

UNIVERSIDADE DE RIO VERDE (UniRV)

FARMÁCIA

THAIS GONÇALVES ROSA

**INFLUÊNCIA DOS AGENTES ESTRESSORES NO AUMENTO DOS
NÍVEIS DE CORTISOL PLASMÁTICO.**

RIO VERDE, GO

2016

THAIS GONÇALVES ROSA

**INFLUÊNCIA DOS AGENTES ESTRESSORES NO AUMENTO DOS
NÍVEIS DE CORTISOL PLASMÁTICO.**

Monografia apresentada à Banca Examinadora do
Curso de Farmácia da Universidade de Rio Verde
(UniRV) como exigência parcial para obtenção do
título de Bacharel em Farmácia.

Orientador: Prof. Ms. HINDENBURG
CRUVINEL G. COSTA

RIO VERDE, GO

2016

Ficha Catalográfica

R696i ROSA, Thais Gonçalves

Influência dos agentes estressores no aumento dos níveis de cortisol plasmático. Thais Gonçalves Rosa – 2016
46f. Figs.

Orientador: Prof. Ms. Hindenburg Guimarães Costa Cruvinel

Monografia – Bacharelado em Farmácia, Faculdade de Farmácia, Universidade de Rio Verde (UniRV), 2016.

Não inclui Biografia.

Inclui índice de figuras.

1. Hormônio do estresse 2. Síntese adrenal 3. Alterações fisiológicas
I. Título. II. Autor. III. Orientador.

CDD: 615.1

Bibliotecária responsável: Izaura Ferreira Neta

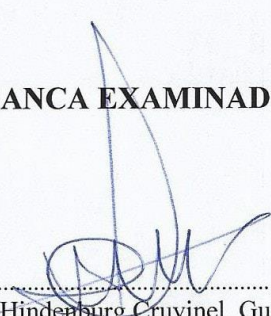
THAIS GONÇALVES ROSA

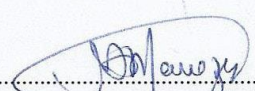
**INFLUÊNCIA DOS AGENTES ESTRESSORES NO AUMENTO DOS NÍVEIS
DE CORTISOL PLASMÁTICO**

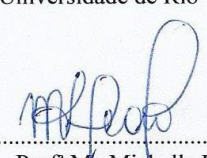
Monografia apresentada à Banca Examinadora do Curso de Farmácia da Universidade de Rio Verde (UniRV) como exigência parcial para a obtenção do título de Bacharel em Farmácia.

Rio Verde, GO, 30 de novembro de 2016.

BANCA EXAMINADORA


.....
Prof. Ms Hindenburg Cruvinel Guimaraes Costa
Universidade de Rio Verde (UniRV)


.....
Prof. Espec. Neide Darc Oliveira Guimaraes
Universidade de Rio Verde (UniRV)


.....
Prof. Ma Michelle Furquim Leão
Universidade de Rio Verde (UniRV)

Dedico este trabalho a minha família, em especial a minha mãe Sra. Cleuza que esta ao meu lado sempre, acreditando e me apoiando durante toda essa jornada.

AGRADECIMENTOS

Agradeço primeiramente a Deus por permitir que eu realize mais esse sonho, estando me abençoando e protegendo em cada dia desses cinco anos de Universidade.

Agradeço a minha família que me apoia e incentiva sempre, em especial a minha mãe que esta caminhando comigo em direção a esse sonho deste dia da realização do vestibular, que em meio a todas as adversidades que surgiram nesse período não deixou de acreditar em nenhum segundo que venceríamos essa jornada. Obrigada mãezinha por ser quem és.

Agradeço a todos os amigos que estiveram ao meu lado durante todo esse período no qual aprende muito, tanto em relação às matérias acadêmicas quanto a me tornar uma pessoa melhor.

Agradeço ao meu orientador Prof. Ms. Hindenburg Cruvinel Guimarães Costa que sempre me auxilio durante a execução desse trabalho, esclarecendo todas as dúvidas e me apoiando em todos os momentos. Obrigada pela disponibilidade e pelas palavras de incentivo .

