, onde quer que se encontrem.

Este caderno, intitulado "Fisiologia humana", integra a Série Esporte da Fundação Vale, composta por 12 publicações que fundamentam a prática pedagógica do Programa, assim como registram e sistematizam a experiência acumulada nos últimos quatro anos, no documento da "Proposta pedagógica" do Brasil Vale Ouro.

Composta de informações e temas escolhidos para respaldar o Programa Brasil Vale Ouro, a Série Esporte da Fundação Vale foi elaborada no contexto do acordo de cooperação assinado entre a Fundação Vale e a Organização das Nações Unidas para a Educação, a Ciência e a Cultura (UNESCO) no Brasil. A série contou com a participação e o envolvimento de mais de 50 especialistas da área do esporte, entre autores, revisores técnicos e organizadores, o que enriqueceu o material, refletindo o conhecimento e a experiência vivenciada por cada um e pelo conjunto das diferenças identificadas.

Portanto, tão rica quanto os conceitos apresentados neste caderno será a capacidade dos profissionais, especialistas, formadores e supervisores do Programa, que atuam nos territórios, de recriar a dimensão proposta com base nas suas próprias realidades.

Cabe destacar que a Fundação Vale não pretende esgotar o assunto pertinente a cada um dos cadernos, mas sim permitir aos leitores e curiosos que explorem e se aprofundem nas temáticas abordadas, por meio da bibliografia apresentada, bem como por meio do processo de capacitação e de formação continuada, orientado pelas assessorias especializadas de esporte. Em complemento a esse processo, pretende-se permitir a aplicação das competências, dos conteúdos e dos conhecimentos abordados no âmbito dos cadernos por meio de supervisão especializada, oferecida mensalmente.

Ao apresentar esta coletânea, a Fundação Vale e a UNESCO esperam auxiliar e engajar os profissionais de esporte em uma proposta educativa que estimule a reflexão sobre a prática esportiva e colabore para que as vivências, independentemente da modalidade esportiva, favoreçam a qualidade de vida e o bem-estar social.

Fundação Vale

Representação da UNESCO no Brasil

1. Introdução

Como o corpo funciona? Por que o coração bate mais rápido quando se participa de uma corrida? Como os diferentes sistemas orgânicos interagem para manter o equilíbrio em uma situação de estresse? Neste caderno sobre fisiologia humana, encontram-se essas e outras respostas que ajudarão no entendimento dos mecanismos de funcionamento e de controle do corpo humano.

O corpo humano possui 11 sistemas funcionais[1], regulados dinamicamente por meio de complexas reações físico-químicas que permitem o perfeito funcionamento dos processos celulares. Cabe à fisiologia humana estudar essas reações em níveis organizacionais como o celular, o de segmentos corporais, o de órgãos isolados ou o de um sistema completo.

Para melhor compreender os esforços do organismo na manutenção da homeostase[2], é necessário entender certos mecanismos de regulação dos processos fisiológicos do corpo humano. Por exemplo, quando se inicia um exercício, certas adaptações processam-se imediatamente a fim de suprir a maior demanda energética imposta ao organismo. Essas adaptações podem variar conforme o tipo, a duração e a intensidade do exercício, mas, geralmente, o aumento da frequência cardíaca é a primeira alteração observada. Esse aumento ocorre inicialmente pela diminuição do tônus vagal e, posteriormente, pelo aumento da atividade simpática; além disso, conforme a intensidade e/ou a duração do exercício aumentam, observamos proporcionalmente o aumento da ventilação pulmonar e da sudorese. Esses mecanismos visam a aumentar o aporte de oxigênio e a manter normais o pH e a temperatura interna. Se o exercício realizado tiver um componente isométrico considerável, como é o caso do treinamento de força, a obstrução mecânica do fluxo sanguíneo pode aumentar a resistência vascular periférica, aumentando com isso a pressão arterial sistólica e o duplo produto (FORJAZ et al., 1998; BRUM et al., 2004).

Como foi visto acima, a fisiologia humana apresenta um elevado nível de complexidade, mas é de grande importância para o desenvolvimento adequado das atividades do programa nos territórios. Nesse sentido, serão abordados os aspectos básicos da fisiologia humana, com enfoque na estrutura e nas funções de sistemas de grande impacto para a atividade física, como o sistema cardiovascular, o sistema respiratório, o aparelho locomotor, o sistema nervoso e as glândulas endócrinas. Será, também, brevemente abordada a inter-relação desses sistemas na manutenção da homeostase durante o repouso e em situações de estresse, como no exercício.

[1] De acordo com a "Terminologia anatômica" (CTA-SBA, 2001), se são considerados apenas os sistemas, tem-se 10 e não 11: o esquelético, o articular, o muscular, o digestivo, o respiratório, o urinário, o genital, o circulatório, o linfático e o nervoso; isso porque o antigo sistema endócrino é agora denominado *glândulas endócrinas*.

[2] *Homeostase* ou *homeostasia* é o conjunto de fenômenos de autorregulação que levam à preservação da constância das propriedades e da composição do meio interno de um organismo. Esse conceito foi criado pelo fisiologista norte-americano Walter Bradford Cannon (1871-1945).

2. O sistema cardiovascular

A função primordial do sistema cardiovascular é manter normais a pressão arterial e o fluxo sanguíneo, integrando o corpo como uma unidade. A manutenção desses dois processos é necessária para promover uma adequada oxigenação do fluxo sanguíneo, distribuir nutrientes vitais para os tecidos e remover os resíduos do metabolismo celular (McARDLE et al., 2007).

O sistema cardiovascular é um sistema fechado, sem comunicação com o exterior, constituído pelo coração, que desempenha o papel de bomba contrátil-propulsora, e pela rede de capilares e vasos (artérias, arteríolas, veias e vênulas), que recebe o sangue impulsionado pelo coração e o distribui para todos os órgãos e tecidos (LEITE, 2000; GUYTON; HALL, 2006; McARDLE et al., 2007).

2.1. A estrutura do coração

O coração é a bomba propulsora ideal para o aparelho circulatório, capaz de regular o fluxo sanguíneo por meio de mecanismos autônomos de controle (SCHWARTZ, 2010). Esse órgão está situado na cavidade torácica, atrás do esterno (osso) e acima do diafragma (músculo), ocupando uma posição aproximadamente central entre os pulmões, em um espaço chamado *mediastino* (DANGELO; FATTINI, 2007).

O coração é subdividido em quatro câmaras: dois átrios e dois ventrículos. Os átrios são câmaras receptoras, ou câmaras de acesso aos ventrículos, pelas quais flui o sangue das veias. O átrio direito recebe as veias cavas superior e inferior, que trazem o sangue venoso para o coração. O átrio esquerdo recebe as veias pulmonares, que trazem o sangue oxigenado (arterial) dos pulmões para ser distribuído para o resto do organismo. Os ventrículos recebem o sangue vindo dos átrios e têm a função de propelir esse sangue para a circulação pulmonar (ventrículo direito) e para a circulação sistêmica (ventrículo esquerdo) (DANGELO; FATTINI, 2007; McARDLE et al., 2007).

Entre os átrios e os ventrículos existe um conjunto de quatro válvulas cardíacas, que orientam o fluxo sanguíneo de forma unidirecional pelo coração. Tais válvulas se abrem e fecham passivamente, em resposta a alterações na pressão produzida durante a contração e o relaxamento das quatro câmaras musculares. A válvula tricúspide orienta o fluxo sanguíneo do átrio direito para o ventrículo direito, e a válvula bicúspide, do átrio esquerdo para o ventrículo esquerdo. A comunicação entre os ventrículos e as grandes artérias (pulmonar e aorta) é realizada por meio das válvulas semilunares (pulmonar e mitral) (GUYTON; HALL, 2006; DANGELO; FATTINI 2007).

O músculo cardíaco é altamente responsivo às variações de pressão e de fluxo a que o sistema cardiovascular é submetido. Tais respostas produzem adaptações estruturais no miocárdio, a fim de melhorar a sua função contrátil (FERNANDES et al., 2011). Classicamente, utiliza-se o exercício crônico para exemplificar algumas dessas adaptações, como a hipertrofia e o aumento da massa cardíaca. No entanto, estudos apontam que o tipo de hipertrofia pode variar de acordo com o tipo de sobrecarga imposta ao organismo (SCHARF et al., 2010).

Em esportes cíclicos[3], com predomínio do metabolismo aeróbio (natação e corridas de média e longa duração), observa-se o aumento do retorno venoso, causando uma

[3] Esportes cíclicos são movimentos caracterizados pela repetição de fase (caminhada, corrida, natação etc.).

sobrecarga de volume (ou pré-carga). Essa alteração hemodinâmica produz um elevado pico de tensão diastólica, induzindo o crescimento dos miócitos e promovendo a adição em série de novos sarcômeros, ocasionando o aumento em seu comprimento e o aumento do número das miofibrilas. Compensatoriamente, para normalizar o estresse na parede do miocárdio, observa-se o aumento da cavidade do ventrículo esquerdo (VE). A cavidade aumentada produz um elevado pico de tensão sistólica, que estimula o crescimento dos miócitos, causando a hipertrofia da parede do VE. Esse tipo de hipertrofia é chamado excêntrico, pois se observa o aumento da cavidade e o espessamento da parede do VE. Contudo, a relação entre a parede ventricular e o raio do VE permanece inalterada (COLAN, 1997; FAGARD, 1997; DUNCKER; BACHE, 2008; SCHARF et al., 2010). As adaptações observadas visam a proporcionar maior força de contração do miocárdio e a elevar o volume de sangue impulsionado para a circulação sistêmica, aumentando o débito cardíaco. Na prática, o que se observa é a significativa redução na frequência cardíaca, tendo como consequência menor sobrecarga ao coração durante o repouso e o exercício submáximo[4].

No treinamento de força, ou em esportes de grande explosão, observa-se uma grande sobrecarga pressórica no VE (pós-carga), o que causa um pico de tensão sistólica. Como resposta a essa sobrecarga hemodinâmica, ocorre um aumento no diâmetro dos miócitos pela adição de novos sarcômeros em paralelo, o que causa um aumento na espessura da parede do VE, sem, no entanto, aumentar o tamanho da cavidade do VE (COLAN, 1997; SHAPIRO, 1997). Esse tipo de hipertrofia, conhecida como *concêntrica*, caracteriza-se pelo aumento da razão entre a espessura da parede e do raio do VE (COLAN, 1997; FAGARD, 1997; PLUIM et al., 2000; BARAUNA et al., 2007; SCHARF et al., 2010).

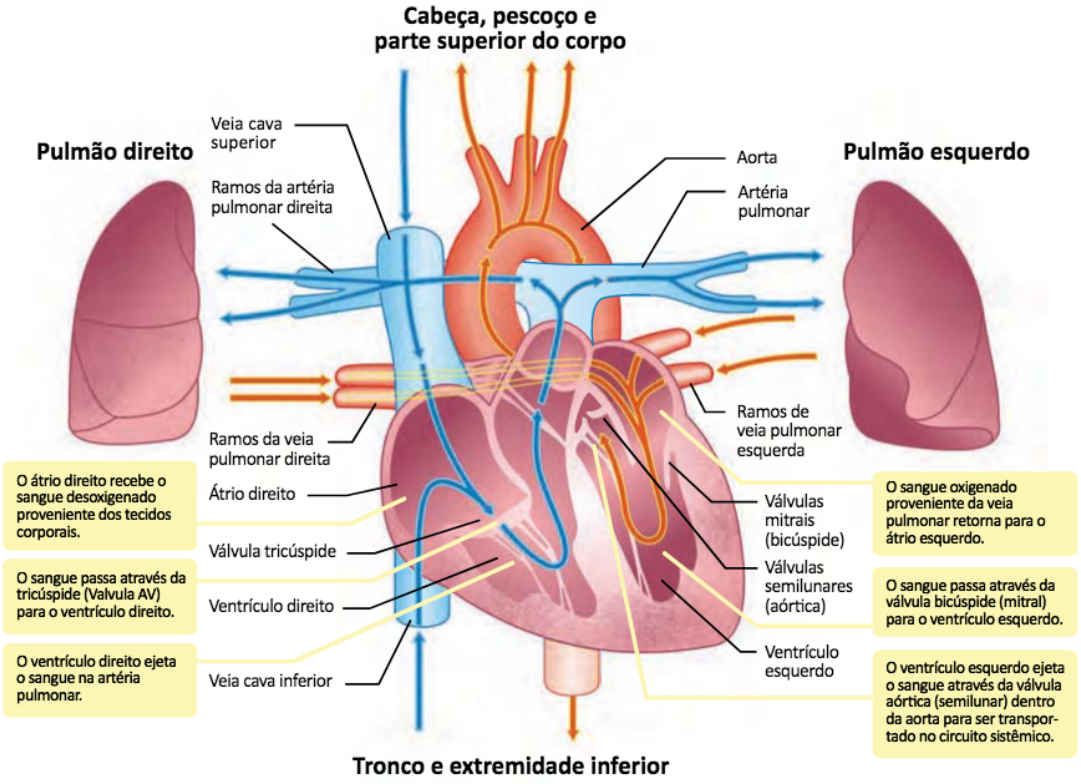
2.2. O coração como uma bomba e sua função nas circulações pulmonar e sistêmica

O coração pode ser dividido em duas bombas com funções distintas: o *coração direito*, que bombeia o sangue para os pulmões (circulação pulmonar ou pequena circulação), e o *coração esquerdo*, que bombeia o sangue para os órgãos periféricos (circulação sistêmica ou grande circulação) (GUYTON; HALL, 2006).

A circulação pulmonar tem início no ventrículo direito, de onde o sangue é impulsionado para a artéria pulmonar e segue para uma grande rede de capilares pulmonares. Nesse processo, as moléculas de hemoglobina presentes no interior das hemácias recebem moléculas de oxigênio (O_2), tornando-se mais enriquecidas desse elemento e menos saturadas de gás carbônico (CO_2). Esse sangue retorna ao coração por meio das veias pulmonares, chegando ao átrio esquerdo e sendo rapidamente transferido para o ventrículo esquerdo. A partir desse momento se inicia a grande circulação, com o sangue sendo impulsionado do ventrículo esquerdo para a rede de capilares dos tecidos de todo o organismo. Uma representação esquemática da estrutura e da função do coração nas circulações pulmonar e sistêmica pode ser visualizada na Figura 1.

[4] Sobre esse conceito, ver o caderno 2 desta série, intitulado "Fisiologia do exercício".

Figura 1.
O coração, os grandes vasos sanguíneos e o caminho do fluxo sanguíneo pelas câmaras cardíacas (indicados pelas setas)

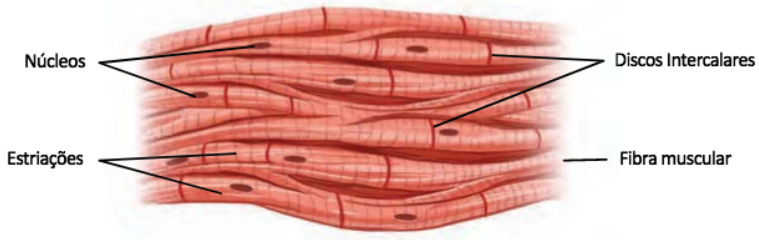


Fonte: Adaptado de McARDLE et al., 2007.

2.3. A propagação do potencial de ação pelo miocárdio

As fibras musculares cardíacas, também conhecidas como *miocárdio*, são formadas por muitas células individuais, interligadas em série. Entre duas fibras musculares adjacentes existe uma membrana celular chamada *disco intercalar*. Em cada disco intercalar, as membranas celulares se fundem de modo a formar junções comunicantes permeáveis (*gap junctions*), que permitem a difusão quase totalmente livre dos íons. Como a resistência elétrica dos discos intercalares é pequena, os potenciais de ação se propagam facilmente de uma célula muscular cardíaca para a seguinte. Dessa forma, o miocárdio funciona como um sincício no qual as células estão interligadas de forma tal que, quando uma delas é excitada, o potencial de ação espalha-se para todas as outras, propagando-se de célula para célula pela treliça de interligações (Figura 2) (GUYTON; HALL, 2006).

Figura 2.
Características estruturais do músculo cardíaco



Fonte: Adaptado de GUYTON e HALL, 2006.

A observação de qualquer anormalidade de formação, condução, frequência ou regularidade do impulso cardíaco é chamada de *arritmia cardíaca* (LEITE, 2000; WIDMAIER et al., 2000; McARDLE et al., 2007). Certas arritmias são consideradas benignas, não têm significado clínico e não requerem tratamento específico. Outras, porém, podem provocar sintomas graves ou evoluir para arritmias malignas, causando parada cardíaca e morte súbita. No último caso, a intervenção terapêutica pode salvar a vida (LEITE, 2000; McARDLE et al., 2007).

As arritmias são detectadas por meio de exame físico, sendo posteriormente indicada a realização de eletrocardiograma (ECG). O ECG é o registro de campos elétricos gerados pelo coração a partir da superfície corpórea. Ondas específicas representam estágios de despolarização e repolarização do miocárdio (GUYTON; HALL, 2006).

2.4. O sistema arterial

As artérias são os canais de alta pressão que transportam o sangue rico em oxigênio para os tecidos. Tendo em vista seu calibre, as artérias são classificadas em de grande, médio e pequeno calibre, e arteríolas. As de grande calibre têm diâmetro interno de 7mm (ex.: aorta); as de médio calibre, entre 2,5mm e 7mm; as de pequeno calibre, entre 0,5mm e 2,5mm; e as arteríolas, menos de 0,5mm de diâmetro interno (Figura 3a) (DANGELO; FATTINI, 2007).

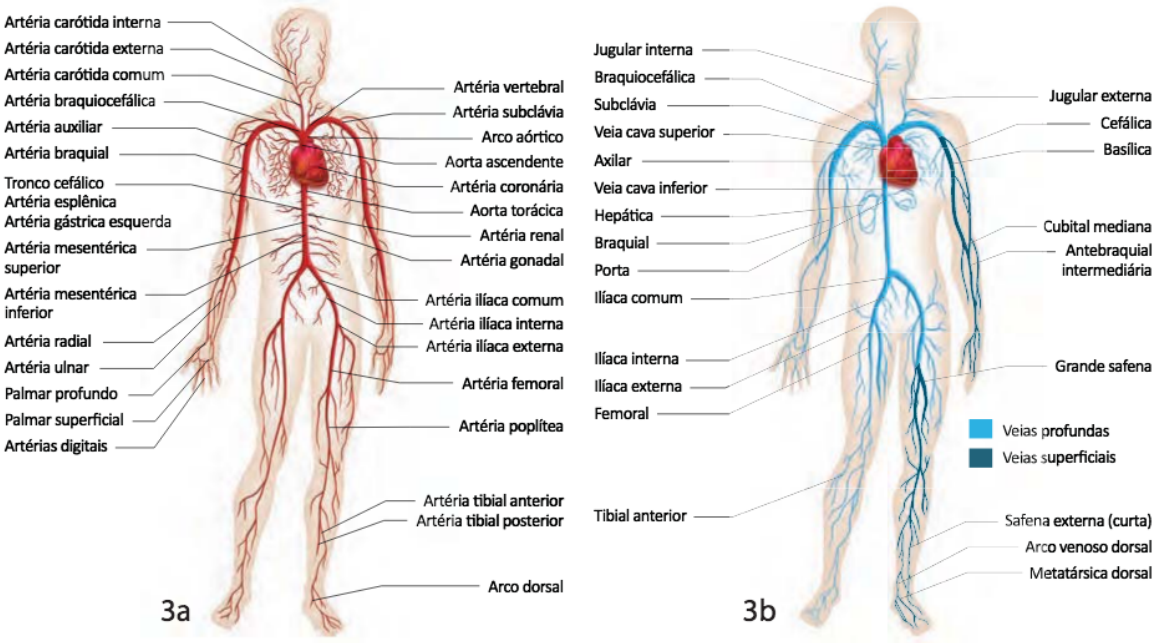
O interior desses vasos é recoberto por um conjunto de células que se interpõe entre o sangue e o músculo liso vascular, chamado de *endotélio*. O endotélio, além de proteger o vaso da adesão de leucócitos e plaquetas, é responsável pela liberação de substâncias vasoativas que regulam o tônus vascular e a pressão arterial. Dentre essas substâncias estão os fatores relaxantes derivados do endotélio, como o óxido nítrico (NO), o fator hiperpolarizante derivado do endotélio (EDHF) e a prostaciclina (PGI_2). Existem também os fatores constritores derivados do endotélio, como as endotelinas, a angiotensina II, as espécies reativas de oxigênio (ERO) e o tromboxano (DULAK et al., 2000; GARDNER; SHOBACK, 2007; McARDLE et al., 2007; MOLINA, 2010; DOUGLAS et al., 2012).