Agradeço aos meus colegas de turma que estiveram comigo durante todo esse período, em especial, as minhas amigas irmãs Ana Paula, Dinair e Talita e minha querida mãezinha Raquel, que além de demonstrarem tanto amor e carinho por mim me incentivaram até mesmo quando eu não acreditava ser possível, por onde eu irei vocês estarão comigo.

Agradeço a todos os professores pelo imenso esforço em sempre buscar nos passar da melhor forma possível conhecimento, para que sejamos bons profissionais. Obrigada pela atenção e cuidado que sempre demonstraram ter comigo.

RESUMO

O cortisol é um hormônio fundamental para o organismo, ele é responsável pela regulação de diversos processos metabólicos do corpo. Seus níveis plasmáticos sofrem alterações relevantes em momentos estressantes que são originados através da ação dos agentes estressores que corresponde a fatores internos e externos relacionados ao cotidiano dos indivíduos podendo esses serem de diferentes origens e apresentarem níveis de importância distintos para cada pessoa. Essas alterações ocorridas esporadicamente permitem ao organismo adquirirem resistência ao meio no qual estão inseridos, mas para aqueles indivíduos que a exposição aos estressores é constante o risco de surgimento de patologias é elevado.

Palavras-chave: 1.Hormônio do estresse 2.Síntese adrenal 3. Alterações fisiológicas

ABSTRACT

Cortisol is an important hormone for the body, it is responsible for the regulation of various metabolic processes of the body. Plasma levels suffer significant changes in stressful moments that originate through the action of stressor agents that corresponds to internal and external factors related to the daily lives of individuals may be those from different sources and present different levels of importance for each person. These sporadic alterations allow the body to acquire resistance to the environment in which they are inserted, but for those individuals that the exposure to the stressors is constant the risk of the emergence of pathologies is high.

Keywords: 1. Stress hormone 2. Adrenal synthesis 3. Physiological changes

LISTA DE TABELAS/ ILUSTRAÇÕES

Figura 1 – Glândulas Adrenais.....	25
Figura 2 – Zonas Adrenais.....	26
Figura 3 – Ciclo circadiano do cortisol.....	30
Figura 4 - Estrutura química do cortisol e seus derivados.....	33

SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO	11
2 REVISÃO DA LITERATURA	13
2.1 AGENTES ESTRESSORES	13
2.2 AGENTES ESTRESSORES PSÍQUICOS.....	14
2.2.1 Estresse	14
2.2.2 Depressão.....	17
2.2.3 Ansiedade	18
2.3 AGENTES ESTRESSORES FÍSICOS	19
2.3.1 Exercícios físicos.....	19
2.3.2 Obesidade	20
2.3.3 Hipertensão arterial sistêmica	22
2.4 GLÂNDULAS ADRENAIS.....	24
2.5 HORMÔNIOS	27
2.5.1 Hormônios glicocorticóides	28
2.6 CORTISOL.....	30
2.6.1 Secreção de cortisol.....	30
2.6.2 Transporte de cortisol.....	30
2.6.3 Mecanismo de ação do cortisol	31
2.6.4 Apresentação exógena de cortisol	32
2.7 AUMENTO DOS NÍVEIS DE CORTISOL PLASMÁTICO.....	34
3 MATERIAIS E MÉTODO	37
4 DISCUSSÃO	38
5 CONSIDERAÇÕES FINAIS	40
REFERÊNCIAS	41

1 INTRODUÇÃO

O estresse representa uma realidade no cotidiano da maioria das pessoas na atualidade sendo capaz de comprometer diretamente o bem estar físico e mental dos indivíduos, afetando um número maior de pessoas a cada dia devido as diversas atividades que elas executam na sua rotina diária.

Os momentos de estresse são causados pelos agentes estressores que podem ter diferentes origens como problemas familiares e financeiros tendo para cada pessoa um nível de importância distinto, podendo afetar psicologicamente cada uma delas causando danos que as prejudicam de forma direta nas suas atividades.

O sistema hormonal é um importante sistema de regulação de diversas funções do corpo que atuam através dos hormônios onde ocorrem estímulos e bloqueios para ações primordiais da homeostase corporal. São classificados em três tipos, de acordo com sua origem sendo muitos deles sintetizados em glândulas vitais.