As artérias podem ser superficiais ou profundas, sendo que as superficiais, em geral, são oriundas de artérias musculares e destinam-se à pele, e, por isso mesmo, têm calibre reduzido e distribuição irregular. A maior parte das artérias é profunda, o que lhes proporciona proteção (DANGELO; FATTINI, 2007).

2.5. O sistema venoso

As veias têm como função transportar, para o centro do sistema circulatório (coração), o sangue que já passou pelas trocas gasosas nos tecidos. Da mesma forma que as artérias, elas são classificadas em de grande, médio e pequeno calibre, e vênulas. Elas também podem ser superficiais ou profundas, são recobertas pelo endotélio e liberam substâncias vasoativas que regulam o seu calibre (Figura 3b) (GUYTON; HALL, 2006; DANGELO; FATTINI, 2007).

Figura 3.
Localização das artérias (3a) e veias (3b) que compõem a circulação sistêmica de um adulto



Fonte: Adaptado de McARDLE et al., 2007.

2.6. Débito cardíaco

O propósito do débito cardíaco é distribuir, para os tecidos do corpo, o fluxo sanguíneo necessário para que suas funções sejam realizadas. Por exemplo, é função do débito cardíaco fornecer aos rins um fluxo suficiente para que eles realizem a sua função excretora. Da mesma forma, o trato gastrointestinal necessita de um fluxo sanguíneo adequado para realizar a secreção glandular e para absorver nutrientes, e a pele necessita do fluxo sanguíneo para controlar a temperatura corporal. Portanto, cada tecido tem um determinado requerimento de fluxo sanguíneo, e cabe ao débito cardíaco manter-se em sintonia com essas necessidades (GUYTON, 1981).

O débito cardíaco corresponde ao volume de sangue bombeado pelo coração durante um minuto. O valor máximo reflete a capacidade funcional do sistema cardiovascular de atender às demandas da atividade física. A determinação do débito cardíaco é dada pelo produto da frequência cardíaca pelo volume sistólico, que corresponde à quantidade de sangue ejetada em cada sístole (McARDLE et al., 2007; DUNCKER; BACHE, 2008):

Débito cardíaco = frequência cardíaca • volume sistólico

Considerando que, para uma pessoa sedentária, a frequência cardíaca em repouso é de aproximadamente 70bpm, e o volume sistólico é de 71ml por batimento, o débito cardíaco seria: 70 x 71 = 5.000ml • min^{-1}. Por outro lado, em um atleta, observa-se uma significativa bradicardia de repouso (50bpm), mas o débito é compensado pelo maior volume sistólico (100ml); nesse caso, os mesmos 5.000ml • min^{-1} de débito cardíaco são alcançados, mas com uma menor sobrecarga para o coração do atleta (McARDLE et al., 2007).

Durante o exercício máximo, o débito cardíaco de um indivíduo não treinado pode alcançar 22.000ml • min^{-1}, enquanto o de um atleta de *endurance* (resistência) está entre 35.000 e 40.000ml • min^{-1}.

2.7. Regulação da pressão arterial

Para se compreender melhor a dinâmica da regulação da pressão arterial, é necessário entender inicialmente como as pressões são geradas. Em um ciclo cardíaco, que corresponde a um batimento completo do coração, ocorrem quatro eventos mecânicos principais:

a) sístole atrial;
b) diástole atrial;
c) sístole ventricular;
d) diástole ventricular.

O ciclo cardíaco inicia-se com a sístole atrial, seguida pela diástole atrial e, sucessivamente, pela sístole e pela diástole ventricular. Os átrios são separados dos ventrículos por válvulas atrioventriculares (tricúspide e bicúspide ou mitral), que se fecham durante a diástole, permitindo, com isso, o enchimento da cavidade atrial. A pressão nos átrios faz que as válvulas atrioventriculares se abram, permitindo que os ventrículos encham-se rapidamente. Ao se iniciar a sístole ventricular, a pressão no interior do ventrículo eleva-se muito rapidamente, fechando as válvulas atrioventriculares. Logo após uma pequena fração de segundos, o ventrículo ganha pressão suficiente para abrir as válvulas semilunares (pulmonar e aórtica) e assim iniciar a ejeção do sangue para as grandes artérias (GUYTON, 1981; GUYTON; HALL, 2006; McARDLE et al., 2007; KARAVIDAS et al., 2010).

A expressão *pressão arterial* é utilizada para representar a força ou a pressão exercida contra a parede arterial durante o ciclo cardíaco. A pressão arterial sistólica (PAS) ocorre durante a contração do ventrículo esquerdo, quando são ejetados aproximadamente entre 70ml e 100ml de sangue para a artéria aorta. Em um indivíduo saudável, a PAS é de aproximadamente 120mmHg (milímetro de mercúrio) e representa uma estimativa do trabalho do coração e a força que o sangue exerce contra as paredes arteriais durante a sístole ventricular. A pressão arterial diastólica (PAD) representa a fase de relaxamento do ciclo cardíaco, quando os valores da pressão arterial se reduzem para aproximadamente entre 70mmHg e 80mmHg, e indica a resistência periférica ou a facilidade com que o sangue flui das arteríolas para os capilares (McARDLE et al., 2007). A habilidade da rede vascular de manter um fluxo sanguíneo relativamente constante após uma grande variação da pressão arterial é conhecida como *autorregulação vascular* (CARLSON; et al., 2008). Em vários órgãos, o fluxo sanguíneo é mantido relativamente constante, por meio de mudanças substanciais na sua pressão. Essa regulação do fluxo sanguíneo é obtida por diversas vias, incluindo a regulação central (GRASSI et al., 2011), a renal e a miogênica (CARLSON et al., 2008; JIN, et al., 2011).

2.7.1. Regulação central

A manutenção de níveis pressóricos ideais para atender à demanda imposta ao sistema cardiovascular é regulada principalmente pelo equilíbrio entre as atividades do sistema nervoso simpático (SNS) e do sistema nervoso parassimpático (SNP). Ambos recolhem informações de barorreceptores localizados no seio carotídeo e no arco aórtico, e de quimiorreceptores localizados em bifurcações na carótida e na aorta, para realizar os ajustes necessários na pressão arterial.

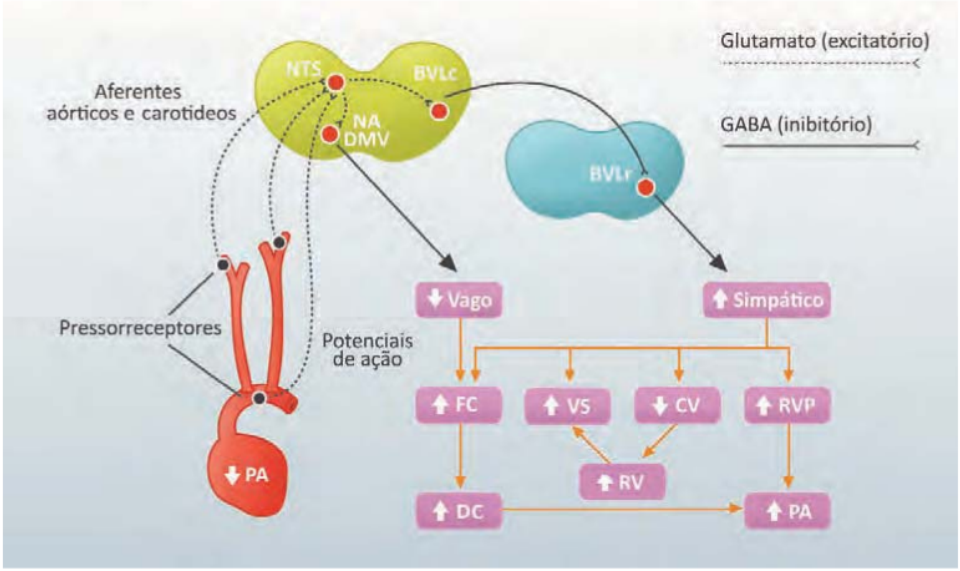
Os quimiorreceptores são extremamente especializados, sensíveis às pressões de oxigênio e de carbono, e a variações no pH sanguíneo. Sua função é relacionada principalmente à manutenção de estados ventilatórios e cardiovasculares ideais, e eles

são capazes de promover reflexamente, por meio da ativação simpática, maior liberação de catecolaminas nos terminais neuronais e no sistema circulatório, o que resulta em vasoconstrição e, consequentemente, na elevação da pressão (BERNTHAL, 1938; GONZALES, 1994).

Os barorreceptores são ativados pelo estímulo físico do *cisalhamento* (distensão e retração da parede aórtica de acordo com o fluxo sanguíneo). Tais estímulos são rapidamente convertidos em potenciais de ação que "viajam" até o núcleo do trato solitário (NTS), considerado o centro do controle da pressão arterial no cérebro. Após a rápida transmissão, o resultado obtido é um aumento da atividade parassimpática pelo nervo vago, que resulta em dilatação arteriolar, venodilatação, bradicardia e redução da contratilidade miocárdica (MELO et al., 2003; GUYTON, 2005).

A Figura 4 ilustra a dinâmica de ação dos barorreceptores, que enviam informações em forma de potenciais de ação ao núcleo do trato solitário (NTS), aumentando a atividade simpática e diminuindo a estimulação vagal, e promovendo, com isso, o aumento da pressão arterial.

Figura 4.
Atividade simpática e regulação pressórica



NTS: núcleo do trato solitário
DMV: núcleo dorsal motor vago
BVLc: bulbo ventrolateral caudal
BVLr: bulbo ventrolateral rostral
RVP: resistência vascular periférica
NA: núcleo ambíguo
FC: frequência cardíaca
VS: volume sistólico
PA: pressão arterial
DC: débito cardíaco
RV: retorno venoso
DC: débito cardíaco
CV: capacidade venosa

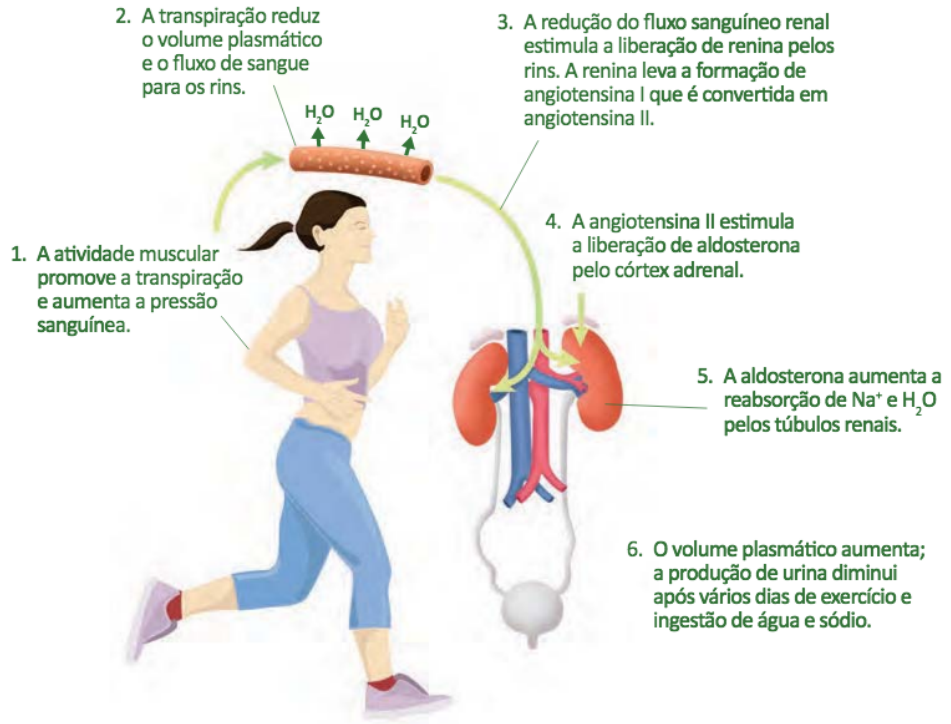
Fonte: BELLI et al., 2011.

2.7.2. O controle renal

O sistema renina-angiotensina-aldosterona age como um mecanismo regulador neuro-humoral no controle da normalidade da pressão arterial, e está fundamentalmente envolvido no desenvolvimento de condições clínicas como a hipertensão arterial. A renina é uma enzima proteolítica, secretada pelas células justaglomerulares. A renina converte o angiotensinogênio plasmático (produzido no fígado) em angiotensina I, que é convertida em angiotensina II sob a ação da enzima

conversora de angiotensina (ECA). Uma vez ativada a cascata, a angiotensina I e a angiotensina II circulam pela corrente sanguínea, ativando suas estruturas-alvo: vasos sanguíneos (sobretudo arteríolas e veias sistêmicas), rins, coração, glândulas suprarrenais e o sistema nervoso simpático. O sistema atua na reversão da instabilidade hemodinâmica para evitar a redução na perfusão tecidual sistêmica (Figura 5).

Figura 5.
Atuação do sistema renina-angiotensina-aldosterona durante a realização de exercício físico



Fonte: Adaptado de WILMORE e COSTILL, 2007.

2.7.3. O controle miogênico

O controle miogênico da pressão arterial consiste na capacidade de o músculo liso se organizar radialmente e reagir sob uma ação interna. Ou seja, quando ocorre um aumento na pressão interna dos vasos, a tensão em suas paredes também tende a aumentar, fazendo que as fibras musculares lisas expandam o volume do vaso. Isso provoca a abertura de canais de sódio e de cálcio na membrana, promovendo uma reação contrátil no vaso. Dessa forma, o mecanismo miogênico é a capacidade autônoma de responder, mecanicamente, à tendência do aumento da pressão interna, expandindo o diâmetro do vaso e mantendo o fluxo constante.

Atualmente, o óxido nítrico (NO) constitui um dos mais importantes mediadores de processos intra e extracelulares. Esse radical é produzido com base no nitrogênio da guanidina, presente na L-arginina, por uma reação mediada pela enzima NO-sintase constitutiva (c-NOS) e induzível (i-NOS). Ele está envolvido no relaxamento vascular e tem um papel de grande importância na proteção dos vasos sanguíneos, inibindo a adesão e a agregação plaquetária, e protegendo o sistema cardiovascular de tromboses e de acometimentos agudos (SESSA, 2009; CATTANEO et al., 2011).

A ativação da NO-sintase e a síntese do NO pelas células endoteliais ocorrem a partir de estímulos, que podem ser físicos ou químicos. O estímulo físico ocorre pela mudança da velocidade do fluxo sanguíneo ou em decorrência do estresse de cisalhamento sobre o endotélio vascular (*shear stress*). O mecanismo pelo qual o *shear stress* promove a formação de NO ainda não está completamente esclarecido. Sabe-se, contudo, que as células endoteliais possuem mecanorreceptores, que podem ativar diretamente as proteínas G, os canais iônicos e as enzimas do grupo das proteínas quinases e fosfatases, as quais promovem a formação de "segundos mensageiros", desencadeando uma série de reações químicas que envolvem a participação dos íons cálcio, até a vasodilatação propriamente dita (MONCADA et al., 1991).

Os estímulos químicos são originados pela interação de agonistas endógenos e/ou exógenos com receptores específicos presentes nas células endoteliais, como, por exemplo, a acetilcolina, a adenosina trifosfato (ATP) e a bradicinina. A interação agonista-receptor, na célula endotelial, promove a formação de inositol trifosfato (IP3), que, por sua vez, induz a liberação de íons Ca^{2+} do retículo endoplasmático e eleva os níveis de Ca^{2+} intracelular, formando o complexo cálcio-camodulina, ativando a enzima NO-sintase – que atua na L-arginina –, e por fim causando a produção de NO pelo endotélio (SARANZ et al. 2006).

3. O sistema respiratório

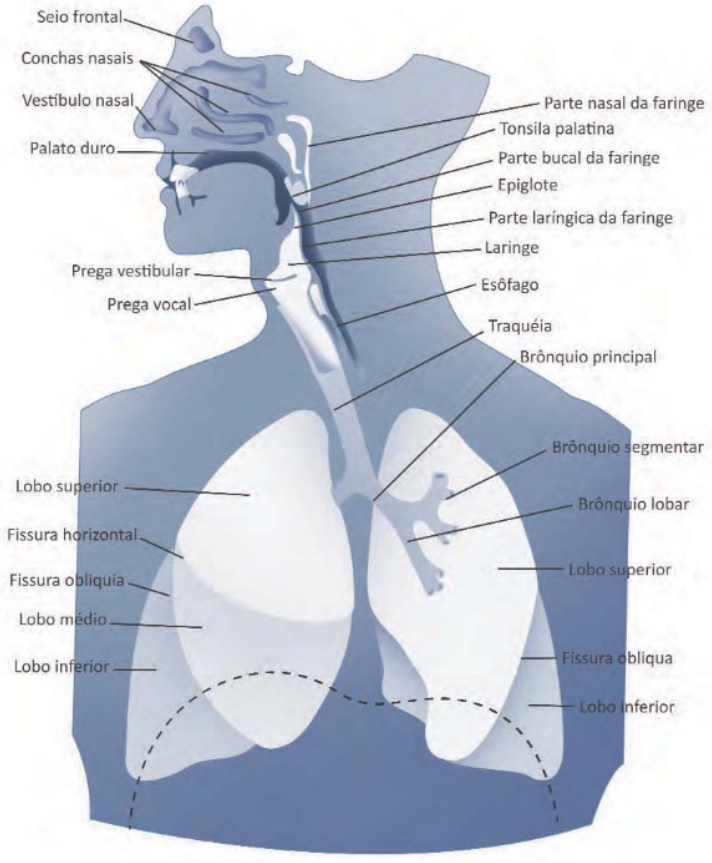
Os fenômenos respiratórios, que atualmente parecem elementares, foram, na verdade, importantes descobertas do passado. O médico e filósofo romano Galeno, que viveu no século II d.C., observou que o sangue entrava nos pulmões e se tornava carregado de um "espírito vital". Experimentalmente, ele mostrou que as artérias contêm apenas sangue e que não eram estruturas pneumáticas, como se acreditava. Atualmente, sabe-se que a respiração é o mecanismo que permite aos seres vivos extrair a energia química armazenada nos alimentos e utilizar essa energia nas diversas atividades metabólicas do organismo.

O sistema respiratório tem como objetivos garantir as trocas gasosas (de oxigênio e dióxido de carbono) entre o sangue e o ar atmosférico, assim como auxiliar no equilíbrio ácido-base do meio (HESS et al., 2002; McARDLE et al., 2007).

3.1. A macroestrutura do sistema respiratório

A ventilação pulmonar corresponde ao processo de movimentação e de troca de ar ambiente que ocorre nos pulmões. Inicialmente, o ar é inalado pelo nariz ou pela boca, sendo então transportado por uma rede de tubos até chegar aos alvéolos pulmonares, onde são realizadas as trocas gasosas (DANGELO; FATTINI, 2007).

Figura 6.
Anatomia do sistema respiratório



Fonte: Adaptado de DANGELO e FATTINI, 2007.

Didática e funcionalmente, esse processo de trocas gasosas ocorre em duas porções (Figura 6):

a) *porção de condução*, composta por órgãos tubulares, que têm como função levar o ar inspirado até a porção respiratória; essa porção é composta por: nariz, faringe, laringe, brônquios e traqueia;
b) *porção de respiração*, composta pelos pulmões.

3.2. Os pulmões

Os pulmões (direito e esquerdo) são os principais órgãos da respiração. Esses órgãos estão localizados na cavidade torácica, e entre eles há uma região denominada *mediastino*. Cada pulmão é envolvido por um saco seroso completamente fechado, chamado *pleura*, que apresenta dois folhetos: a pleura pulmonar, que reveste a superfície do pulmão e possui continuidade com o outro folheto, a pleura parietal, que recobre a face interna da parede do tórax (DANGELO; FATTINI 2007).

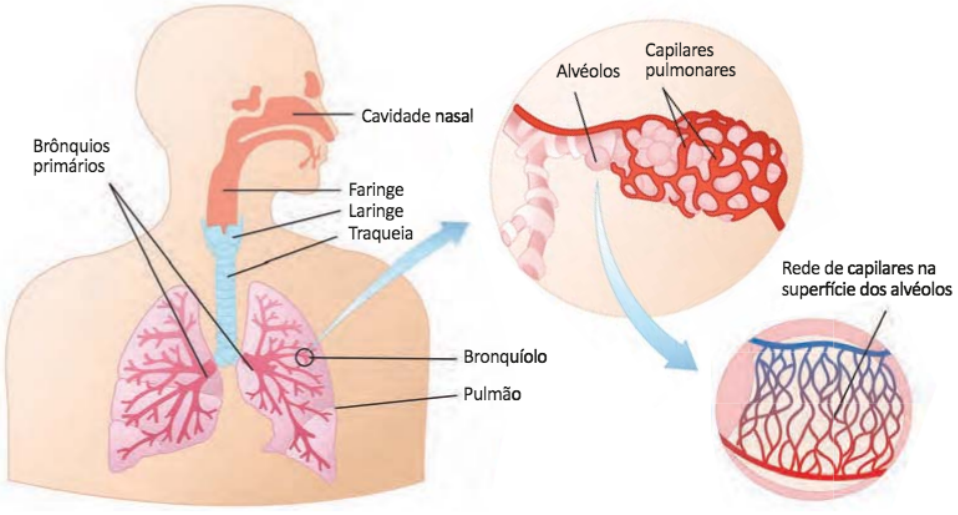
Os pulmões têm forma cônica, e apresentam um ápice superior, uma base inferior e duas faces: a costal (em relação com as costelas) e a medial (voltada para o mediastino). A base apoia-se sobre o diafragma, músculo que separa internamente o tórax do abdômen. Os pulmões se subdividem em lobos; embora possam existir variações, são três lobos no pulmão direito e dois no esquerdo (GUYTON; HALL, 2006).

3.3. Os alvéolos

Os pulmões possuem mais de 600 milhões de alvéolos, que são as ramificações finais da árvore respiratória. Esses sacos elásticos membranosos com paredes finas (de aproximadamente 0,3mm de diâmetro), compostos de simples células epiteliais escamosas, são dispostos lado a lado com milhões de capilares, e promovem a difusão dos gases pela fina barreira que os separa (Figura 7) (McARDLE et al., 2007; WILMORE; COSTILL, 2007).

A cada minuto, com o corpo em repouso, aproximadamente 250ml de oxigênio são levados aos alvéolos e entram no sangue, e 200ml de dióxido de carbono são difundidos na direção oposta (GUYTON; HALL, 2006).

Figura 7.
Estrutura pulmonar e visão geral do sistema respiratório, demonstrando a passagem e a troca de gases pelos alvéolos



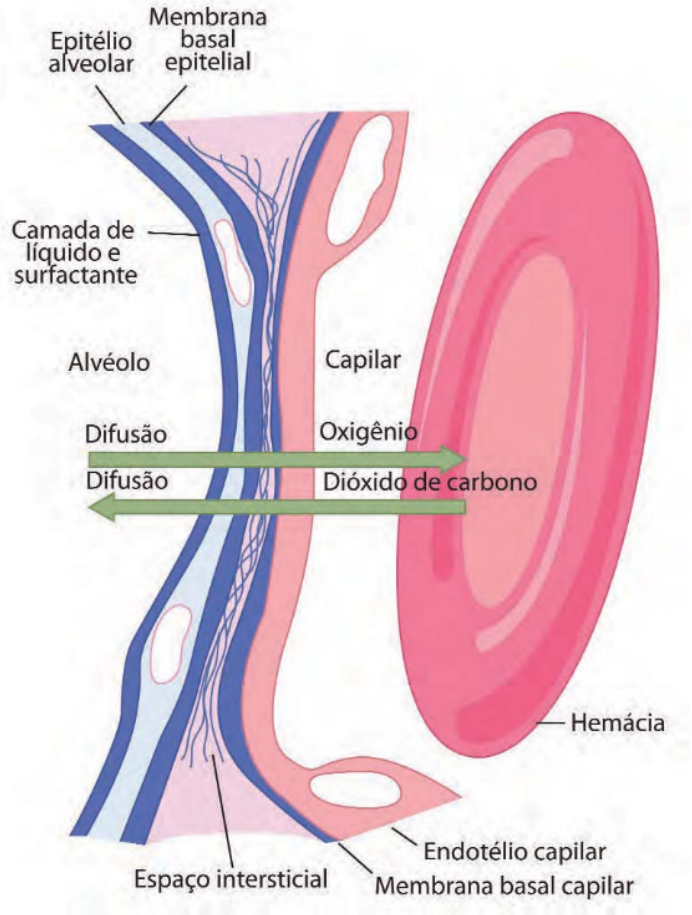
Fonte: Adaptado de WILMORE e COSTILL, 2007.

3.4. Difusão de oxigênio e de dióxido de carbono no sangue

A difusão do oxigênio ocorre porque a pressão desse gás (PO_2) nos alvéolos é, em média, de 104mmHg, enquanto a PO_2 do sangue venoso, que entra nos capilares pulmonares em sua porção arterial, é de apenas 40mmHg. Portanto, a diferença de pressão inicial que possibilita a difusão do oxigênio para os capilares pulmonares é de 104 – 40 (= 64), ou seja, 64mmHg (WIDMAIER et al., 2000; GUYTON; HALL, 2006; McARDLE; et al., 2007).

Quando o oxigênio é utilizado pelas células, todo ele virtualmente se torna dióxido de carbono, o que aumenta a pressão intracelular desse gás (PCO_2). Devido à essa elevada PCO_2 das células teciduais, o dióxido de carbono difunde-se das células para os capilares teciduais e é então transportado pelo sangue para os pulmões. Nos pulmões, ele se difunde dos capilares pulmonares para os alvéolos e é por fim expirado (Figura 8) (GUYTON; HALL, 2006; McARDLE et al., 2007).

Figura 8.
Difusão de O_2 e de CO_2 pela barreira que separa o ar inspirado do sangue



Fonte: Adaptado de GUYTON e HALL, 2006.

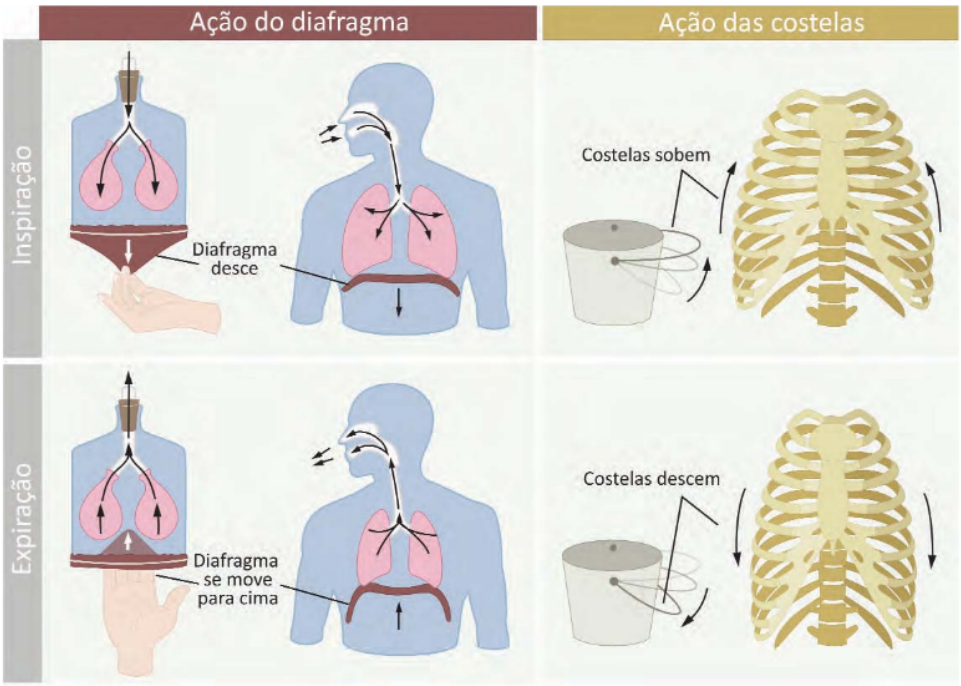
3.5. Mecanismo da ventilação

O ar flui para dentro ou para fora dos pulmões devido às diferenças de pressão criadas pelo aumento ou pela redução no volume torácico. O diafragma é o maior músculo da ventilação, possui uma estrutura músculo-fibrosa em forma de cúpula, e está localizado entre as cavidades torácica e abdominal. Ele é composto por dois músculos:

os hemidiafragmas direito e esquerdo. O diafragma possui aberturas que permitem a passagem do esôfago, da aorta, dos nervos e da veia cava inferior. É um músculo inervado pelo nervo frênico, que parte do sistema nervoso central entre as vértebras cervicais 3 e 5, e auxilia no controle da respiração (HESS et al., 2002).

Durante a inspiração, ocorre a contração dos músculos intercostais, que provoca a elevação das costelas, e a contração do diafragma, que abaixa o assoalho da cavidade torácica, o que aumenta seu tamanho e determina a expansão pulmonar, fazendo o ar entrar nos pulmões. Por outro lado, na expiração, as costelas oscilam para baixo e o diafragma retorna para uma posição relaxada; com isso, a redução da cavidade torácica acaba por forçar a saída do ar (HESS et al., 2002; McARDLE et al., 2007). O movimento realizado pelo diafragma durante a inspiração e a expiração é classicamente chamado de *alça de balde*, como demonstra a Figura 9.

Figura 9.
Ação do diafragma e expansão da caixa torácica, que se assemelha ao movimento de uma alça de balde, durante as fases de inspiração e de expiração



Fonte: Adaptado de McARDLE et al., 2007.

3.6. Controle da respiração

O padrão rítmico da respiração e os ajustes que ocorrem nessa ação particular estão integrados em porções do tronco cerebral, conhecidas como *centro respiratório*. Desse centro partem os nervos responsáveis pela contração dos músculos respiratórios (diafragma e músculos intercostais). Os sinais nervosos são transmitidos a partir desse centro pelo bulbo ou medula oblonga para os músculos da respiração (HESS et al., 2002).

O centro respiratório se divide em três grupamentos maiores de neurônios: a) o *grupo respiratório dorsal do bulbo*, localizado na porção dorsal do bulbo, responsável principalmente pela inspiração; b) o *grupo respiratório ventral*, localizado na parte

ventrolateral do bulbo, encarregado basicamente da expiração; e c) o *centro pneumotáxico*, encontrado na porção dorsal superior da ponte, incumbido essencialmente do controle da frequência e da profundidade respiratórias (McARDLE et al., 2007; WILMORE; COSTILL, 2007).

A capacidade de alterar a frequência e a amplitude respiratórias visa a atender às demandas por oxigênio, além de eliminar adequadamente o gás carbônico. Por exemplo, se o sangue se tornar mais ácido devido ao aumento do gás carbônico, o centro respiratório induz a aceleração dos movimentos respiratórios. Dessa forma, tanto a frequência como a amplitude da respiração aumentam devido à sua excitação. Na situação contrária, com a depressão do centro respiratório, ocorre a diminuição da frequência e da amplitude respiratórias (HESS et al., 2002).

3.7. Equilíbrio ácido-base por meio de mecanismos respiratórios

A regulação precisa da concentração de íons hidrogênio (H^+) é essencial, pois as atividades de quase todos os sistemas enzimáticos do corpo são influenciadas pela concentração de H^+, que é um próton único livre, liberado do átomo de hidrogênio. Moléculas que, em solução aquosa, liberam íons H^+, são conhecidas como *ácidos*; uma *base* é um íon ou molécula capaz de receber um íon H^+. Por exemplo, o íon bicarbonato (HCO_3^-) é uma base, porque pode se combinar com H^+ para formar ácido carbônico (H_2CO_3) (GUYTON; HALL, 2006; McARDLE et al., 2007).

O nível de acidez de um meio é medido por uma escala de valores chamada potencial hidrogeniônico, ou *pH*. Seus valores variam de 1 a 14, e ela possui relação inversa com o aumento de H^+, ou seja, quanto menor for o valor da escala, maior será a acidez, e quanto maior o valor da escala, menos ácido – e, logo, mais básico – é o meio. O pH normal do sangue arterial é de 7,4, enquanto o pH do sangue venoso é de 7,35, levemente mais ácido devido às quantidades extras de dióxido de carbono (CO_2) (McARDLE, et al., 2007).

O organismo dispõe de três sistemas primários para regular a concentração de H^+ nos líquidos corporais e para normalizar a acidose ou a alcalose:

a) o *sistema-tampão* dos líquidos corporais que se combinam imediatamente com o ácido ou a base para evitar alterações excessivas na concentração de H^+;
b) o *centro respiratório*, que regula a eliminação de CO_2 (e, portanto de H_2CO_3) do líquido extracelular;
c) os *rins*, que podem excretar urina tanto ácida como alcalina, reajustando a concentração de H^+ no líquido extracelular.

Apesar da grande importância de todos os sistemas para a manutenção do equilíbrio ácido-base do organismo, nesta seção trata-se somente do papel do centro respiratório, também considerado a segunda linha de defesa contra esses distúrbios.

O sistema respiratório atua controlando a concentração de CO_2 no líquido extracelular pelos pulmões, com o aumento na ventilação que acaba por eliminar CO_2 do líquido extracelular, reduzindo também a concentração de H^+ (WASSERMAN et al., 2005).

O CO_2 é formado continuamente pelo corpo, por processos metabólicos intracelulares. Depois de formado, difunde-se das células para os líquidos intersticiais e para o sangue, sendo então transportado até os pulmões, onde será difundido nos alvéolos e transferido para a atmosfera, por meio da ventilação pulmonar. Basicamente, o CO_2

combina-se com a água (H_2O) para formar o ácido carbônico (H_2CO_3), enquanto uma pequena parte se dissocia em íons bicarbonato (HCO_3^-) e em íons H^+ (WIDMAIER et al., 2000; WASSERMAN et al., 2005; McARDLE et al., 2007).

$$CO_2 + H_2O \longrightarrow H_2CO_3 \longrightarrow H^+ + HCO_3^-$$

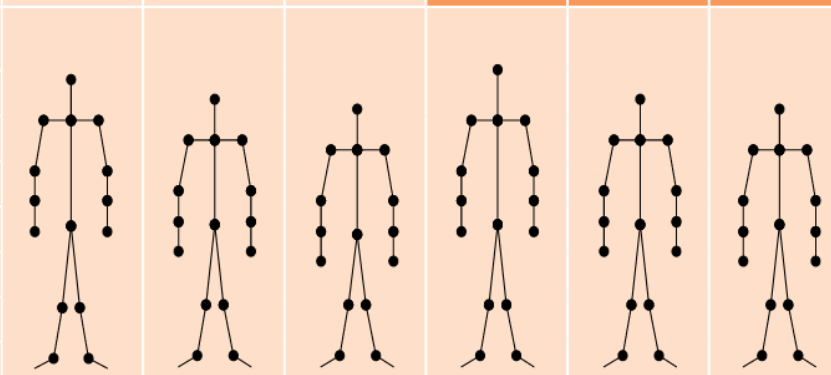
Grande parte dos íons H^+ que foram dissociados do H_2CO_3 é secretada nos túbulos proximais renais, sendo eliminada pela urina, enquanto os íons bicarbonato se movem para o sangue. Esse processo auxilia na manutenção do pH do organismo.

4. O aparelho locomotor

O aparelho locomotor é composto pelo *sistema esquelético*, constituído por 206 ossos, e pelo *sistema muscular*, com mais de 660 músculos. Por meio da contração muscular, forças agem sobre o sistema de alavancas do corpo, permitindo o movimento de um ou mais ossos sobre o seu eixo (GUYTON; HALL, 2006; DANGELO; FATTINI, 2007; McARDLE et al., 2007). Por meio dessa interação entre o sistema esquelético e o sistema muscular, é possível impulsionar objetos, mover o próprio corpo, ou ambos.

No esporte, a estrutura morfológica de um indivíduo pode ser determinante para o seu desempenho. A estatura, a envergadura, a composição corporal, os perímetros ósseos, o tipo de fibra muscular, entre outros, podem influenciar de maneira significativa a relação entre as alavancas mecânicas (ex.: força de impulsão e potência, no chute no futebol), a amplitude do movimento (ex.: passada na corrida ou braçada na natação) e a aceleração do movimento (ex.: provas de velocidade) (SACADURA; RAPOSO, 1994; FILIN; VOLKOV, 1998). A Tabela 1 ilustra a importância da determinação do padrão morfológico para os esportes, e a sua íntima relação com a demanda exigida em determinadas provas de natação. A partir dessas informações, ressalta-se a importância do estudo da osteologia e da miologia sistemática, por fornecerem contribuições para o entendimento dos mecanismos responsáveis pelo movimento humano.

Tabela 1.
Modelos morfológicos para nadadores masculinos de alto rendimento

Crawl				*Costas*	*Borboleta*	*Peito*
Est. (cm)	100m	400m	1500m			
190 175 156 130 78 57 26 0						
Estilo		***Altura (cm)***	***Peso (kg)***	***Perímetro torácio (cm)***	***Superfície corporal (m²)***	
Crawl	100m	180,0 ± 3,3	75,0 ± 3,5	100,0 ± 3,5	1,99 ± 0,14	
	400m	177,5 ± 2,3	68,5 ± 1,7	98,0 ± 1,8	1,91 ± 0,22	
	1500m	175,0 ± 3,5	66,5 ± 1,6	97,0 ± 2,4	1,90 ± 0,14	
Costas		183,0 ± 2,0	69,0 ± 1,1	100,0 ± 2,4	2,01 ± 0,24	
Borboleta		176,3 ± 1,5	72,0 ± 0,8	98,5 ± 3,0	1,91 ± 0,08	
Peito		175,0 ± 1,3	76,5 ± 1,4	97,0 ± 2,6	1,90 ± 0,16	

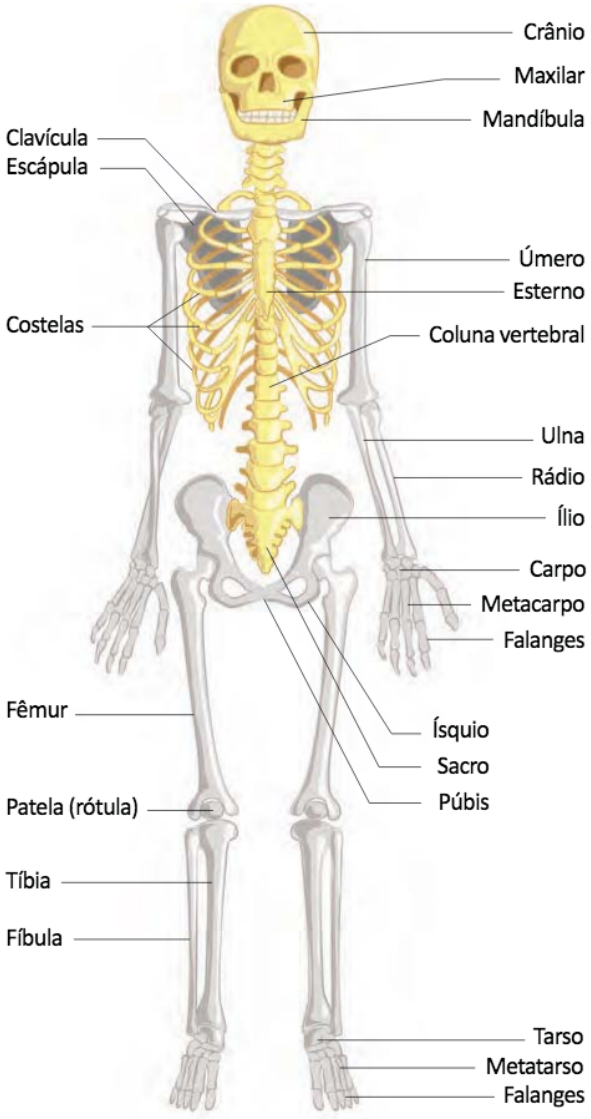
Fonte: Adaptado de SACADURA e RAPOSO, 1994.