O organismo fisiologicamente produz um hormônio chamado cortisol que é também conhecido como o hormônio do estresse. Ele é produzido nas glândulas adrenais que são necessárias para o funcionamento do corpo e que estão localizadas na região superior dos rins, sua liberação ocorre através de ritmo circadiano, sendo naturalmente mais elevado em algumas horas do dia.

O cortisol é um hormônio que está diretamente ligado a diversas atividades regulatórias de sistemas importantes do corpo, assim é importante que seus níveis não apresentem elevações constantes podendo gerar adversidades que alterem esses mecanismos como, por exemplo, o sistema imunológico podendo deixar o organismo mais suscetível a adquirir doenças.

Além do estresse, outros fatores podem causar o aumento dos níveis de cortisol plasmático, como a prática de exercícios físicos, doenças que comprometam o funcionamento regular das glândulas adrenais, como na Síndrome de Cushing em que ocorre o processo de hiperadrenocorticismo, sendo que esses fatores de alteração adrenal podem ser fisiológicos ou outros adquiridos através do meio.

Em casos de baixa produção de cortisol pode ser realizada a administração de medicamento com a mesma função do hormônio, porém seu uso contínuo não é indicado devido aos diversos problemas que podem causar por deprimir ainda mais o funcionamento das glândulas produtoras do hormônio.

Tem-se como objetivo através da realização do presente trabalho fazer uma análise qualitativa da influência dos agentes estressores no aumento dos níveis de cortisol plasmático, buscando identificar os mecanismos de reação produzidos no corpo em momentos de nervosismo que elevem os níveis hormonais de cortisol. Com isso tendo como procedimento metodológico a revisão de literatura foi realizada pesquisas em bancos de dados para que sejam obtidas informações seguras quanto ao tema abordado.

2 REVISÃO DA LITERATURA

2.1 AGENTES ESTRESSORES

Os momentos de estresse são desencadeados pelos chamados agentes estressores, que dentre outros fatores conseguem influenciar de forma extremamente relevante o estado psicológico das pessoas através do ambiente no qual estão inseridas (NOGUEIRA & GOMES, 2013).

Os agentes estressores podem ser de diversas origens, podendo cada um deles exercer de forma direta influência na vida dos indivíduos acarretando malefícios que podem possibilitar o surgimento de doenças, sendo elas tanto físicas quanto psicológicas, causando a diminuição gradativa da qualidade de vida das pessoas acometidas com a exposição contínua a esses agentes (TELES, 2009).

Os agentes estressores são classificados em externos e internos, estando cada um deles relacionados a condições específicas de cada pessoa. Os externos representam os momentos vividos pelos indivíduos, como situações de dificuldade econômica, problemas de relacionamento, pressões no ambiente de trabalho além de diversos outros. Em contra partida os internos correspondem a estímulos que fazem parte da perspectiva interior dos indivíduos, como os sentimentos, as crenças e valores, as vulnerabilidades e a forma como cada pessoa percebe o mundo (VALLE, 2011).

Na medida em que os agentes estressores impõem estímulos ao organismo, à resposta gerada através deles permite ao indivíduo sobreviver no seu nicho ou *habitat*, conseguindo superar as condições impostas pelo meio e se adaptar superando as adversidades (SOUZA, 2014).

De acordo com Valle (2011) os pesquisadores Giordano e Everly classificaram os agentes estressores de acordo com a natureza da geração de cada um deles em biológicos, relacionados à personalidade e psicossociais.

Os agentes estressores de origem biológica correspondem aqueles que surgem a partir de estímulos do ambiente, são considerados estressantes pela própria natureza do qual fazem parte como, por exemplo, ruídos sonoros. Os estressores que são relacionados à personalidade representam aqueles associados a estados de ansiedade excessiva do indivíduo ou uma auto percepção negativa (VALLE, 2011).

Os estressores psicossociais são aqueles que surgem através da interação do comportamento social das pessoas com a interpretação desse comportamento por meio de experiências já vividas ou outros métodos de aprendizagem, representam momentos de solidão, mudanças repentinas e excessivas na vida das pessoas, além de obstáculos para atingir um objetivo (ALEGRETTI, 2006).