4.1. Classificação e função dos ossos

Os ossos do sistema esquelético são divididos em quatro formas básicas: *ossos longos* (ex.: fêmur), *ossos curtos* (ex.: ossos do punho e do tornozelo), *ossos planos* (ex.: crânio e escápula) e *ossos irregulares* (ex.: coluna vertebral) (GUYTON; HALL, 2006; DANGELO; FATTINI, 2007; McARDLE et al., 2007; WILMORE; COSTILL, 2007).

Um osso longo típico possui um eixo principal, chamado de *diáfise*, composto por tecido ósseo denso e muito forte (osso compacto) e duas extremidades chamadas de *epífises*, compostas por osso esponjoso. Entre as epífises e a diáfise encontra-se uma região de tecido cartilaginoso responsável pelo crescimento; essa região se apresenta como uma linha e denomina-se *metáfise*. Dentro do eixo principal dos ossos longos existe a cavidade medular, que contém medula óssea. A medula óssea é responsável pela produção de células sanguíneas (hemácias, leucócitos e plaquetas), e desempenha papel fundamental junto ao sistema imune inato do organismo (BRITO; FAVORETTO, 1997; GUYTON; HALL, 2006; DANGELO; FATTINI, 2007; WILMORE; COSTILL, 2007).

Figura 10.
Ossos componentes do esqueleto axial e do esqueleto apendicular



Fonte: Adaptado de BRITO e FAVORETTO, 1997.

O esqueleto humano é dividido em dois segmentos, o que proporciona melhor entendimento de suas partes. O primeiro deles chama-se *esqueleto axial*, possui 80 ossos e compreende a região do crânio, da coluna vertebral e do tórax. O segundo segmento é o *esqueleto apendicular*, composto por 126 ossos; entre eles, estão os ombros, as extremidades superiores, os quadris e as extremidades inferiores. Na Figura 10 é apresentada a divisão dos esqueletos axial e apendicular. Deve-se notar que o esqueleto axial está destacado em amarelo, enquanto o esqueleto apendicular aparece em branco (BRITO; FAVORETTO, 1997).

4.2. Função dos músculos

O tecido muscular é de importância primordial para a locomoção. Porém, a musculatura assegura não somente a dinâmica, mas também a estática do corpo humano, mantendo unidas as peças ósseas e determinando a posição e a postura (DANGELO; FATTINI, 2007). Em condições de repouso, aproximadamente 30% da energia é despendida pelo sistema musculoesquelético. Além disso, eles têm papel fundamental na manutenção da temperatura corporal e no controle glicêmico (SMITH; MUSCAT, 2005; TORTORA; GRABOWSKI, 2006).

Estudos recentes atribuem também aos músculos esqueléticos uma função endócrina, pois eles são responsáveis pela produção e pela liberação de diversas citocinas na circulação, como a IL6, a IL8 e a IL15 (TOMAS et al., 2004). Essas citocinas têm ampla participação durante o exercício, atuando no aumento da sensibilidade à insulina e na captação da glicose (IL6) (PEDERSEN et al., 2004), na angiogênese local (IL8) (AKERSTROM et al., 2005; FRYDELUND-LARSEN et al., 2007), e na hipertrofia muscular (IL15) (QUINN et al., 2002).

4.3. Classificação dos músculos

Atividades tais como jogar futebol, correr e nadar exigem a interação entre os ossos e os músculos, para que os movimentos aconteçam. Para se compreender como os músculos produzem diferentes movimentos, é necessário conhecer os pontos onde eles se inserem, o tipo de articulação acionada por eles, a função desempenhada por dado músculo e todos os demais envolvidos na cadeia cinética do movimento.

Existem diversos critérios para a classificação dos músculos, e nem sempre os anatomistas estão de acordo com todos eles. No entanto, em alguns casos, a simples observação da forma do músculo pode ser utilizada para designá-lo. Como exemplo disso, existem os músculos romboide maior, o músculo trapézio, o músculo piramidal, o músculo redondo maior, o músculo pronador quadrado etc. (DANGELO; FATTINI, 2007).

Os músculos podem ser classificados quanto à sua forma e ao arranjo de suas fibras: *músculos longos* (esternocleidomastoideo); *músculos largos* (glúteo máximo) e *músculos fusiformes* (bíceps braquial). Podem também ser classificados quanto à origem, no caso de originar-se em mais de um tendão, apresentando mais de uma cabeça de origem (ex.: bíceps, tríceps e quadríceps). Ou, ainda, ser classificados quanto à sua ação (ex.: flexor, extensor, adutor, abdutor, rotador medial, flexor plantar etc.) (GUYTON; HALL, 2006; TORTORA; GRABOWSKI, 2006; DANGELO; FATTINI, 2007).

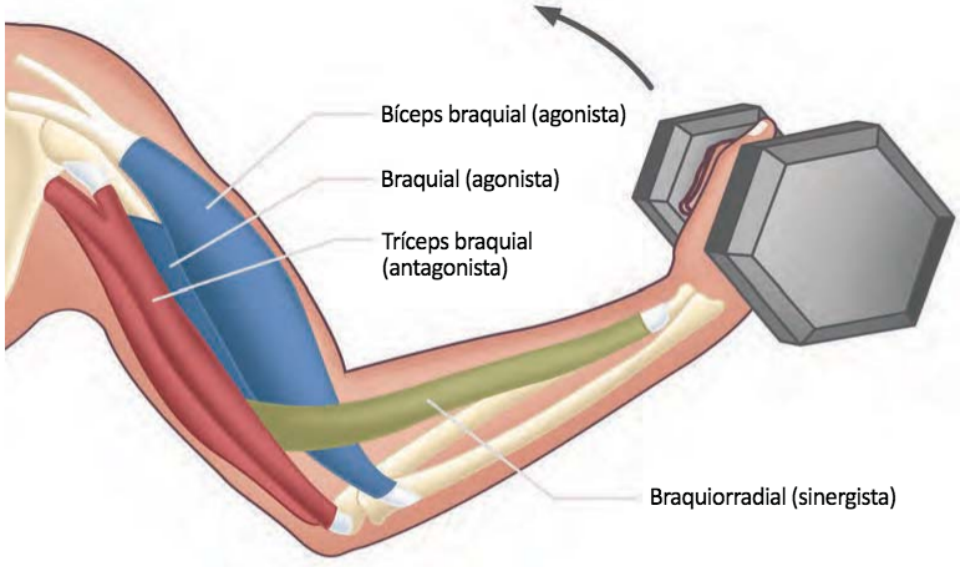
Durante a realização de um determinado movimento, diversos grupos musculares atuam, contraindo-se ou relaxando, possibilitando, com isso, o deslocamento das peças ósseas. A participação de cada músculo durante um movimento também tem uma classificação específica que se baseia na sua ação funcional. Essa classificação é de

grande importância para os diferentes esportes, pois possibilita realizar exercícios específicos para um determinado gesto motor:

a) *agonista* – quando o músculo é o agente principal na execução do movimento; ex.: flexão do cotovelo – bíceps braquial e braquial;
b) *antagonista* – quando um músculo se opõe ao trabalho do agonista (efeito contrário); ex.: na flexão do cotovelo, o bíceps braquial tem ação agonista, enquanto o tríceps braquial tem ação antagonista;
c) *sinergista* – músculos que exercem a mesma função; auxiliam na produção do movimento desejado de um músculo agonista; ex.: braquiorradial;
d) *estabilizador, fixador ou sustentador* – músculos que estabilizam uma articulação, para outro músculo (agonista) realizar o movimento; referem-se a músculos isometricamente ativos para manter o membro movendo-se, quando o músculo de referência se contrai; ex.: no exercício da rosca de bíceps (Figura 12), o trapézio é o músculo estabilizador do movimento;
e) *neutralizador* – cria torque para se opor a um movimento indesejado de outro músculo; impede que outros músculos, senão os desejados, executem o movimento.

A Figura 11 ilustra as funções dos diferentes grupos musculares durante a realização da flexão de cotovelo (rosca bíceps). O bíceps braquial e o braquial são os responsáveis principais pelo *movimento* (agonistas), o músculo braquiorradial tem o papel de auxiliar no *gesto* (sinergista), e o tríceps braquial é responsável pelo *movimento contrário* ao dos agonistas (antagonista).

Figura 11.
Ação muscular durante a flexão de cotovelo



Fonte: Adaptado de WILMORE e COSTILL, 2007.

4.4. Propriedades mecânicas e tipos de fibras

No organismo humano, existem três tipos de fibras musculares: as *lisas*, as *cardíacas* e as *esqueléticas*. Os músculos lisos apresentam contração lenta e independente da vontade do indivíduo. São encontrados nos vasos sanguíneos, no útero, na bexiga e no

trato gastrointestinal. Os músculos cardíacos, apesar de assemelhar-se histologicamente aos músculos esqueléticos estriados, têm ação independente da vontade do indivíduo. Os músculos esqueléticos possuem fixação nos ossos e dependem da vontade do indivíduo para se contrair (TORTORA; GRABOWSKI, 2006; McARDLE et al., 2007).

Os músculos esqueléticos constituem, aproximadamente, 45% do peso corporal, e são o maior sistema orgânico do ser humano. Eles têm uma função importante na homeostasia bioenergética, tanto em repouso como em exercício, pois representam o principal local de transformação e de armazenamento de energia.

O músculo esquelético é constituído por dois tipos básicos de fibras musculares. Essas fibras são classificadas com base em suas propriedades contráteis e bioquímicas em: *fibra do tipo I ou de contração lenta*, fibras que levam um tempo relativamente maior para desenvolver pico de tensão após a sua ativação, sendo de aproximadamente 80 milissegundos (ms); e *fibras do tipo II ou de contração rápida*, que levam quase três vezes menos tempo (30ms) para atingir o pico de tensão, quando comparadas com as fibras do tipo I (WASSERMAN et al., 2005). Atualmente, as fibras do tipo II foram subdivididas em IIa, IIb e IIc (SCHIAFFINO, 2010; CARROLL et al., 2011; SMITH; MUSCAT, 2005).

As fibras do tipo I são células vermelhas que contêm miosinas com ATPases[5] de ação relativamente lenta e, por consequência, contraem-se vagarosamente. Essas fibras possuem um grande número de mitocôndrias, sendo a maior parte delas localizadas próximo à periferia da fibra e aos capilares sanguíneos. Essa característica aumenta o suprimento de oxigênio e de nutrientes para a fibra, otimizando sua alta capacidade oxidativa. As fibras do tipo I são resistentes à fadiga e especializadas no desempenho de ações intensas e repetitivas por períodos prolongados. Seus neurônios são de pequeno diâmetro, e possuem baixa velocidade de condução e baixo nível de ativação (SMITH; MUSCAT, 2005).

As fibras do tipo II são mais pálidas quando comparadas com as do tipo I, possuem pouca mioglobina e geralmente são maiores em diâmetro. Por possuírem miosina e ATPase de ação rápida, suas tempos de relaxamento e de contração são relativamente curtos. Essas fibras têm uma saída máxima de energia que chega a ser aproximadamente três vezes maior do que as do tipo I, e por possuírem poucas mitocôndrias, sua capacidade de estocar glicogênio e fosfocreatina é maior. Os neurônios dessas fibras conduzem os estímulos com maior velocidade, ativando-as mais rapidamente. Contudo, essas características as deixam mais suscetíveis à fadiga (SMITH; MUSCAT, 2005; BRAUN; GAUTEL, 2011).

Existem ainda as subdivisões das fibras do tipo II, que têm características distintas entre si. As fibras do *tipo IIa* têm velocidade de contração rápida e capacidade bem desenvolvida de transferir energia por meio dos metabolismos aeróbio e anaeróbio, e podem ser consideradas como fibras rápidas oxidativas-glicolíticas. As fibras do *tipo IIb* são conhecidas como fibras de contração rápida ou fibras glicolíticas rápidas. Além disso, existem as fibras do *tipo IIc*, consideradas raras e indiferenciadas, e que podem contribuir para a reinervação e para a transformação da unidade motora. No Quadro 1, podem ser observadas as principais características dos diferentes tipos de fibras musculares (SMITH; MUSCAT, 2005).

[5] As ATPases são enzimas que catalisam a hidrólise do ATP, liberando energia para ser utilizada pela célula (McARDLE, 2007).

Quadro 1.
Tipos e características das fibras musculares

Características principais	*Tipo I*	*Tipo IIa*	*Tipo IIb*
Conhecidas como	Contração lenta	Contração rápida oxidativa glicolítica	Contração rápida glicolítica
Também conhecidas como	Contração lenta	Contração rápida oxidativa glicolítica	Contração rápida glicolítica
Capacidade aeróbia ou oxidativa	Alta	Moderadamente alta	Baixa
Capacidade anaeróbia ou oxidativa	Baixa	Alta	Altíssima
Número de mitocôndrias	Alto	Intermediário	Baixo
Velocidade contrátil	Lenta	Rápida	Rapidíssima
Resistência à fadiga	Alta	Moderada	Baixa
Velocidade de contração	Lenta	Rápida	Rápida
Frequência de recrutamento	Baixa	Média	Alta
Velocidade de relaxamento	Lenta	Rápida	Rápida
Conteúdo de mioglobina	Alto	Médio	Baixo
Densidade capilar	Alta	Média	Baixa

Fonte: WEINECK, 2000.

4.5. Componentes anatômicos dos músculos

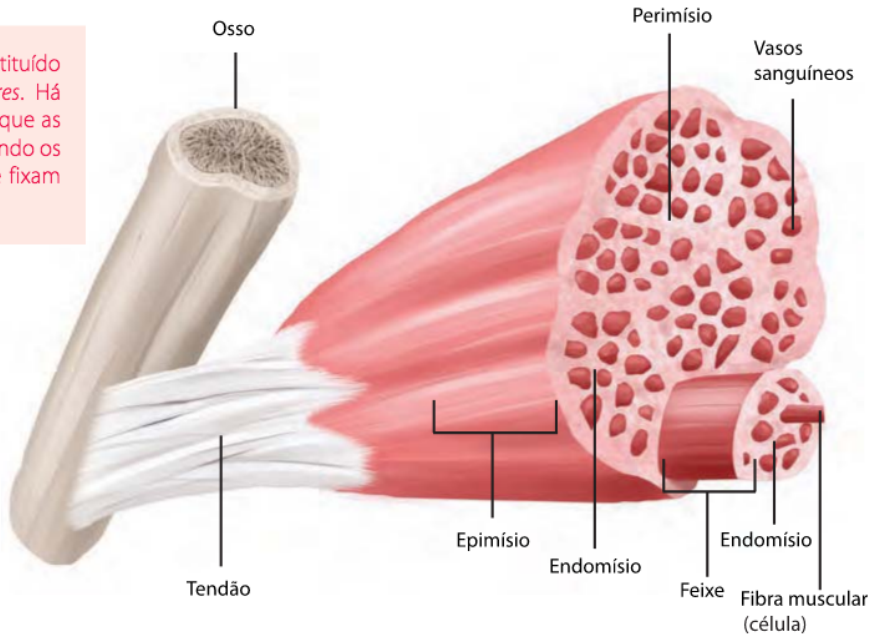
Um músculo é formado por milhares de células cilíndricas, denominadas *fibras musculares*. Essas fibras longas, finas e multinucleares são paralelas umas às outras, e a força de contração se processa ao longo do seu eixo longitudinal (McARDLE et al., 2007).

Os músculos individuais são constituídos por um grande número de fibras musculares paralelas, que podem se estender pelo comprimento total do músculo e que são separadas entre si por um tecido conjuntivo chamado de *fáscia muscular*. Existem três tipos ou camadas diferentes de tecido conjuntivo nos músculos: a camada mais externa que envolve todo o músculo é chamada de *epimísio*; no interior do epimísio, é encontrado outro tecido conjuntivo que envolve uma camada de feixes musculares individuais chamada de *perimísio*; e, por fim, cada fibra desses fascículos é revestida por outro tecido conjuntivo, que é chamado de *endomísio* (WIDMAIER et al., 2000; McARDLE et al., 2007; WILMORE; COSTILL, 2007).

Em todas essas terminações musculares, o tecido conjuntivo do esqueleto converge para a formação dos *tendões*. Os tendões são bandas resistentes de fibras colágenas agrupadas, que formam as ligações entre os músculos e os ossos. A membrana de colágeno externa ao osso vivo (*periósteo*) é contínua às fibras tendinosas. Cada fibra muscular é circundada por uma membrana homogênea, o *sarcolema*, que contém fibras colágenas em suas camadas externas, ligadas aos elementos do tecido conectivo intramuscular (WIDMAIER et al., 2000; McARDLE et al., 2007), como pode ser observado na Figura 12.

O tecido muscular não é constituído apenas por *fibras musculares*. Há também o *tecido conjuntivo* que as envolve e se prolonga, formando os *tendões* ou *aponeuroses* que fixam os músculos aos ossos.

Figura 12.
Microestrutura do sistema musculoesquelético



Fonte: FUNDAÇÃO VALE, s.d.

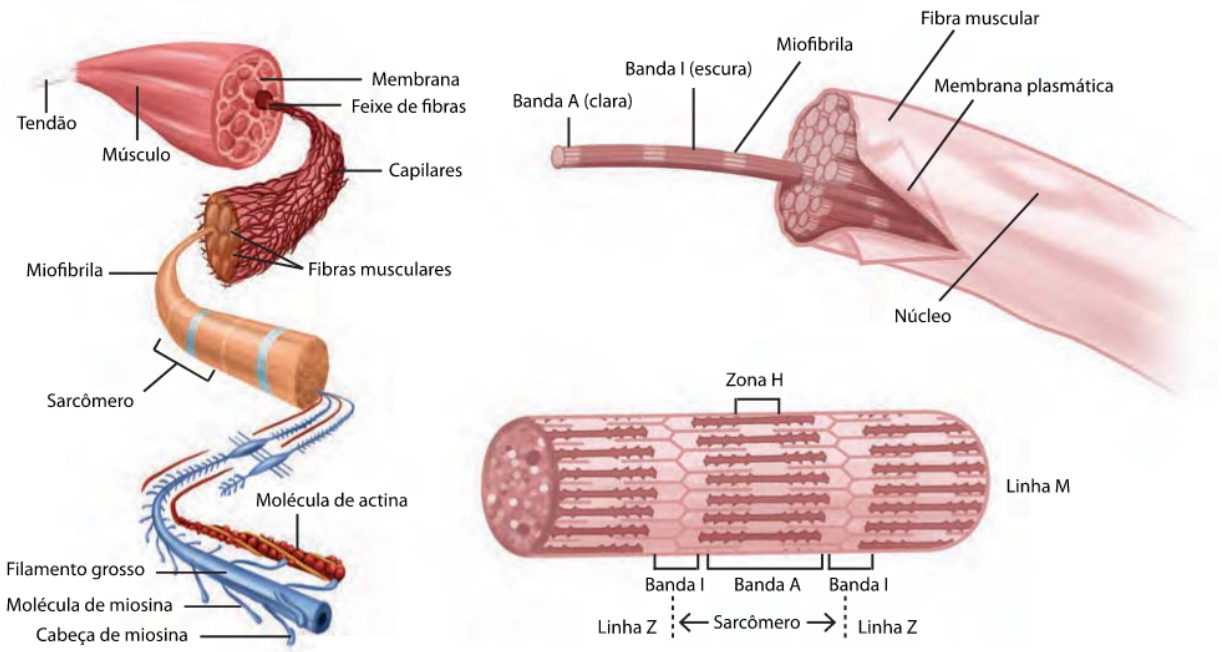
4.6. Organização da miofibrila e do sarcômero

A maior parte do citoplasma de uma célula muscular esquelética, cerca de 80% do seu volume, é ocupada por estruturas cilíndricas denominadas *miofibrilas*. As células dos músculos esqueléticos e cardíacos são denominadas *estriadas*, devido a uma série de bandas claras e escuras alternadas que surgem ao longo do comprimento de cada célula (McARDLE et al., 2007).