Com isso não existe uma causa determinante específica para os estados de estresse sendo muito variável de acordo com cada indivíduo e a sua maneira de interpretar e reagir as diversas situação dos quais é exposto diariamente, estando isso relacionado tanto a fatores afetivos, fisiológicos e comportamentais, além da própria capacidade do organismo de apresentar respostas as necessidades momentâneas que podem surgir (INOCENTE, 2007).

Deve ser considerado que o estresse não proporciona apenas efeitos nocivos ao organismo, pois o termo denominado *eustress* representa respostas produtivas benéficas para o corpo sendo originários de estímulos externos, diferentemente do *distress* que representa o desenvolvimento de estados de doenças graves devido à exposição prolongada a momentos de sofrimento físicos e psicológicos (INOCENTE, 2007).

A resposta produzida pelo organismo deve ser proporcional ao tipo de agentes estressor no qual o indivíduo é exposto, com isso a mobilização de energia deve ser adequada buscando restaurar o equilíbrio orgânico permanecendo por um tempo limitado que não cause comprometimento do organismo devido aos efeitos inibitórios que podem gerar sobre a resposta imune, a digestão, a reprodução e outros mecanismos (ZUARDI, 2014).

2.2 AGENTES ESTRESSORES PSÍQUICOS

2.2.1 Estresse

A palavra estresse tem sua origem latina sendo representada por estados de fadiga e cansaço. Ela foi inicialmente popularizada em meados do século XVII, sendo nos séculos seguintes relacionados com esforço e tensão. Mas até nos dias atuais para alguns estudiosos não se tem ao certo uma definição exata para a mesma, porém de maneira geral caracteriza ações de defesa do organismo contra agentes estressores a fim de manter a integridade (SILVA, 2010).

O estresse foi conceituado pela primeira vez no ano de 1936, por um pesquisador chamado Hans Selye, logo após isso passou a representar um grande interesse na classe

pesquisadora sendo buscado desde então a compreensão quanto aos processos relacionados à geração dos estímulos estressantes, além dos próprios agentes estressores (PAGLIARONE E SFORCIN, 2009).

O pesquisador Selye descreveu o estresse inicialmente como uma doença de adaptação, sendo depois também denominada de síndrome geral da adaptação, ela está interligada diretamente ao meio no qual o indivíduo se encontra, assim com o avanço dos estudos sobre o tema, concluiu-se que o estresse representa um processo de adaptação do organismo frente a agressões psicológicas e físicas (SOUZA, 2014).

Outros estudiosos do tema definem o estresse com um estado no qual ocorre um desgaste excessivo do corpo humano e/ou redução da capacidade de exercer as atividades diárias como, por exemplo, trabalhar e estudar, sendo isso ocasionado pela incapacidade contínua dos indivíduos de tolerar, superar ou se adaptar às necessidades impostas pelo meio no qual estão inseridos podendo afetar pessoas de diferentes faixas etárias (GUERRER E BIANCHI, 2008).

Devido a grande complexidade envolvida nos estados de estresse diversas áreas científicas realizam pesquisas sobre o tema, desde as ciências biológicas até as ciências sociais e humanas sendo em cada uma delas de acordo com a área a qual pertencem enfatizado as diferentes possibilidades de surgimento desse processo, associando a eles os agentes estressores e os estímulos gerados com a influência desses agentes (FARO E PEREIRA, 2013).

Segundo Stefano, Bonanato e Raifur (2013) que citam Lipp (1984, apud LIPP; TANGANELLI, 2002, p. 539):

O estresse pode ter origem de fontes externas e internas. As fontes internas estão relacionadas com a maneira de ser do indivíduo, tipo de personalidade e seu modo típico de reagir à vida. Os estressores externos podem estar relacionados com as exigências do dia-a-dia do indivíduo como os problemas de trabalho, familiares, sociais, morte ou doenças de um filho, perda de uma posição na empresa, não concessão de um objetivo de trabalho, perda de dinheiro ou dificuldades econômicas, notícias ameaçadoras, assaltos e violências das grandes cidades, etc.