Quando examinadas por microscopia eletrônica, as miofibrilas exibem uma repetição seriada de unidades estruturais, denominadas *sarcômeros*. As margens entre sarcômeros adjacentes são formadas por linhas escuras denominadas *linhas Z* ou *discos Z*.

Em paralelo ao eixo longitudinal do sarcômero, e estendendo-se em ambas as direções a partir das *linhas Z*, encontram-se os *filamentos finos*, que têm como principal constituinte a actina. Mais próximos do centro do sarcômero, encontram-se os *filamentos grossos*, constituídos primariamente pela proteína miosina. Observa-se que em determinados pontos do sarcômero ocorre uma sobreposição dos filamentos finos e grossos. Essa parte do sarcômero é conhecida como *banda A*. No centro da *banda A*, encontra-se uma região chamada de *zona H*, e no centro da *zona H*, existe a *linha M*, que contém enzimas como a creatina quinase (CK), importantes no metabolismo energético relacionado à contração muscular. As regiões mais claras dos sarcômeros adjacentes formam a *banda I*. Os filamentos finos são encontrados na *banda I*, em ambos os lados da *linha Z*, e nessa região eles não se sobrepõem aos filamentos grossos (MEIS, 2007), como pode ser observado na Figura 13.

Figura 13.
Organização molecular da miofibrila e do sarcômero



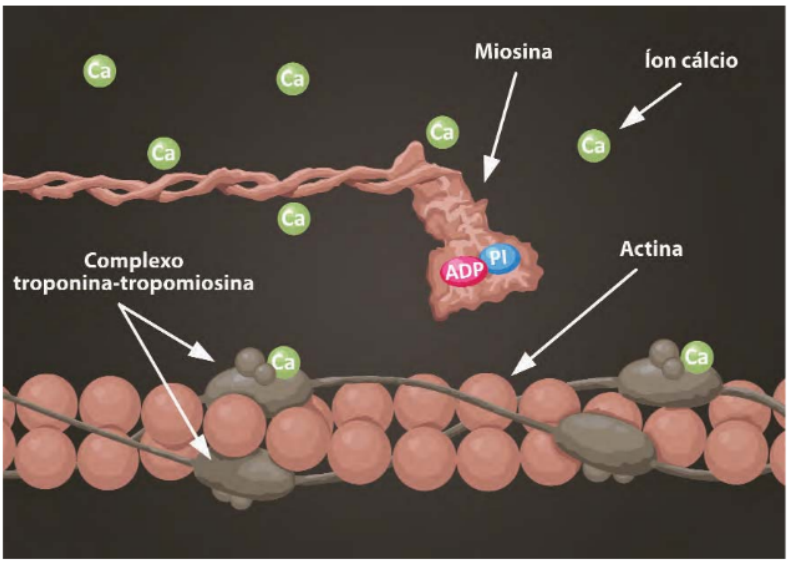
Fonte: FUNDAÇÃO VALE, s.d.

4.7. A teoria dos filamentos deslizantes

A teoria dos filamentos deslizantes na contração muscular foi proposta independentemente por diferentes pesquisadores no início da década de 1950. De acordo com essa teoria, os sarcômeros – e, portanto, as miofibrilas – encurtam-se, pois os filamentos de actina deslizam sobre os de miosina. Na verdade, os filamentos de actina são "puxados" na direção da *linha M*, como uma alavanca de miosina, devido à inserção e à liberação repetitiva das cabeças de miosina. À medida que os filamentos de actina são tracionados para o centro do sarcômero, este se encurta, pois os filamentos de actina ficam ancorados nas *linhas Z* (MEIS, 2007).

Para que ocorra o deslizamento dos filamentos finos sobre os espessos, é necessário que se tenha cálcio e ATP. Antes mesmo do acoplamento das pontes cruzadas, o ATP se liga à cabeça da miosina e é hidrolisado em adenosina difosfato *mais* fosfato inorgânico (ADP + PI). Contudo, quando o músculo está relaxado, o complexo troponina/tropomiosina interpõe-se entre as duas moléculas, impedindo a interação entre a miosina e a actina. A contração muscular inicia-se com a liberação de íons de cálcio do retículo e a sua ligação com o complexo troponina, que, por sua vez, promove o deslocamento do filamento de tropomiosina, permitindo a interação entre a actina e a miosina (WIDMAIER et al., 2000; McARDLE et al., 2007; MEIS, 2007; WILMORE; COSTILL, 2007). A Figura 14 ilustra o mecanismo de interação entre as proteínas contráteis e o íon cálcio na contração muscular.

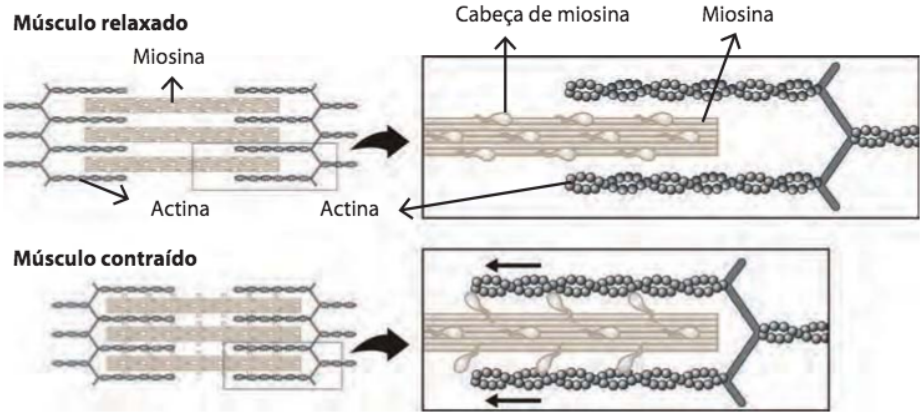
Figura 14.
Interação molecular entre os diversos componentes da contração muscular



Fonte: Adaptado de MEIS, 2007.

Uma visão completa do deslizamento das pontes cruzadas de actina e miosina durante os momentos de contração e de relaxamento é ilustrada na Figura 15.

Figura 15.
Interação das pontes cruzadas de actina e miosina nas fases de contração e de relaxamento muscular



Fonte: FUNDAÇÃO VALE, s.d..

4.8. A contração muscular e o mecanismo de fadiga

A fadiga muscular é definida como a diminuição na produção de força, na presença de uma percepção de esforço aumentada (ENOKA; STUART, 1992; HAWLEY; REILLY, 1997). A fadiga é apontada como fator limitante do desempenho atlético e constitui fenômeno complexo, ou mesmo um conjunto de fenômenos de interação simultânea, com diferentes graus de influência, dependendo da natureza do exercício físico (DAVIS; BAILEY, 1997; ABBISS; LAURSEN, 2005).

No processo de instauração da fadiga, existe a interação entre diferentes sistemas orgânicos. Estímulos periféricos parecem agir por meio do mecanismo de *feedback* na modulação central para determinar a interrupção do exercício. Por exemplo, uma atividade na qual o suprimento de oxigênio é insuficiente para atender à demanda do músculo resulta no aumento do metabolismo anaeróbio, acumulando íons H^+ (NOAKES, 2000). O aumento de íons H^+ ocasiona o decréscimo do pH dos fluidos corporais (ABBISS; LAURSEN, 2005). A diminuição do pH pode interferir diretamente na velocidade de propagação dos potenciais de ação e na liberação de neurotransmissores (serotonina, dopamina e acetilcolina), consequentemente interferindo na liberação de íons cálcio pelo retículo sarcoplasmático (NOAKES, 2000; ABBISS; LAURSEN, 2005). Nesse sentido, a fadiga muscular pode ser considerada um mecanismo homeostático para impedir que o pH se reduza para valores abaixo da faixa de normalidade (TORTORA; GRABOWSKI, 2006).

5. As glândulas endócrinas

Esse sistema é constituído por diversas glândulas e uma grande quantidade de células secretoras de hormônios localizadas em certos órgãos. As glândulas endócrinas controlam o fluxo de informações entre diferentes células e tecidos, por meio da secreção interna de substâncias biologicamente ativas (hormônios). Os hormônios produzidos por essas glândulas endócrinas afetam quase todos os aspectos das funções do corpo humano, proporcionando, entre outras coisas, a ativação do sistema de enzimas, a alteração da permeabilidade celular, a contração e o relaxamento da musculatura lisa e cardíaca, o crescimento e o desenvolvimento de diferentes tecidos, a síntese de proteínas e gorduras, e a regulação do metabolismo energético (GARDNER; SHOBACK, 2007; GRUN; BLUMBERG, 2009).

Em nosso cotidiano, podemos destacar diversos exemplos da poderosa influência dos hormônios. Nas meninas, os estrógenos (hormônio sexual feminino) estimulam o acúmulo de tecido adiposo nos seios e nos quadris, esculpindo o contorno do corpo feminino. Nos meninos, a testosterona (hormônio sexual masculino) aumenta o tamanho das pregas vocais, produzindo uma voz mais grave, e ajuda no aumento da massa muscular (TORTORA; GRABOWSKI, 2006).

Os hormônios também têm papel de grande importância na realização dos exercícios físicos. Por exemplo, durante a realização de uma corrida, observa-se o aumento na liberação de insulina, o que proporciona maior captação de glicose pela musculatura ativa. Durante esse mesmo exercício, observa-se o aumento da transpiração, com o fim de manter normal a temperatura corporal. No entanto, a transpiração causa a diminuição do plasma sanguíneo, resultando em hemoconcentração e aumento da osmolaridade sanguínea. O aumento da osmolaridade estimula o hipotálamo, que, por sua vez, estimula a glândula pituitária posterior a liberar o hormônio antidiurético (vasopressina ou ADH). Esse hormônio atua nos rins, aumentando a permeabilidade da água nos túbulos renais e nos ductos coletores, levando a uma reabsorção aumentada de água. O volume plasmático aumenta e, assim, a osmolaridade do sangue diminui (GARDNER; SHOBACK, 2007; WILMORE; COSTILL, 2007; MOLINA, 2010).

Uma visão dos principais hormônios, sua ação e as glândulas que os produzem, será apresentada mais detalhadamente no decorrer deste capítulo.

5.1. A ação dos hormônios

A resposta biológica do hormônio é realizada pela sua ligação com o receptor hormônio-específico. Os hormônios circulam em concentrações muito baixas, mas a alta afinidade e a especificidade com o receptor permitem que ele produza as respostas biológicas sobre os órgãos-alvo (TORTORA; GRABOWSKI, 2006; GARDNER; SHOBACK, 2007).

Os hormônios podem ter ação no próprio local em que foram produzidos, pelo processo de retroalimentação química (*regulação autócrina*). Podem também agir em células vizinhas aos locais em que foram liberados (*regulação parácrina*), ou podem ser liberados na corrente sanguínea, agindo sobre células em locais distantes de onde foram produzidos (*regulação endócrina*) (GARDNER; SHOBACK, 2007).

Com base em sua estrutura química, os hormônios podem ser classificados em: *proteicos* (ou peptídicos), *esteroides* e *derivados de aminoácidos* (amina).

Os hormônios também são geralmente classificados em duas categorias: *lipossolúveis* (hormônios esteroides) e *hidrossolúveis* (hormônios amino e polipeptídeos).

Os hormônios esteroides são produzidos principalmente nas glândulas adrenais (suprarrenais), nas gônadas, na placenta e no sistema nervoso. São hormônios derivados do colesterol, pela ação de uma série de enzimas esteroidogênicas do citocromo P450 da classe das oxidases. Esses hormônios podem atravessar a membrana, ligando-se a receptores intracelulares e provocando-lhes mudanças conformacionais. Essa forma ativada dos receptores atua diretamente no DNA celular, ativando ou reprimindo a transcrição de determinados genes, e afetando, com isso, a composição proteica da célula (GARDNER; SHOBACK, 2007; GRUN; BLUMBERG, 2009).

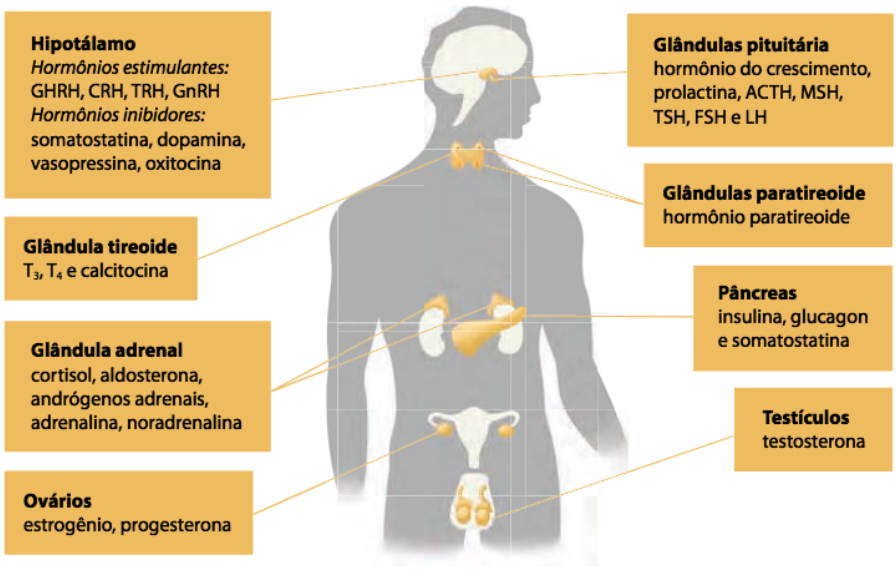
Os hormônios aminos e polipeptídeos são derivados dos aminoácidos. Como não conseguem atravessar a membrana, eles ligam-se a receptores localizados na própria membrana. Eles atum rapidamente na transdução do sinal, o que geralmente leva de segundos a minutos.

5.2. Organização do sistema endócrino

A complexidade do sistema endócrino deve-se principalmente à sua vasta abrangência, que envolve a interação com o sistema nervoso, com o sistema imune inato e com a regulação do metabolismo (GANONG, 2001; GUYTON; HALL, 2006).

Esse sistema é composto por nove glândulas endócrinas bem definidas (pineal, hipotálamo, hipófise, tireoide, paratireoide, pâncreas, suprarrenais, testículos e ovários), além de órgãos e tecidos que também secretam hormônios (coração, intestino, rins, estômago, tecido adiposo e placenta), o que constitui para eles uma função secundária. A Figura 16 mostra a localização anatômica das glândulas endócrinas e os principais hormônios secretados por elas (GARDNER; SHOBACK, 2007).

Figura 16.
Localização das glândulas endócrinas e principais hormônios secretados por elas



Fonte: Adaptado de WILMORE e COSTILL, 2007.

5.2.1. Hipotálamo

O hipotálamo é uma combinação de centros neurológicos e endócrinos. Constitui o local em que o sistema nervoso se liga ao sistema endócrino. Tem como funções a regulação do sistema endócrino, da temperatura corporal, do apetite, do comportamento sexual, das reações defensivas (medo e raiva, por exemplo), dos ritmos de atividade e do sistema vegetativo. Ele consiste em um centro endócrino complexo de secreção e inibição de sete hormônios denominados *hipofisiotropinas*: de liberação da tireotropina, de liberação da corticitropina, de liberação da gonadotropina, de liberação do hormônio do crescimento, de inibição do hormônio do crescimento, de liberação da prolactina e de inibição da prolactina (MOLINA, 2010).

5.2.2. Hipófise

A hipófise, ou *glândula pituitária*, é dividida em duas partes, a *adeno-hipófise* e a *neuro-hipófise*. Ela está localizada na *sela túrcica*, na base do cérebro, e tem cerca de 1cm de diâmetro.

A *adeno-hipófise* é responsável pela secreção de seis hormônios importantes: do crescimento (GH), tireotrófico (TSH), adrenocorticotrófico (ACTH), folículo-estimulante (FSH), luteinizante (LH) e prolactina (PRL). Apesar da grande importância de todos esses hormônios para a manutenção das atividades biológicas do organismo, neste caderno será abordado somente o hormônio do crescimento (GH).

5.2.2.1. Hormônio do crescimento humano

O hormônio do crescimento humano (GH, de *human growth hormone*) ou *somatotropina*, leva o nome de *humano* por ser um dos únicos que tem a estrutura molecular diferente daqueles sintetizados por outros animais.

Sua liberação é controlada por um hormônio hipotalâmico, o GHRH (*growth hormone release hormone*) e suas funções são:

a) aumento da captação de aminoácidos e da síntese proteica pelas células;
b) redução do catabolismo proteico;
c) aumento na utilização de lipídios e diminuição da utilização de glicose na obtenção de energia;
d) estimulação da reprodução celular (crescimento tecidual);
e) estimulação do crescimento da cartilagem e dos ossos (GARDNER; SHOBACK, 2007; MOLINA, 2010).

O GH é um dos hormônios mais estudados quanto às respostas adaptativas ao exercício. Sabe-se atualmente que as concentrações plasmáticas de GH aumentam com a atividade física, sendo esse aumento proporcional à intensidade do esforço. Por exemplo, durante o treinamento anaeróbio de alta intensidade, os níveis de GH normalmente atingem valores maiores do que no treinamento essencialmente aeróbio de intensidade baixa a moderada. Especula-se que isso ocorra devido à maior necessidade de síntese tecidual exigida pelo treinamento de alta intensidade.

É um hormônio de grande importância para os processos de crescimento e de desenvolvimento dos jovens, uma vez que a hipersecreção de GH pode provocar gigantismo, enquanto a deficiência desse hormônio pode causar nanismo (GUYTON; HALL, 2006; GARDNER; SHOBACK, 2007; GRUN; BLUMBERG, 2009; MOLINA, 2010).

5.2.3. Glândulas suprarrenais

As funções das glândulas suprarrenais estão relacionadas à proteção do corpo durante circunstâncias de estresse, por meio de alterações metabólicas e de adaptações cardiovasculares. A glândula suprarrenal secreta os hormônios glicocorticoide (cortisol), mineralocorticoide (aldosterona), pequenas quantidades de esteroides sexuais (estrogênio, progestinas e androgênios), pelo córtex, e catecolaminas (adrenalina e noradrenalina), pela medula suprarrenal (GARDNER; SHOBACK, 2007).

As catecolaminas foram descritas na década de 1930 como uma preparação para a "luta ou fuga", pois elas agem elevando a frequência cardíaca e a pressão arterial, aumentando a glicogenólise no fígado e no músculo que está em exercício, aumentando a liberação de glicose e de ácidos graxos livres na corrente sanguínea, bem como aumentando a vasodilatação nos músculos em exercício e promovendo a vasoconstrição nas vísceras e na pele (GARDNER; SHOBACK, 2007; McARDLE et al., 2007; MOLINA, 2010).

5.2.4. Glândula tireoide

A tireoide é uma glândula localizada no pescoço. Suas funções mais conhecidas são: a regulação do cálcio e dos metabolismos corporais (aumento no consumo de gordura, aumento da síntese proteica, aumento no consumo de oxigênio e na geração de calor). A tireoide secreta tri-iodotironina (T_3), tiroxina (T_4) e calcitonina. Tanto a T_3 quanto a T_4 provocam alterações metabólicas, enquanto a calcitonina impede a hipercalemia[6] (GARDNER; SHOBACK, 2007; MOLINA, 2010).

Embora a cinética e as funções fisiológicas dos hormônios tireoidianos possam sugerir algum papel nos efeitos agudos e crônicos do exercício, sabe-se apenas que concentrações normais são necessárias para um aumento na utilização de ácidos graxos livres nos músculos esqueléticos em exercício, e que o aumento da capacidade oxidativa dos músculos esqueléticos com o treinamento parece ser independente desses hormônios.

5.2.5. Pâncreas

O pâncreas compreende dois órgãos funcionalmente distintos: o *pâncreas exócrino*, a maior glândula digestiva do corpo, responsável pela liberação de enzimas digestivas no trato gastrointestinal; e o *pâncreas endócrino*, fonte de secreção dos hormônios insulina, glucagon, somatostatina e polipepitídeo pancreático. O pâncreas endócrino é composto por aproximadamente um milhão de pequenas glândulas endócrinas, as *ilhotas de Langerhans*, sendo que pelo menos quatro tipos de células foram identificadas nas ilhotas (α, β, δ e F). Contudo, as células α, responsáveis pela secreção de glucagon, e as células β, responsáveis pela secreção de insulina, são as mais conhecidas (GARDNER; SHOBACK, 2007; MOLINA, 2010).

O glucagon é responsável pelo aumento da glicose no sangue, sendo que o principal estímulo para a sua secreção é a *hipoglicemia*. Uma vez liberado, o glucagon atua sobre os hepatócitos, aumentando a glicogenólise (quebra do glicogênio), a gliconeogênese (processo pelo qual é produzida glicose a partir de compostos aglicanos – não açúcares ou não carboidratos –, sendo a maior parte desse processo realizado no fígado) e sobre os adipócitos, aumentando a lipólise. Com essas ações, ocorre uma

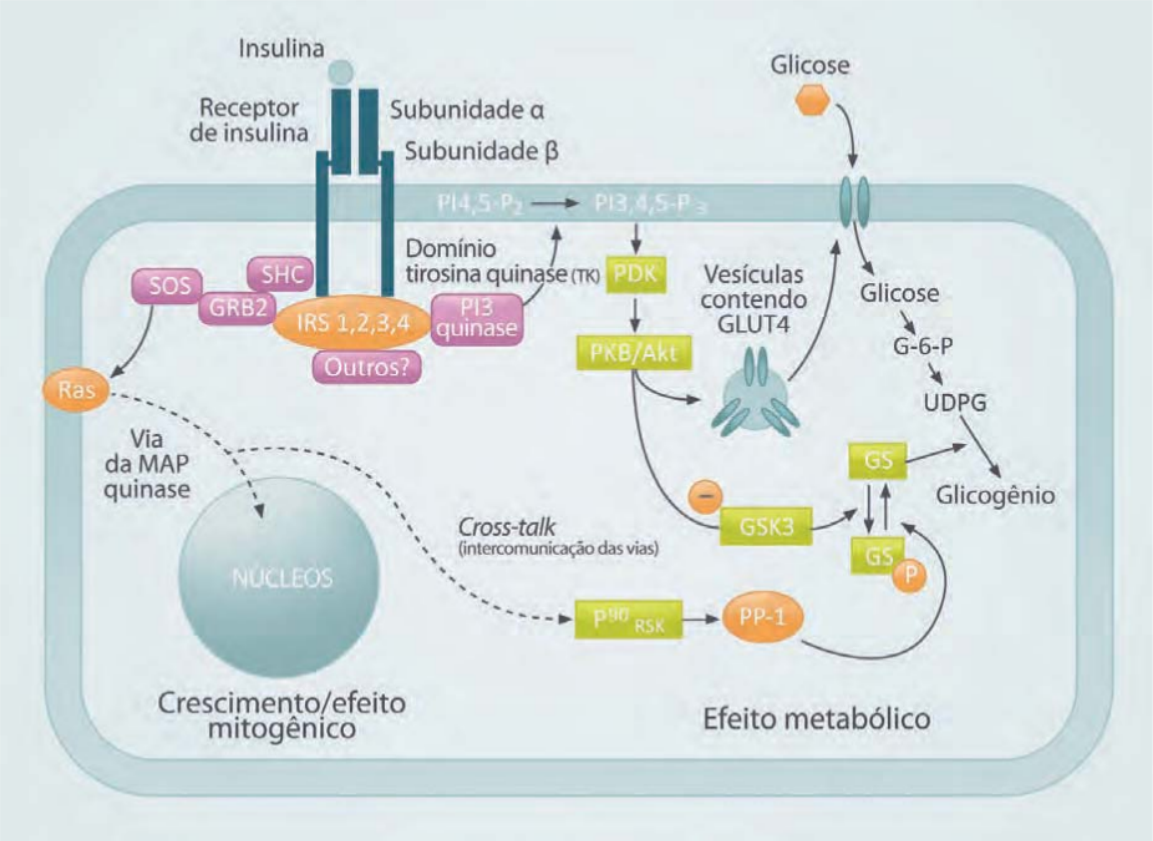
[6] A *hipercalemia* é definida como uma concentração sérica de potássio maior do que 5mEq/ℓ. Mais frequentemente, ela ocorre devido à liberação de potássio das células ou à prejudicada excreção pelos rins (BRANDÃO NETO, 2009).

economia na utilização de glicose, o que favorece a elevação dos níveis glicêmicos (GARDNER; SHOBACK, 2007).

Por seu turno, a insulina é secretada quando ocorre o aumento nos níveis glicêmicos. Ao se ligar ao receptor de membrana, a insulina promove a fosforilação das subunidades do receptor de insulina (IRS 1, 2, 3, 4), o que resulta na ativação de vias de sinalização intracelular como a via da PI3K, a cascata da PDK e a ativação AKT[7]. Essas vias regulam o transporte de glicose, via translocação do transportador de glicose 4 (GLUT-4), a síntese de glicogênio, lipídios e proteínas. A insulina provoca também alterações de atividade enzimática que favorecem os processos metabólicos, tais como a síntese de glicogênio e de triglicerídeos (TANNER et al., 2002; LAUKKANEN et al., 2004).

A Figura 17 demonstra o papel dos hormônios no transporte da glicose celular.

Figura 17.
Esquema simplificado da ligação da insulina ao seu receptor de membrana, promovendo a translocação do GLUT-4 e permitindo a entrada da glicose no meio intracelular



Fonte: SALTIEL; KAHN, 2001.

Em portadores de diabetes do tipo 2, o exercício físico moderado aumenta a produção da proteína transportadora GLUT-4 e melhora a sensibilidade à insulina,

[7] A fosfatidilinositol 3-quinase (PI3K) é fundamental na regulação da mitogênese, na diferenciação celular e nos efeitos metabólicos estimulados pela insulina. A ativação da PI3K regula a quinase dependente de fosfoinositóis 1 (PDK1), que aumenta a ativação da fosforilação em serina da proteína quinase B (AKT) (ALESSI; COHEN, 1998; RUDD; SCHNEIDER, 2003). A AKT atua aumentando a captação periférica de glicose, principalmente nos tecidos muscular e adiposo, por aumentar a translocação dos transportadores de glicose (GLUTs) do citoplasma para a membrana plasmática, o que resulta em captação celular de glicose por difusão facilitada após a ingestão alimentar (ABEL et al., 2001).

aumentando a captação de glicose muscular e auxiliando no controle glicêmico. Além disso, pesquisas recentes apontam para a capacidade de o exercício promover a translocação do GLUT-4 independentemente da presença de insulina, pela via de produção da proteína quinase dependente de AMP (AMPK) (NARKAR et al., 2008; VIOLLET et al., 2009).

5.2.6. Testículos

Os testículos são glândulas de função dupla: desenvolver e liberar espermatozoides e sintetizar testosterona. Esses processos garantem a fertilidade e mantêm as características sexuais masculinas (MOLINA, 2010).

A quantidade de testosterona presente no corpo dos homens é dez vezes superior à que se encontra no corpo das mulheres. Esse hormônio pode promover alterações em diferentes segmentos corporais, tais como:

a) composição corporal – crescimento muscular, gordura corporal e densidade óssea;
b) maturação e função do sistema nervoso central – características de comportamento, agressividade e processos cognitivos;
c) vias metabólicas – metabolismo da glicose, insulina e leptina;
d) fisiologia muscular e comportamento motor;
e) eritropoiese[8];
f) adaptação ao estresse.

A testosterona é um hormônio derivado do colesterol e é produzida pelas células de Leydig, nos testículos e nos ovários, sendo considerado o principal e mais importante andrógeno circulante (MOLINA, 2010; DI LUIGI et al., 2012).

A maioria dos estudos mostra que a testosterona total e a livre aumentam imediatamente após o exercício agudo e extenuante, assim como no exercício de resistência submáximo prolongado. Apesar de o mecanismo responsável pelo aumento da testosterona durante o exercício agudo não ser conhecido, a elevação durante o exercício intenso acontece com o objetivo de auxiliar o GH na síntese muscular (HAKKINEN et al., 2001; AHTIAINEN et al., 2003; TREMBLAY et al., 2005; CREWTHER et al., 2006; DERBRET et al., 2010). Acredita-se que o lactato sanguíneo estimula o aumento da síntese da testosterona, uma vez que, durante exercício intenso com alta concentração de lactato sanguíneo, observou-se a elevação dos níveis de testosterona; o mesmo efeito foi observado após a infusão de lactato nas gônadas de ratos em repouso (LU et al., 1997).

5.2.7. Ovários

Os ovários produzem vários hormônios, alguns do tipo esteroide, que são denominados genericamente *estrogênio* e *progesterona*. Esses hormônios têm a função de desenvolver e liberar os óvulos (células reprodutoras femininas), além de determinar os caracteres sexuais secundários (MOLINA, 2010).

A secreção dos hormônios gonadais é regulada pelo eixo hipotálamo-adeno-hipófise. Em resposta ao hormônio liberador de gonadotrofinas (GnRH), a hipófise anterior secreta os hormônios folículo-estimulante (FSH) e luteinizante (LH). No sexo feminino, a função do FSH consiste em regular o crescimento folicular e a

[8] Os glóbulos vermelhos (hemácias) cumprem as funções essenciais de transporte de oxigênio para os tecidos e facilitam a troca de gases nos pulmões. Eles são continuamente produzidos ao longo da vida, em um processo de crescimento bem controlado denominado *eritropoiese* (KERENYI, M. A.; ORKIN, S. H. Networking erythropoiesis. *The Journal of Experimental Medicine*. 2010, p. 2537-41).

produção crescente de estradiol pelas células da granulosa. O LH é responsável por aumentar a captação de colesterol e por estimular as células intersticiais da teca dos folículos ovarianos a secretar androstenediona e testosterona (androgênios) (IGNACIO et al., 2009).

No exercício, mulheres na menopausa que foram submetidas à reposição hormonal conseguiram reduzir a gordura corporal e a circunferência da cintura com mais rapidez do que as que somente realizaram o exercício. Esse fato indica a importância e a influência dos hormônios na composição corporal da mulher, destacando-se que a reposição hormonal deve ser utilizada juntamente com o exercício físico para prevenir mudanças na distribuição de gordura que acompanham a menopausa (KOHRT et al., 1998).

5.2.8. Rins

Alguns órgãos tradicionalmente não são considerados parte do sistema endócrino, mas também produzem hormônios. Como visto no tópico "Regulação da pressão arterial", os rins produzem a *renina*, que será convertida em angiotensina I, que possui papel de grande relevância no controle da pressão arterial (sistema renina-angiotensina-aldosterona). Outro hormônio produzido pelos rins é a *eritropoetina* ou EPO. Ela age sobre a medula óssea hematopoiética, a fim de regular a eritropoiese, ou seja, a produção de eritrócitos (hemácias), sendo que a sua secreção é estimulada pela hipóxia[9] sanguínea (GARDNER; SHOBACK, 2007; MOLINA, 2010).

5.2.9. Tecido adiposo

Atualmente, o tecido adiposo é um dos principais focos de pesquisa, principalmente pelo grande número de *adipocinas* secretadas por esse que é considerado o maior órgão endócrino do corpo humano (GARDNER; SHOBACK, 2007).

O tecido adiposo está localizado em diversos sítios anatômicos, sendo que seu padrão de distribuição sofre influência da idade, do sexo, do nível de atividade física, da raça, da dieta, dos níveis hormonais e de medicamentos utilizados pela pessoa. A gordura corporal é tradicionalmente distribuída em dois compartimentos com diferentes características metabólicas: o *tecido adiposo subcutâneo* e o *tecido adiposo visceral* (SHUSTER et al., 2012).

O tecido adiposo visceral tem grande importância clínica, pois seu aumento é responsável pela perpetuação de um estado inflamatório crônico, principalmente devido ao aumento na expressão de citocinas pró-inflamatórias, como o fator de necrose tumoral alfa (TNF-), a interleucina 6 (IL-6) (grandes responsáveis pela diminuição da sensibilidade à insulina, podendo levar ao diabetes do tipo 2) e a proteína C reativa. A gordura visceral também provoca distúrbios da fibrinólise, pelo aumento da expressão do inibidor do ativador de plasminogênio 1 (PAI-1), grande responsável pelo aumento da incidência de trombose, de acidente vascular cerebral (AVC) e da adesão plaquetária no endotélio (DE HEREDIA et al., 2012).

Em contrapartida, o tecido adiposo secreta certos hormônios relacionados diretamente ao controle do balanço energético. A *adiponectina* é um hormônio proteico que tem efeito sobre a sensibilidade à insulina e sobre o catabolismo dos ácidos graxos livres. Além disso, tem propriedades anti-inflamatórias e anorexígenas (KERN et al., 2003;

[9] *Hipóxia* é a menor capacidade do organismo de transporte de oxigênio celular. É um potente vasocronstritor pulmonar, que resulta no aumento da resistência vascular pulmonar e no aumento do trabalho cardíaco, com consequente aumento do fluxo sanguíneo pulmonar (GHORAYEB, N.; NETO, T. L. de B., 1999, p. 436).

NASSIS et al., 2005). Outro hormônio de grande relevância na modulação dos processos metabólicos é a *leptina*. Em resposta à falta de alimentação, a leptina exerce ação imediata no cérebro, regulando o apetite. A resistência à sua ação ou a deficiência em seu receptor estão relacionadas à obesidade e ao diabetes do tipo 2 (DE HEREDIA et al., 2012). Na Figura 18, pode-se observar a ação das diferentes adipocinas secretadas ou sintetizadas pelo tecido adiposo, assim como os órgãos afetados por elas.

Por ser um dos maiores problemas da saúde pública mundial, diversos estudos procuram formas de combater a obesidade, sendo que a mudança do estilo de vida sedentário é sabidamente uma das melhores alternativas. O exercício age mantendo o balanço energético, reduzindo os níveis de gordura visceral (IRWIN et al., 2003) e periférica (FRISBEE et al., 2006), e, consequentemente, reduzindo a resistência à insulina e o estado inflamatório crônico (KANG et al., 2002; REDON et al., 2008). Estudos recentes apontaram os exercícios anaeróbio ou aeróbio de alta intensidade como sendo mais eficientes na redução da adiposidade visceral, quando comparados ao exercício aeróbio contínuo de intensidade moderada (SENE-FIORESE et al., 2008; TJONNA et al., 2008). Contudo, em exercícios de resistência (longa duração e baixa intensidade), observa-se uma maior expressão de proteína PGC-1, fator considerado responsável pelo aumento da biogênese mitocondrial, pelo aumento da proporção de fibras musculares do tipo 1, pelo aumento do metabolismo lipídeo e um correspondente aumento na resistência à fadiga muscular (LIN et al., 2002; CRUNKHORN et al., 2007).

Figura 18.
Produção e sintetização de citocinas pela gordura visceral e seu impacto sobre órgãos-alvo afetados

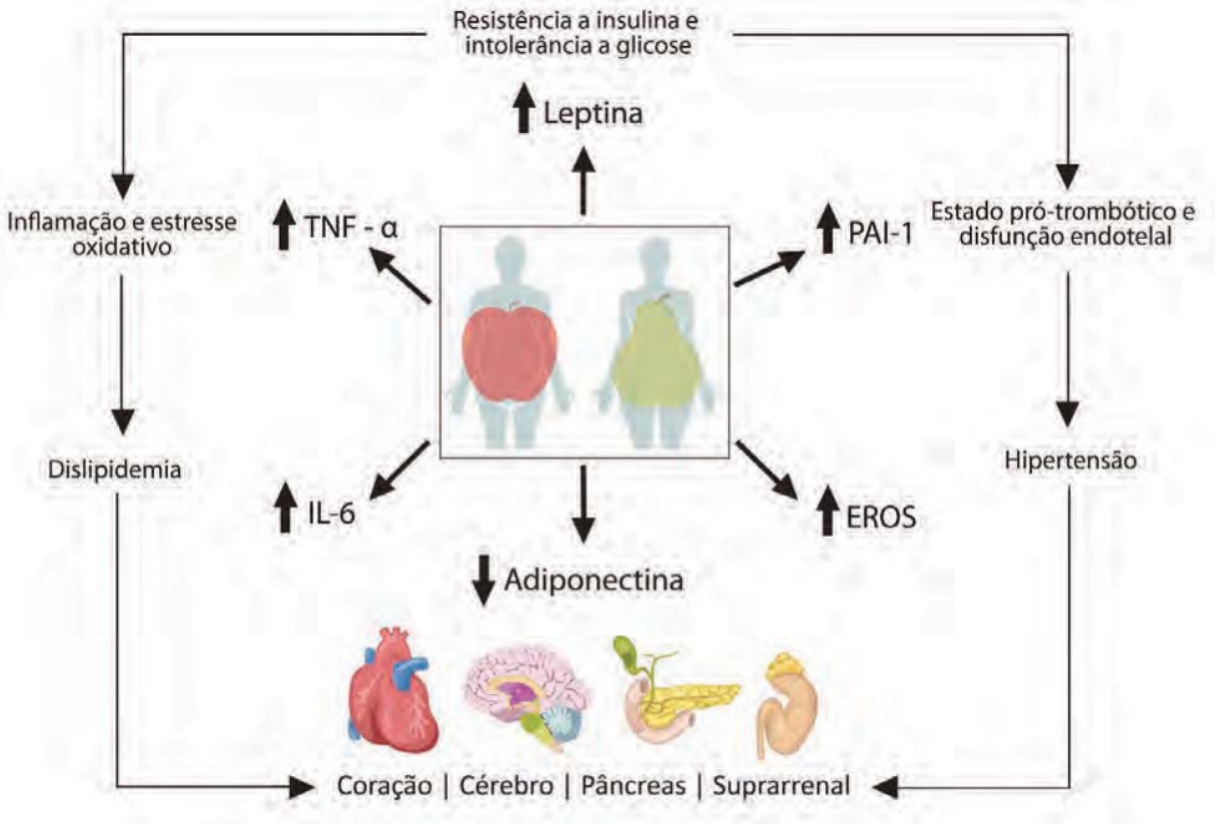


Figura: © Marcus Vinicius Machado e Alessandro Custódio Marques.

5.2.10. Coração

O peptídeo natriurético atrial (ANP) foi descoberto em 1981 em grânulos presentes nas células musculares cardíacas atriais. A descoberta desse hormônio conferiu ao coração também uma importância endócrina.

O estiramento dos átrios, como ocorre no caso de aumento de volume sanguíneo, estimula a liberação desse hormônio. O ANP age diretamente sobre os ductos internos medulares, inibindo a reabsorção de sódio. Além disso, o aumento do nível desse hormônio pode resultar em inibição da reabsorção de sódio em outros segmentos por meio de mecanismos indiretos, como a inibição de várias etapas na via renina-angiotensina-aldosterona: inibe a secreção de renina e atua diretamente sobre o córtex suprarrenal para inibir a secreção de aldosterona (GOETZE et al., 2006; GARDNER; SHOBACK, 2007; MOLINA, 2010).