O estresse representa uma doença que a cada dia afeta mais pessoas de forma implacável independente da classe social ou do ambiente no qual estão inseridos, podendo gerar desentendimentos nas diversas áreas que o indivíduo pertence, seja na família, com amigos ou mesmo no trabalho. Assim a preocupação quanto ao tema é evidente, pela capacidade do mesmo afetar diretamente nas relações sociais entre os indivíduos (BORIN E NATALI, 2006).

Por todas as reações que o estado de estresse pode causar não se tem dúvidas que a exposição contínua a esses momentos podem gerar consequências físicas e psíquicas ruins, dessa forma essas situações estressantes são capazes de propiciar alterações físicas e até mesmo comportamentais que conseguem levar a um desgaste contínuo do indivíduo (MAIO, 2011).

Apesar dos momentos de estresse desencadearem diversas reação prejudiciais, ele possibilita também o desenvolvimento de habilidades fundamentais a sobrevivência devido a capacidade de fazer com que o organismo seja obrigado a se adaptar no meio do qual faz parte (SOUZA, 2014).

A resposta aos estados de estresse é adaptativa, tendo a função de preparar o organismo para o enfrentamento de obstáculos e desafios vindos do meio, assim a resposta aguda a esses estímulos é importante para que ocorra a rápida mobilização de energia para os locais necessários fazendo com que ocorra conseqüentemente um aumento da frequência respiratória e cardíaca, além da pressão arterial que auxiliam na disponibilização de energia buscando combater os agentes geradores de estresse (ZUARDI, 2014).

Um estudioso do tema chamado Lipp descreve o estresse em três fases, sendo elas a fase inicial, a intermediária e a final, onde cada uma delas apresenta características que são visualmente observadas nesses estados. Na fase inicial o indivíduo apresenta sintomas tanto físicos quanto psíquicos que duram aproximadamente 24 horas como, por exemplo, as extremidades do corpo frias, diarreia passageira, insônia, taquicardia, hiperventilação, aumento rápido da disposição para realização de atividades e entusiasmo. Na fase intermediária ou também chamada de fase de resistência os sintomas prevalentes podem persistir por até uma semana e correspondem à falta de apetite, hipertensão arterial, úlceras, tontura e mal-estar generalizado sem nenhuma causa específica, além dos sintomas da fase inicial que podem continuar, e na fase final que é também denominada de fase de exaustão, os principais sintomas que são observados são insônia, náuseas, tonturas frequentes, úlceras, depressão, apatia, irritabilidade excessiva, angústia e ansiedade diária, dentre alguns outros (AMENÁBAR, 2006).

Nas fases de estresse principalmente nas de resistência e exaustão ocorre muitas vezes no organismo um alargamento das glândulas adrenais devido à liberação dos glicocorticóides, podendo haver também a atrofia do timo, erosões e úlceras gastroduodenais além de reações generalizadas em todo corpo (AMENÁBAR, 2006).

A resposta produzida pelo organismo frente aos estados de estresse pode ocorrer em uma escala temporal que vai de milissegundos a dias, isso devido aos moduladores agirem em

perfis temporais diferentes, mas de forma geral o primeiro efeito detectado é a liberação de monoaminas pelo SNC (Sistema Nervoso Central) que é iniciado com a liberação de glicocorticoides que são capazes de ativar os fatores de transcrição sendo isso gerado entre uma a duas horas após o estímulo estressor (ZUARDI, 2014).

As reações aos estados de estresse ocorrem devido a uma série de eventos, sendo ele iniciado no SNC que interagem com o SNA (Sistema Nervoso Autônomo) e o Sistema Límbico que são capazes de provocar ações que ativam o eixo hipotálamo – hipófise havendo com isso a liberação do hormônio adreno-corticotrópico (ACTH) na circulação sanguínea. O ACTH estimula as glândulas adrenais produzindo hormônios como a adrenalina e os glicocorticóides, gerando estados de alerta de luta ou fuga nos indivíduos (VALLE, 2011).