6. O sistema nervoso

Entre os 11 sistemas do corpo, o sistema nervoso, juntamente com as glândulas endócrinas, desempenham papéis fundamentais na manutenção da homeostase. O sistema nervoso pode responder rapidamente para processar ajustes nas funções corporais; por outro lado, as glândulas endócrinas funcionam com mais lentidão, pois atuam por meio da liberação de hormônios que o sangue distribui para as células de todo o corpo (WIDMAIER et al., 2000; TORTORA; GRABOWSKI, 2006).

O sistema nervoso dirige e coordena nossos movimentos. Recebe estímulos do ambiente que nos rodeia e de todos os nossos órgãos internos. Interpreta esses estímulos e elabora respostas, que são transmitidas a músculos ou glândulas.

O sistema nervoso é responsável por um conjunto de tarefas complexas, tais como perceber os vários odores, produzir a fala, memorizar, fornecer sinais de controle dos movimentos corporais e regular o funcionamento dos órgãos internos. Essas diversas atividades podem ser agrupadas em três funções básicas (TORTORA; GRABOWSKI, 2006):

a) *funções sensitivas* – os receptores sensitivos detectam uma grande variedade de estímulos, tanto no interior do corpo (ex.: aumento da temperatura sanguínea), quanto fora dele (ex.: sensibilidade da pele). Os neurônios que conduzem a informação dos nervos cranianos e espinhais para o encéfalo e a medula espinhal são chamados *neurônios sensitivos* ou *aferentes*;
b) *funções integradoras* – o sistema nervoso integra a informação sensitiva, analisa uma parte dela e toma decisões para dar as respostas apropriadas. Muitos neurônios que participam das funções integradoras são os interneurônios, cujos axônios estendem-se em uma curta distância e conectam os neurônios adjacentes, no cérebro, na medula espinhal ou em gânglios;
c) *funções motoras* – a função motora do sistema nervoso engloba as respostas às decisões integradoras. Os neurônios que exercem essa função são os neurônios motores ou eferentes, que conduzem a informação do cérebro para todas as partes do corpo para que se realize a ação. O sistema nervoso humano é dividido em duas grandes partes: a) *sistema nervoso central* (SNC), constituído pelo encéfalo e pela medula espinhal; e b) *sistema nervoso periférico* (SNP), que inclui todo o tecido nervoso localizado fora do sistema nervoso central (TORTORA; GRABOWSKI, 2006; McARDLE et al., 2007).

6.1. Sistema nervoso central

O encéfalo é um dos maiores órgãos do corpo humano, sendo composto por aproximadamente 100 bilhões de neurônios e de 10 a 50 trilhões de neuróglias[10], com uma massa de aproximadamente 1.300g. Suas quatro partes principais são o tronco encefálico, o diencéfalo, o telencéfalo (cérebro) e o cerebelo (Figuras 19a e 19b) (WIDMAIER et al., 2000; TORTORA; GRABOWSKI, 2006).

O *diencéfalo* está localizado imediatamente acima do mesencéfalo, formando parte do hemisfério cerebral. O tálamo, o hipotálamo, o epitálamo e o subtálamo compõem a

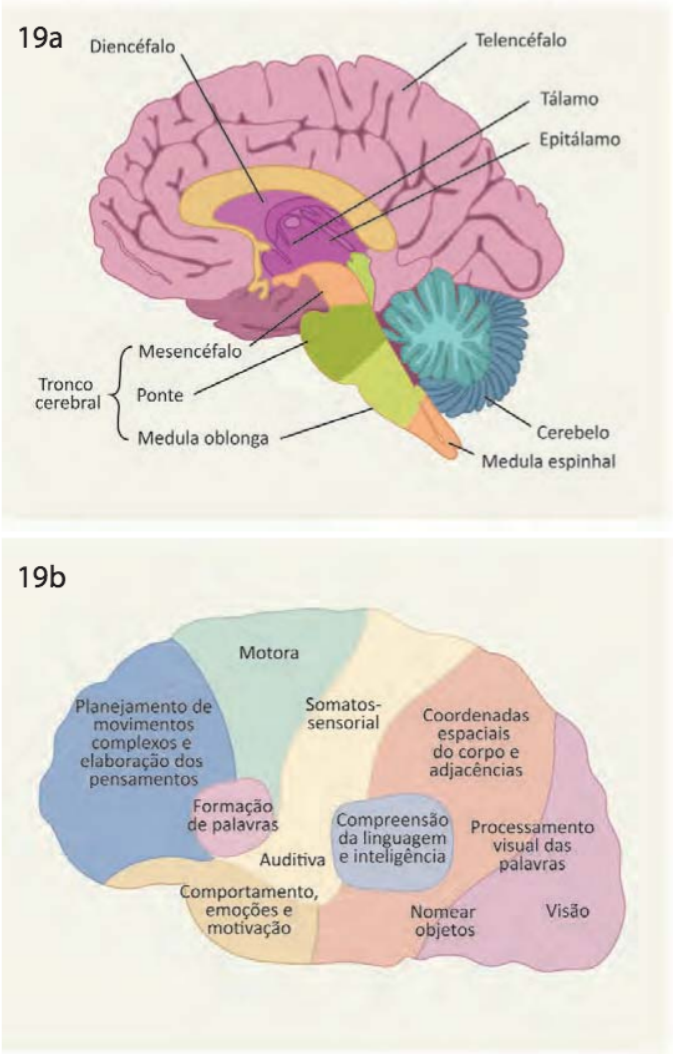
[10] *Neuróglias* são células que têm a função de cercar, sustentar e nutrir os neurônios, isolar os axônios e regular a composição química do espaço extracelular, além de remover neurônios mortos e destruir, na medida do possível, elementos que podem prejudicar o desempenho neuronal (SABATELLA, M. L. P., 2008, p. 25).

maior estrutura do diencéfalo. Entre outras funções, o diencéfalo regula a taxa metabólica e a temperatura corporal (especificamente o hipotálamo) (McARDLE et al., 2007).

O *telencéfalo* contém os dois hemisférios do córtex cerebral, incluindo o corpo estriado e a medula. O córtex cerebral corresponde a aproximadamente 40% do peso total do cérebro. Nesses hemisférios estão localizadas sedes da memória e dos nervos sensitivos e motores (McARDLE et al., 2007).

O *cerebelo* é responsável pela manutenção do equilíbrio, bem como pelo controle do tônus muscular e dos movimentos voluntários. Ele desempenha também um papel fundamental na aprendizagem motora e na realização de gestos motores (correr, pular, andar de bicicleta etc.) (WIDMAIER et al., 2000).

Figura 19.
Vista lateral (medial) do cérebro e do tronco cerebral (19a) e áreas funcionais específicas do córtex cerebral (19b)



Fonte: (19a) adaptado de McARDLE et al., 2007; (19b) adaptado de GUYTON e HALL, 2006.

A medula espinhal integra o sistema nervoso central, juntamente com o encéfalo. Trata-se de uma região altamente organizada e complexa, sendo sede de informações relacionadas a diversas funções do organismo. Atua garantindo o perfeito funcionamento

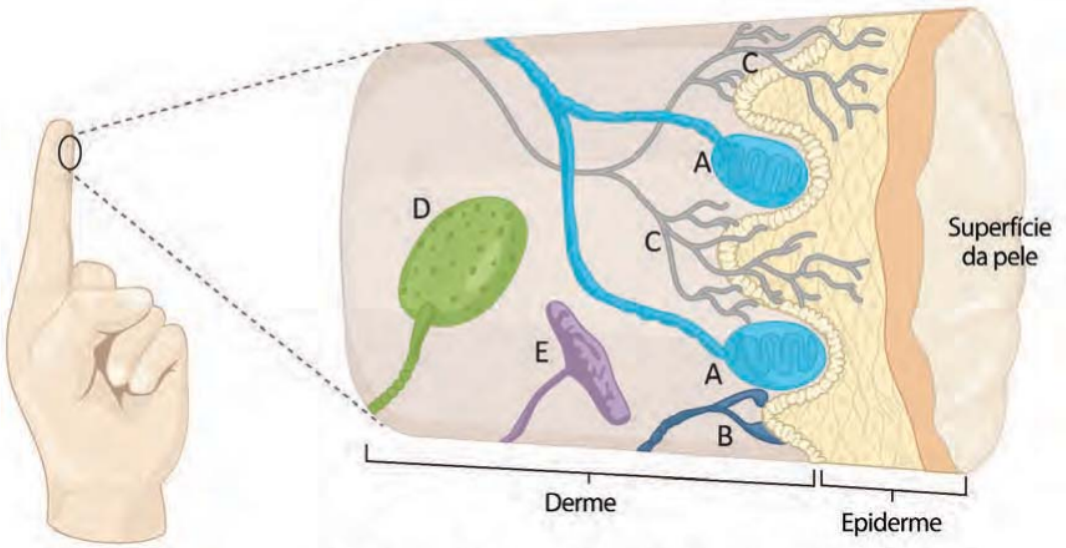
da motricidade somática e controlando as vísceras, devido à sua função como canal de transmissão de impulsos nervosos provenientes desses órgãos com destino ao cérebro e vice-versa (JESSELL, 2000). A medula está localizada no interior do canal vertebral da coluna e estende-se da base do crânio até a margem superior da segunda vértebra lombar, possuindo aproximadamente 45cm de comprimento e 1cm de diâmetro. Sua estrutura é protegida pelos anéis ósseos das 33 vértebras (7 cervicais, 12 torácicas, 5 lombares, 5 sacrais e 4 coccígenas); as meninges[11] e o líquido cefalorraquidiano fornecem a ela proteção adicional (WIDMAIER et al., 2000; McARDLE et al., 2007).

6.2. Sistema nervoso periférico

O sistema nervoso periférico (SNP) contém 31 pares de nervos espinhais e 12 pares de nervos cranianos, numerados de I a XII. No entanto, os nervos cranianos I e II, que têm função visual e olfatória, fazem parte do SNC (WIDMAIER et al., 2000; McARDLE et al., 2007).

O SNP é composto pelo *sistema nervoso somático* (SNS) e pelo *sistema nervoso autônomo* (SNA) ou neurovegetativo. O SNS é formado por fibras nervosas somáticas (também chamadas de *neurônios motores*) que inervam o sistema musculoesquelético para produzir os movimentos voluntários. Possui receptores sensitivos responsáveis pela propriocepção[12], pela visão, pela audição, pela gustação, pelo olfato, pelo equilíbrio, pela dor, pela temperatura e pelo toque (Figura 20) (TORTORA; GRABOWSKI, 2006; McARDLE et al., 2007).

Figura 20.
Receptores sensitivos que inervam a pele e são responsáveis pelas sensações de toque, calor e dor



A: corpúsculos táteis de Meissner (toque suave)
B: corpúsculos táteis de Merkle (toque)
C: terminais nervosos livres (dor)
D: corpúsculo lamelar ou de Pacini (pressão profunda)
E: corpúsculo de Ruffini (calor)

Fonte: Adaptado de WIDMAIER et al., 2000.

[11] Existem três camadas de meninges: a *dura-máter* (externa), a *aracnoide* (intermediária) e a *pia-máter* (interna). O líquido cefalorraquidiano flui em um espaço localizado entre as meninges aracnoide e pia-máter.

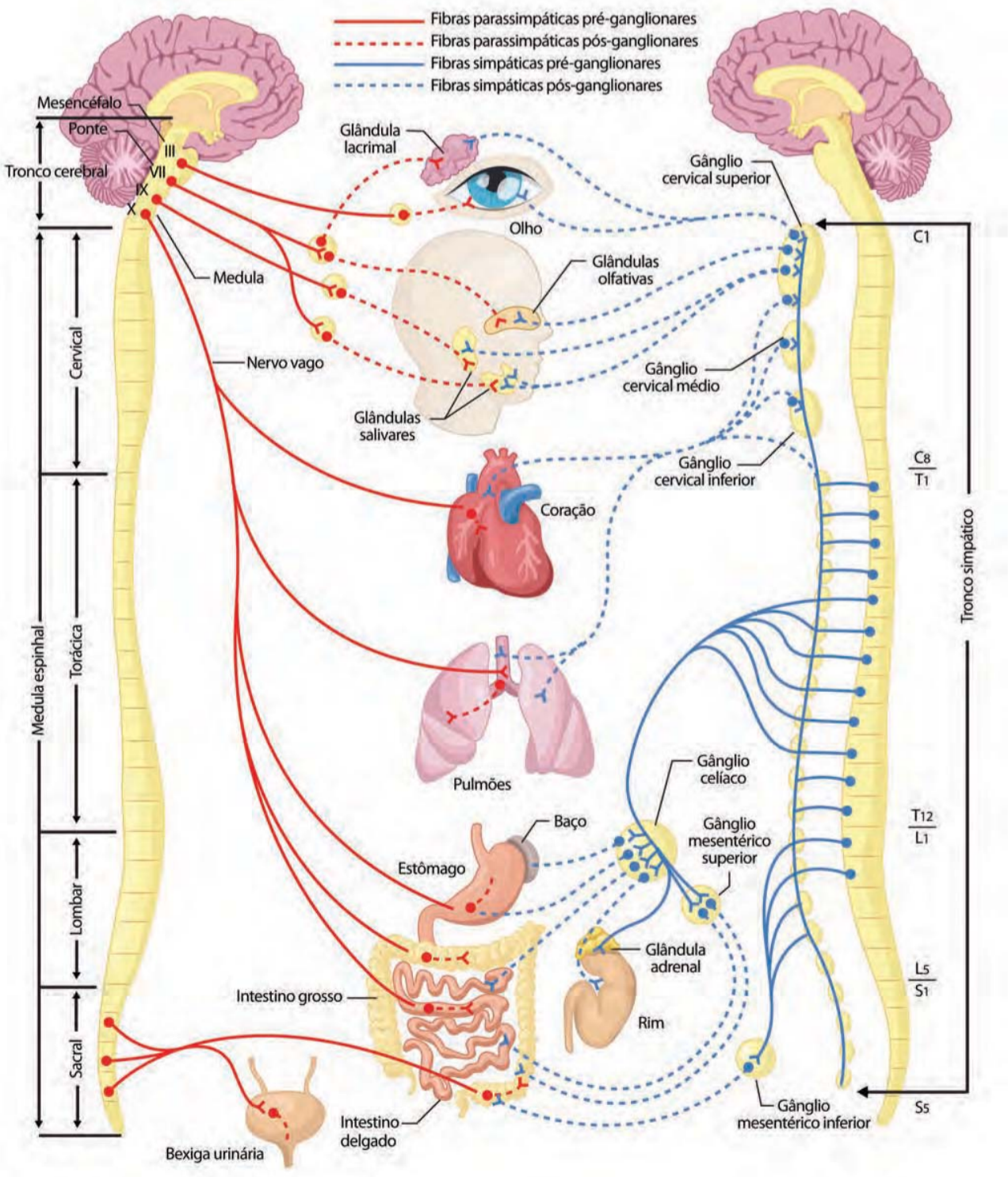
[12] *Propriocepção* é o termo que descreve a capacidade de percepção do próprio corpo, a posição exata no espaço, a consciência da postura, do movimento, das partes do corpo e das mudanças no equilíbrio, além de englobar as sensações de movimento e de posição articular (LENT, 2001).

A parte do SNP que regula os músculos lisos, os músculos cardíacos e certas glândulas constitui o SNA. O SNA foi originalmente denominado *autônomo* (*auto*: por si próprio; *nomo*: uso, lei), pois considerava-se que ele funcionava de maneira autogovernante. Ainda que ele opere sem o controle consciente do córtex cerebral, é regulado por outras funções encefálicas, provenientes principalmente do hipotálamo e do tronco encefálico (TORTORA; GRABOWSKI, 2006).

O sistema nervoso autônomo ou neurovegetativo é formado por nervos que trabalham sem qualquer dependência da vontade ou da consciência do indivíduo. Esses nervos se dividem em dois grandes grupos: o *sistema simpático* e o *sistema parassimpático* (Figura 21). Esses dois grupos são antagônicos, ou seja, no órgão em que os nervos do sistema simpático agem estimulando, os nervos do sistema parassimpático que atuam ali vão inibi-lo. Em outros órgãos, o sistema parassimpático é estimulante, e o sistema simpático é o inibidor.

A ação simpática está relacionada à mobilização de energia, permitindo ao organismo reagir a situações de estresse; por meio da liberação de adrenalina dos seus botões terminais, promove-se o aumento da frequência cardíaca, da pressão arterial e da glicose circulante. Por outro lado, a ação parassimpática está relacionada a atividades relaxantes, como a vasodilatação e a redução da frequência cardíaca, por meio da liberação do seu neurotransmissor, a *acetilcolina* (WIDMAIER et al., 2000; GUYTON; HALL, 2006; TORTORA; GRABOWSKI, 2006; GARDNER; SHOBACK, 2007; McARDLE et al., 2007; WILMORE; COSTILL, 2007; MOLINA, 2010).

Figura 21.
Alças simpática (lado direito) e parassimpática
(lado esquerdo) e a ação dos sistemas sobre os diversos órgãos



Fonte: Adaptado de WIDMAIER et al., 2000.

7. Considerações finais

Compreender os processos fisiológicos de regulação do corpo humano permite ao profissional de educação física uma melhor aplicação de conhecimentos específicos, a fim de melhorar o desempenho em diferentes modalidades esportivas.

Os temas abordados no presente caderno apresentam relação direta e fundamental com os demais cadernos da série, na medida em que explicam, complementam e aprofundam os efeitos do exercício físico e do esporte nos diferentes sistemas que permitem que o ser humano se relacione com o mundo.

Quando os conhecimentos teóricos e técnicos, característicos deste caderno, aliam-se à vivência, à cidadania e à cooperação nas situações do cotidiano das atividades propostas, coloca-se em prática a ideia de "ensinar mais do que o esporte", tão importante dentro do Programa Brasil Vale Ouro.

Bibliografia

ABBISS, C. R.; LAURSEN, P. B. Models to explain fatigue during prolonged endurance cycling. *Sports Med*, v. 35, n. 10, p. 865-898, 2005.

ABEL, E. D. et al. Adipose-selective targeting of the GLUT-4 gene impairs insulin action in muscle and liver. *Nature*, n. 409, p. 729-33, 2001.

AHTIAINEN, J. P. et al. Muscle hypertrophy, hormonal adaptations and strength development during strength training in strength-trained and untrained men. *Eur J Appl Physiol*, v. 89, n. 6, p. 555-563, 2003.

AKERSTROM, T. et al. Exercise induces interleukin-8 expression in human skeletal muscle. *J Physiol*, n. 563, pt. 2, p. 507-516, 2005.

ALESSI, D. R.; COHEN, P. Mechanism of activation and function of protein kinase B. *Current Opinion in Genetics & Develepment*, n. 8, p. 55-62, 1998.

BARAUNA, V. G. et al. Effects of resistance training on ventricular function and hypertrophy in a rat model. *Clin Med Res*, v. 5, n. 2, p. 114-120, 2007.

BELLI, J. F. et al. Comportamento do ergorreflexo na insuficiência cardíaca. *Arq Bras Cardiol*, v. 97, n. 2, p. 171-178, 2011.

BERNTHAL, T. Chemo-reflex control of vascular reactions through the carotid body. *Am J Physiol*, 1938.

BRANDÃO NETO, Rodrigo Antonio. *Hipercalemia*. MedicinaNET, 2009. Disponível em: <www.medicinanet.com.br/conteudos/casos/2231/hipercalemia.htm>.

BRASIL ESCOLA. *A evolução do sistema nervoso, o sistema nervoso periférico, o sistema nervoso autônomo, o sistema nervoso cérebro-espinhal*. Disponível em: <http://monografias.brasilescola.com/medicina/sistema-nervoso.htm>.

BRAUN, T.; GAUTEL, M. Transcriptional mechanisms regulating skeletal muscle differentiation, growth and homeostasis. *Nat Rev Mol Cell Biol*, v. 12, n. 6, p. 349-361, 2011.

BRITO, E. A. D.; FAVORETTO, J. A. *Biologia*: uma abordagem evolutiva e ecológica. São Paulo: Moderna, 1997.

BRUM, P. C. et al. Adaptações agudas e crônicas do exercício físico no sistema cardiovascular. *Revista Paulista de Educação Física*, n. 18, p. 21-31, 2004.

CARLSON, B. E. et al. Theoretical model of blood flow autoregulation: roles of myogenic, shear-dependent, and metabolic responses. *Am J Physiol Heart Circ Physiol*, v. 295, n. 4, p. H1572-1579, 2008.

CARROLL, A. M. et al. QTL Analysis of type I and type IIa fibers in soleus muscle in a cross between LG/J and SM/J mouse strains. *Front Genet*, n. 2, p. 99, 2011.

CATTANEO, M. G. et al. Chronic deficiency of nitric oxide affects hypoxia inducible factor-1alpha (HIF-1alpha) stability and migration in human endothelial cells. *PLoS One*, v. 6, n. 12: p. e29680, 2011.

COLAN, S. D. Mechanics of left ventricular systolic and diastolic function in physiologic hypertrophy of the athlete's heart. *Cardiol Clin*, v. 15, n. 3, p. 355-372, 1997.

CREWTHER, B. et al. Possible stimuli for strength and power adaptation: acute hormonal responses. *Sports Med*, v. 36, n. 3, p. 215-238, 2006.

CRUNKHORN, S., F. et al. Peroxisome proliferator activator receptor gamma coactivator-1 expression is reduced in obesity: potential pathogenic role of saturated fatty acids and p38 mitogen-activated protein kinase activation. *J Biol Chem*, v. 282, n. 21, p. 15439-15450, 2007.

CTA-SBA. *Terminologia anatômica internacional: aprovada em 1998 pela Comissão Federativa de Terminologia Anatômica (CFTA)*. São Paulo: Comissão de Terminologia Anatômica da Sociedade Brasileira de Anatomia, Editora Manole Ltda, 2001. 248 p.

DANGELO, J. G.; FATTINI, C. A. *Anatomia humana sistêmica e segmentar*. Rio de Janeiro: Atheneu, 2007.

DAVIS, J. M.; BAILEY, S. P. Possible mechanisms of central nervous system fatigue during exercise. *Med Sci Sports Exerc*, v. 29, n. 1, p. 45-57, 1997.

DE HEREDIA, F. P. et al. Obesity, inflammation and the immune system. *Proc Nutr Soc*, p. 1-7, 2012.

DERBRE, F. et al. Androgen responses to sprint exercise in young men. *Int J Sports Med*, v. 31, n. 5, p. 291-297, 2010.

DI LUIGI, L. et al. Andrological aspects of physical exercise and sport medicine. *Endocrine*, 2012.

DOUGLAS, G. et al. Endothelial-specific nox2 overexpression increases vascular superoxide and macrophage recruitment in ApoE-/- mice. *Cardiovasc Res.*, 2012

DULAK, J. et al. Nitric oxide induces the synthesis of vascular endothelial growth factor by rat vascular smooth muscle cells. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*, v. 20, n. 3, p. 659-666, 2000.

DUNCKER, D. J.; BACHE, R. J. Regulation of coronary blood flow during exercise. *Physiol Rev*, v. 88, n. 3, p. 1009-1086, 2008.

ENOKA, R. M.; STUART, D. G. Neurobiology of muscle fatigue. *J Appl Physiol*, v. 72, n. 5, p. 1631-1648, 1992.

FAGARD, R. H. Impact of different sports and training on cardiac structure and function. *Cardiol Clin*, v. 15, n. 3, p. 397-412, 1997.

FERNANDES, T. et al. Aerobic exercise training-induced left ventricular hypertrophy involves regulatory microRNAs, decreased angiotensin-converting enzyme-angiotensin ii, and synergistic regulation of angiotensin-converting enzyme 2-angiotensin (1-7). *Hypertension*, v. 58, n. 2, p. 182-189, 2011.

FILIN, V.; VOLKOV, V. *Seleção de talentos nos desportos*. Londrina: Midiograf, 1998.

FORJAZ, C. L. et al. Post-exercise changes in blood pressure, heart rate and rate pressure product at different exercise intensities in normotensive humans. *Braz J Med Biol Res*, v. 31, n. 10, p. 1247-1255, 1998.

FRISBEE, J. C. et al. Exercise training blunts microvascular rarefaction in the metabolic syndrome. *Am J Physiol Heart Circ Physiol*, v. 291, n. 5, p. H2483-2492, 2006.

FRYDELUND-LARSEN et al. Exercise induces interleukin-8 receptor (CXCR2) expression in human skeletal muscle. *Exp Physiol*, v. 92, n. 1, p. 233-240, 2007.

FUNDAÇÃO VALE. *Projeto atletismo*: iniciação ao atletismo; apostila de treinamento. Rio de Janeiro: Fundação Vale, s.d.

GANONG, W. F. *Review of medical physiology*. Upper Saddle River, NJ: Prentice-Hall, 2001.

GARDNER, D.; SHOBACK, D. *Greenspan's basic & clinical endocrinology*. 8.ed. New York: Lange Medical Books, McGraw-Hill Medical, 2007.

GHORAYEB, N.; NETO, T. L. de B. (ed.) *O exercício:* preparação fisiológica, avaliação médica e aspectos especiais e preventivos. São Paulo: Editora Atheneu, 1999.

GOETZE, J. P. et al. Atrial secretion of B-type natriuretic peptide. *Eur Heart J*, v. 27, n. 14, p. 1648-1650, 2006.

GONZALES, C.; OBESO, A. L.; RIGUAL, A. R. Carotid body chemoreceptors: from natural stimuli to sensory discharges. *Physiol Rev*, v. 74, n. 4, p. 98, 1994.

GRASSI, G. Sympathetic mechanisms, organ damage, and antihypertensive treatment. *Curr Hypertens Rep*, v. 13, n. 4, p. 303-308, 2011.

GRUN, F.; BLUMBERG, B. Endocrine disrupters as obesogens. *Mol Cell Endocrinol*, v. 304, n. 1/2, p. 19-29, 2009.

GUYTON, A. C. The relationship of cardiac output and arterial pressure control. *Circulation*, v. 64, n. 6, p. 1079-1088, 1981.

GUYTON, A. C.; HALL, J. E. *Tratado de fisiologia médica*. São Paulo: Guanabara Koogan, 2006.

GUYTON, A. C.; HALL, J. E. *Textbook of medical physiology*. New York: Elsevier Health Medicine Ed., 2005.

HAKKINEN, K. et al. Selective muscle hypertrophy, changes in EMG and force, and serum hormones during strength training in older women. *J Appl Physiol*, v. 91, n. 2, p. 569-580, 2001.

HAWLEY, J. A.; REILLY, T. Fatigue revisited. *J Sports Sci*, v. 15, n. 3, p. 245-246, 1997.

HESS, D. et al. *Respiratory care*: principles and practice. Philadelphia: Jones & Bartlett Learning, 2002.

IGNACIO, D. L. et al. Regulação da massa corpórea pelo estrogênio e pela atividade física. *Arquivos Brasileiros de Endocrinologia & Metabologia*, n. 53, p. 310-317, 2009.

IRWIN, M. L. et al. Effect of exercise on total and intra-abdominal body fat in postmenopausal women: a randomized controlled trial. *JAMA*, v. 289, n. 3, p. 323-330, 2003.

JESSELL, T. M. Neuronal specification in the spinal cord: inductive signals and transcriptional codes. *Nat Rev Genet*, v. 1, n. 1, p. 20-29, 2000.

JIN, X. et al. New molecular mechanisms for cardiovascular disease: contribution of endothelium-derived hyperpolarizing factor in the regulation of vasoconstriction in peripheral resistance arteries. *J Pharmacol Sci*, v. 116, n. 4, p. 332-336, 2011.

KANG, H. S. et al. Physical training improves insulin resistance syndrome markers in obese adolescents. *Med Sci Sports Exerc*, v. 34, n. 12, p 1920-1927, 2002.

KARAVIDAS, A. et al. Aging and the cardiovascular system. *Hellenic J Cardiol*, v. 51, n. 5, p. 421-427, 2010.

KERN, P. A. et al. Adiponectin expression from human adipose tissue: relation to obesity, insulin resistance, and tumor necrosis factor-alpha expression. *Diabetes*, v. 52, n. 7, p. 1779-1785, 2003.

KOHRT, W. M. et al. HRT preserves increases in bone mineral density and reductions in body fat after a supervised exercise program. *J Appl Physiol*, v. 84, n. 5, p 1506-1512, 1998.

LAUKKANEN, O. et al. Common polymorphisms in the genes regulating the early insulin signalling pathway: effects on weight change and the conversion from impaired glucose tolerance to type 2 diabetes. *The Finnish Diabetes Prevention Study*. Diabetologia, v. 47, n. 5, p. 871-877, 2004.

LEITE, P. F. *Fisiologia do exercício*: ergometria, condicionamento físico e cardiologia desportiva. São Paulo: Athneu, 2000.

LENT, R. *Cem bilhões de neurônios: conceitos e fundamentos da neurociência*. Atheneu, 2001.

LIN, J. et al. Transcriptional co-activator PGC-1 alpha drives the formation of slow-twitch muscle fibres. *Nature*, v. 418, n. 6899, p. 797-801, 2002.

LOW, D. A.; AC, M. C. J. Exercise-induced hypotension in autonomic disorders. *Auton Neurosci*. 3 Oct 2012.

LU, S. S. et al. Lactate and the effects of exercise on testosterone secretion: evidence for the involvement of a cAMP-mediated mechanism. *Med Sci Sports Exerc*, v. 29, n. 8, p. 1048-1054, 1997.

McARDLE, W. et al. *Exercise physiology*: energy, nutrition & human performance. Baltimore: Lippincott, Williams & Wilkins, 2007.

MEIS, L. D. *Ensinando ciência com arte, v. 2*: a contração muscular. Rio de Janeiro: [s.n.], 2007.

MELO, R. M. et al. Training-induced, pressure-lowering effect in SHR: wide effects on circulatory profile of exercised and nonexercised muscles. *Hypertension*, v. 42, n. 4, p. 851-857, 2003.

MOLINA, P. *Endocrine physiology*. New York: McGraw-Hill Medical, 2010.

MONCADA, S. et al. Nitric oxide: physiology, pathophysiology, and pharmacology. *Pharmacol Rev*, v. 43, n. 2, p. 109-142, 1991.

NARKAR, V. A. et al. AMPK and PPARdelta agonists are exercise mimetics. *Cell*, v. 134, n. 3, p. 405-415, 2008.

NASSIS, G. P. et al. Aerobic exercise training improves insulin sensitivity without changes in body weight, body fat, adiponectin, and inflammatory markers in overweight and obese girls. *Metabolism*, v. 54, n. 11, p. 1472-1479, 2005.

NOAKES, T. D. Physiological models to understand exercise fatigue and the adaptations that predict or enhance athletic performance. *Scand J Med Sci Sports*, v. 10, n. 3, p. 123-145, 2000.

PEDERSEN, B. K. et al. The metabolic role of IL-6 produced during exercise: is IL-6 an exercise factor? *Proc Nutr Soc*, v. 63, n. 2, p. 263-267, 2004.

PLUIM, B. M. et al. The athlete's heart. A meta-analysis of cardiac structure and function. *Circulation*, v. 101, n. 3, p. 336-344, 2000.

PUCCI, O. et al. Human skin hypoxia modulates cerebrovascular and autonomic functions. *PLoS One,* v. 7, n. 10, e47116, 2012

QUINN, L. S. et al. Overexpression of interleukin-15 induces skeletal muscle hypertrophy in vitro: implications for treatment of muscle wasting disorders. *Exp Cell Res*, v. 280, n. 1, p. 55-63, 2002.

REDON, J. et al. The metabolic syndrome in hypertension: European society of hypertension position statement. *J Hypertens*, v. 26, n. 10, p. 1891-1900, 2008.

RUDD, C. E.; SCHNEIDER, H. Unifying concepts in CD28, ICOS and CTLA4 co-receptor signalling. *Nature Reviews Immunology*, n. 3, p. 544-556, 2003.

SABATELLA, M. L. P. *Talento e superdotação: problema ou solução?* 2.ed rev. atual. e ampl. Curitiba: Ed. IBPEX, 2008.

SACADURA, J. A.; RAPOSO, A. V. Os factores que contribuem para o aparecimento dos resultados desportivos de alto nível. In: CONGRESSO DAS CIÊNCIAS DA NATAÇÃO, Rio de Janeiro, 1994. *Anais...* Rio de Janeiro: [s.n.], 1994.

SALTIEL, A. R.; KAHN, C. R. Insulin signalling and the regulation of glucose and lipid metabolism. *Nature*, n. 414, p. 799-806, 2001.

SCHARF, M. et al. Atrial and ventricular functional and structural adaptations of the heart in elite triathletes assessed with cardiac MR imaging. *Radiology*, v. 257, n. 1, p. 71-79, 2010.

SCHIAFFINO, S. Fibre types in skeletal muscle: a personal account. *Acta Physiol* (Oxf), v. 199, n. 4, p. 451-463, 2010.

SCHWARTZ, P. J. Vagal stimulation for heart diseases: from animals to men; an example of translational cardiology. *Circ J*, v. 75, n. 1, p. 20-27, 2010.

SENE-FIORESE, M. et al. Efficiency of intermittent exercise on adiposity and fatty liver in rats fed with high-fat diet. *Obesity* (Silver Spring), v. 16, n. 10, p. 2217-2222, 2008.

SESSA, W. C. Molecular control of blood flow and angiogenesis: role of nitric oxide. *J Thromb Haemost*, n. 7, suppl. 1, p. 35-37, 2009.

SHAPIRO, L. M. The morphologic consequences of systemic training. *Cardiol Clin*, v. 15, n. 3, p. 373-379, 1997.

SHIN, S. et al. The effects of combined epidural and general anesthesia on the autonomic nervous system and bioavailability of nitric oxide in patients undergoing laparoscopic pelvic surgery. *Surg Endosc*. 6 Oct 2012.

SHUSTER, A. et al. The clinical importance of visceral adiposity: a critical review of methods for visceral adipose tissue analysis. *Br J Radiol*, v. 85, n. 1009, p. 1-10, 2012.

SMITH, A. G.; MUSCAT, G. E. Skeletal muscle and nuclear hormone receptors: implications for cardiovascular and metabolic disease. *Int J Biochem Cell Biol*, v. 37, n. 10, p. 2047-2063, 2005.

TANNER, C. J. et al. Effect of short-term exercise training on insulin-stimulated PI 3-kinase activity in middle-aged men. *Am J Physiol Endocrinol Metab*, v. 282, n. 1, p. E147-153, 2002.

TJONNA, A. E. et al. Aerobic interval training versus continuous moderate exercise as a treatment for the metabolic syndrome: a pilot study. *Circulation*, v. 118, n. 4, p. 346-354, 2008.

TOMAS, E. et al. Metabolic and hormonal interactions between muscle and adipose tissue. *Proc Nutr Soc*, v. 63, n. 2, p. 381-385, 2004.

TORTORA, G. J.; GRABOWSKI, S. R. *Corpo humano*: fundamentos de anatomia e fisiologia. Porto Alegre: Artmed, 2006.

TREMBLAY, M. S. et al. Influence of exercise duration on post-exercise steroid hormone responses in trained males. *Eur J Appl Physiol*, v. 94, n. 5/6, p. 505-513, 2005.

VIOLLET, B. et al. Targeting the AMPK pathway for the treatment of type 2 diabetes. *Front Biosci*, n. 14, p. 3380-3400, 2009.

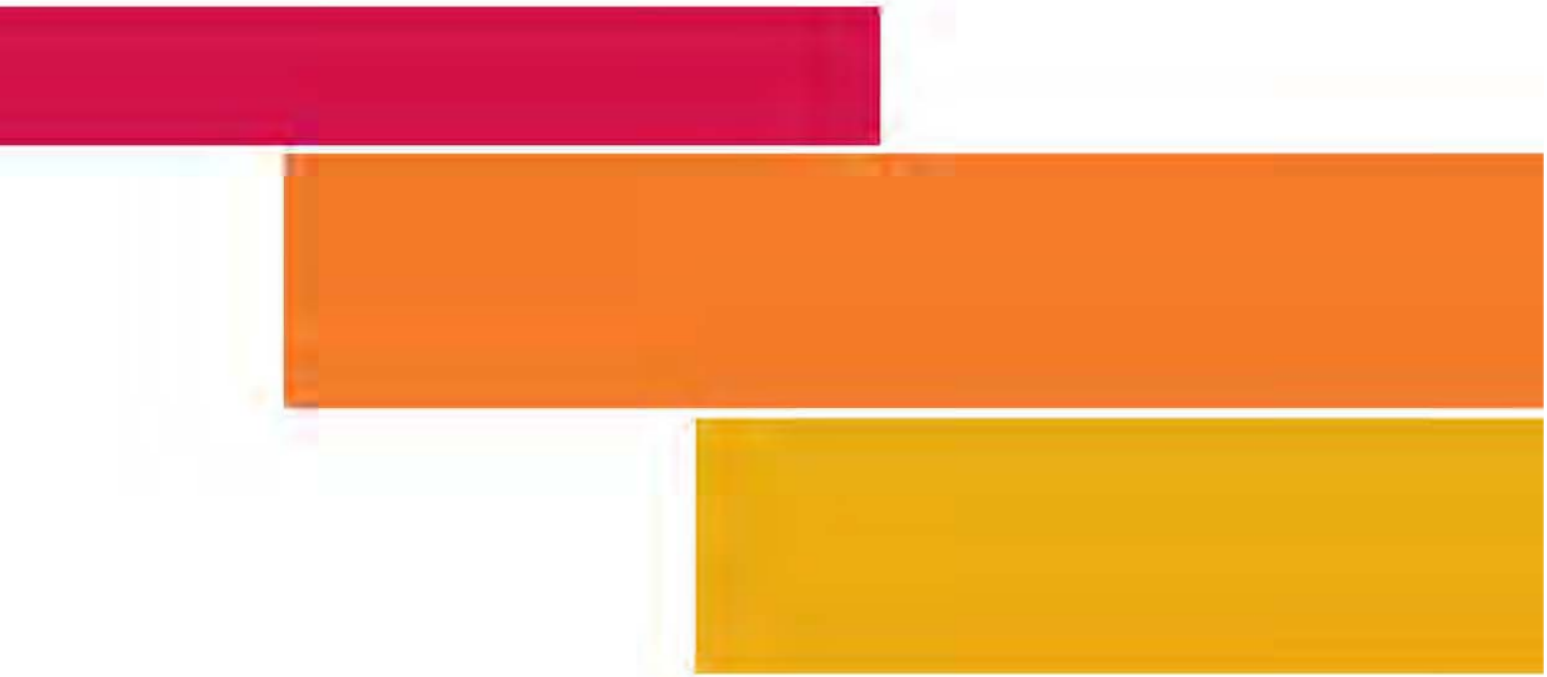
WASSERMAN, K. et al. *Principles of exercise testing and interpretation*. Philadelphia: Lippincott, Williams & Wilkins, 2005.

WEINECK, Jurgen. *Biologia do esporte*. São Paulo: Manole, 2000.

WIDMAIER, E. P. et al. *Human physiology*: the mechanism of body function. New York: Elsevier, 2000.

WILMORE, J. H.; COSTILL, D. L. *Physiology of sport and exercise*. Champaign, IL: Human Kinetics, 2007

ZAGO, A. S.; ZANESCO, A. Óxido nítrico, doenças cardiovasculares e exercício físico. *Arq Bras Cardiol*, n. 14, p. e264-70, 2006.



Organização das Nações Unidas para a Educação

Cooperação
Representação no Brasil