2.2.2 Depressão

Os estados de depressão se caracterizam por momentos de tristeza e desinteresse pela vida, fazendo com isso afete visivelmente o convívio social do indivíduo com o ambiente do qual faz parte, onde a realização de pequenas atividades torna-se de difícil execução, incluindo aquelas que anteriormente os satisfaziam (OP, 2012).

Os estados depressivos em alguns casos estão associados a administração de medicamentos que alterem o humor gerando estados de tristeza constantes, devido a isso é recomendado por diversos especialistas em momentos de suspeita de depressão realizar exames clínicos para confirmar ou excluir possíveis interferências de substâncias ingeridas no desencadeamento de momentos depressivos (GREVET, CORDIOLI E FLECK, 2005).

Na área da psiquiatria a depressão é considerada como um transtorno, capaz de afetar diversas pessoas em ambiente distintos, tendo sintomas que se manifestam com duração, frequência e intensidade determinados, sendo eles capazes de gerar estados psicológicos tristes nos indivíduos (FERREIRA, GONÇALVES E MENDES, 2014).

Os pacientes diagnosticados com depressão devem ser aconselhados a modificarem seus hábitos diários que propiciam o surgimento dos momentos depressivos através, por exemplo, da realização de atividades que lhes proporcionam prazer, da prática regular de exercícios físicos, além de terem uma boa alimentação e evitarem o consumo de bebidas alcoólicas (GREVET, CORDIOLI E FLECK, 2005).

O estado de depressão é classificado em alguns tipos, dentre eles o transtorno depressivo maior e a distimia. O transtorno depressivo maior representa aquele que é capaz de

influenciar diretamente atividades simples e rotineiras, como comer, dormir, estudar e trabalhar, tendo nesses casos geralmente momentos frequente, mas a indivíduos que apresentam esses sintomas um ou poucas vezes durante a vida. A distímia compreende sintomas de depressão com um prazo de duração prolongado sendo, porém menos intensos mais ainda sim tendo a capacidade de atrapalhar as pessoas na execução de suas atividades mesmo não as incapacitando para realização das mesmas (RUNNERS, s.d.).

Devido à depressão não ser classificada como uma doença, mas como um transtorno exemplifica claramente a dificuldade para o seu diagnóstico, onde é possível observar dois pontos fundamentais, sendo eles os fatores psicológicos externos à depressão e contrariamente os pressupostos fisiopatológicos (QUINTELLA, 2010).

2.2.3 Ansiedade

Os indivíduos naturalmente são acometidos por momentos de ansiedade frente a momentos específicos que requerem atitudes diretas e objetivas, mas até que esses momentos sejam solucionados é fisiologicamente natural que as pessoas sintam ansiedade, representando assim respostas normais aos acontecimentos da vida (REY, 2005).

As alterações causadas pela ansiedade podem ser classificadas em transtorno de ansiedade generalizado, transtorno do pânico, transtorno obsessivo compulsivo, derivado de estresse pós-traumático, transtorno devido a alguma condição física ou a utilização de substâncias, fobia específica além de outros transtornos de ansiedade sem explicação (REY, 2005).

A ansiedade é considerada um sentimento desagradável de medo e angústia sendo representa pela antecipação a um possível causador de perigo, sendo considerada patológica quando ocorrem de maneira exacerbada prejudicando o convívio do indivíduo em sociedade (CASTILHO, s.d.).

As definições para o estado de ansiedade atualmente compreendem os diversos sintomas multifatoriais que a tornam em alguns casos uma patologia, ocorrendo através de um perigo eminente surgido por uma situação ameaçadora ou por alterações no meio do qual o indivíduos faz parte, estando isso associada a parte econômica, social e cultural (ARAÚJO; MELLO; LEITE, 2007).

Uma maneira considerada prática pelos estudiosos no tema para diferenciar os estados de ansiedade patológica do normal é analisar a reação de ansiedade observando a sua duração, se é autolimitada e estando relacionada ou não a estímulos momentâneos (REY, 2005).

Os estados de ansiedade provocam estímulos na região do Sistema Nervoso Central que causam aumento significativo dos níveis de cortisol, o que conseqüentemente é capaz de influenciar em atividades simples, tornando o medo do possível agente agressor um fator relevante no cotidiano diária do indivíduo (GARCIA, 2008).

2.3 AGENTES ESTRESSORES FÍSICOS

2.3.1 Exercícios físicos

A inaptidão física esta ligada diretamente a vários processos causadores de distúrbios das doenças crônicas não transmissíveis (DCNT) como, por exemplo, doenças cardiovasculares, osteoporose e dislipidemia. Devido a esses fatores a não realização de exercícios físicos representa um grande problema de saúde pública em diversos países (LANBOGLIA, 2011).

Diversas pesquisas científicas evidenciam a importância dos exercícios físicos no bem estar dos indivíduos, não estando apenas relacionado à promoção da saúde e a inibição do surgimento de modificações orgânicas, mas também associados ao processo de tratamento de patologias causadoras de altos índices de mortalidade e morbidade na população em geral (MACEDO et al, 2012).

A realização de exercícios habituais são extremamente benéficos para a saúde das pessoas, pois são capazes de gerar melhoras visíveis no metabolismo, como o aumento da queima de gordura corporal, aumento da força muscular, elevação do fortalecimento do tecido conjuntivo, melhora na postura, diminuição da pressão arterial, melhora da sensibilidade dos receptores a insulina, redução de tensões musculares e insônia, melhora significativa do humor, redução na ingestão de diversos tipos de fármacos como ansiolíticos, anti-hipertensivos, dentre vários outros (MACEDO et al, 2012).

A realização regular de atividade física de acordo com o Ministério da Saúde é uma estratégia importante para a promoção da saúde dos indivíduos, agindo ativamente na prevenção e controle de diversas doenças que possam estar associada ao sedentarismo,

proporcionando aumento no bem-estar da população de diversas idades (GIRALDO et al, 2013).

Os exercícios físicos são capazes de estimular as funções de algumas células do corpo como as da classe dos monócitos-macrófagos que são responsáveis realizar o processo de fagocitose de microrganismos, como bactérias e vírus, buscando a preservação da imunidade do organismo (ROSA E VAIZBERG, 2012).

A importância dos exercícios físicos são amplamente divulgados na sociedade visando diminuir os altos índices de inaptidão física existente que prejudicam a saúde das pessoas, com isso é buscado realizar continuamente com a população em geral motivações para a prática de atividades físicas destinada a melhora na qualidade de vida e conseqüentemente redução de várias patologias originadas com o sedentarismo (SAMULSKI E NOCE, 2012).

Os exercícios físicos de média e alta intensidade podem gerar aumento das imunoglobulinas séricas, sendo isso decorrente principalmente do aumento de proteínas do meio extravascular para o intravascular como no caso de linfa rica em imunoglobulinas (ROSA E VAIZBERG, 2012).

Os exercícios físicos de alta intensidade possibilitam o aparecimento de lesões nas células musculares que desencadeiam o processo de resposta do organismo a lesões de fase aguda, envolvendo células como neutrófilos, macrófagos, citocinas além das proteínas de fase aguda, podendo persistir por até mesmo alguns dias, buscando eliminar o tecido lesado pelos exercícios (ROSA E VAIZBERG, 2012).

A indicação de exercícios físicos deve ser realizado por profissionais capacitados para tal atividade, pois esta associado a fatores como duração do exercício, a intensidade, o gasto energético, além de outros fatores que influenciam diretamente na qualidade física (SOUSA E JUNIOR, 2007).

2.3.2 Obesidade

Devido às mudanças contínuas nos padrões de vida da população e a rotina agitada os hábitos alimentares das pessoas mudaram drasticamente com o passar dos anos e atualmente pela oferta de alimentos principalmente ricos em açúcares e gorduras propiciam o desenvolvimento de uma taxa cada vez maior de sobrepeso nos países (RECH, 2015).

Os riscos gerados com a obesidade vêm sendo discutido cada dia mais, sendo realizadas diversas pesquisas sobre o tema em diferentes regiões do país buscando identificar

os níveis de sobrepeso e obesidade para a realização de medidas que visam diminuir esses índices para haver melhora na qualidade de vida das pessoas (SOUSA E JUNIOR, 2007).

A obesidade faz parte de uma classe de doenças não transmissíveis que apresenta um crescimento acelerado sem distinção de idade, aumentando suas taxas tanto em crianças e adolescente quanto adultos, representando no Brasil nos indivíduos após os cinco anos de idade um avanço significativo, sendo isso em todas as regiões do país (RECH, 2015).

Efeitos genéticos estão relacionados ao acúmulo de adipócitos no tecido corporal, assim a chamada transmissão genética juntamente com o estilo de vida dos indivíduos influencia diretamente no processo de obesidade da população em geral, devido a isso é recomendado a prática de atividade física para reduzir a influencia genética no ganho de peso (SOUSA E JUNIOR, 2007).

A obesidade tem a capacidade de alterar os marcadores bioquímicos corporais, afetando assim diretamente o metabolismo de diversos sistemas do corpo, potencializando com isso a probabilidade de desenvolvimento de várias patologias decorrentes do acúmulo de gordura devendo dessa forma representar uma importância relevante no cotidiano das pessoas, para que as mesmas busquem hábitos saudáveis preservando seu bem-estar físico e consequentemente o mental (RECH, 2015).

Os danos causados no organismo decorrente da obesidade geram diversos malefícios para os indivíduos, além dos custos financeiros originados através de tratamentos que visam reduzir ou atenuar os sintomas prejudiciais à saúde causados pela alimentação irregular (GARCIA E KRUG, 2016).

A escolha da forma de alimentação que pode originar os casos de obesidade está diretamente relacionada a fatores ambientais, econômicos e individuais de cada indivíduo. Assim pessoas com renda financeira mais reduzida tendem a ter menos escolhas alimentares nutritivas propiciando à ingestão de alimentos que favorecem o ganho de gordura corporal gerando danos à saúde (BORFE et al, 2016).

Devido ao estado de sobrepeso diversas alterações endócrinas podem ser originadas, sendo essas visíveis através de evidências científicas que demonstram haver origem neuroendócrina central. É possível evidenciar, por exemplo, que a concentração de cortisol livre urinária tem índices elevados na obesidade central, estando isso relacionado primeiramente ao *clearance* aumentado de cortisol nesses casos de obesidade e pela hipersensibilidade do eixo hipotálamo-hipófise-adrenal devido a fatores estressantes (MATOS, s.d).

Assim através de todas as evidências obtidas por meio de estudos realizados, é possível verificar que há um desequilíbrio entre os hormônios acumuladores de lipídios, cortisol e insulina com o grupo de hormônios mobilizadores de lipídeos que são encontrados quando a acúmulo de gordura visceral. Sendo que a correção dessas alterações ocorre através da redução ou normalização do conteúdo de gordura visceral, assim essas alterações endócrinas são causadas pelo desproporcional acúmulo de gordura (MATOS, s.d).

Através da realização de estudos relacionados ao tema percebe-se que os indivíduos que sintetizam maior quantidade de cortisol tendem a ingerirem mais alimentos, principalmente carboidratos, se comparados à aqueles que sintetizam quantidades menores de cortisol (BARROS, 2013).

É possível verificar que a concentração de cortisol nos casos de obesidade se torna elevada devido ao aumento da degradação desse hormônio em função do aumento da interação com o receptor de cortisol, assim esses indivíduos apresentam até mesmo similaridades clínicas com os portadores da Síndrome de Cushing. Com isso os indivíduos que estão em estado de obesidade apresentam a atividade da enzima lipoproteína lípase ou lipase proteica elevada, favorecendo o armazenamento de gordura dentre dos adipócitos (BARROS, 2013).

2.3.3 Hipertensão arterial

A hipertensão arterial representa um grande problema na sociedade em geral, isso devido ao fato de afetar um grande número de pessoas na sociedade e ser capaz de gerar diversas reações lesivas ao organismo, sendo por isso necessário haver um acompanhamento rigoroso dos indivíduos que apresentem a condição das cifras pressóricas elevadas acima dos padrões de normalidade (NETO E PALMA, 2012).

A hipertensão arterial sistêmica afeta diretamente a funcionalidade de diversos órgão e sistemas do corpo como, por exemplo, o sistema cardiovascular, gerando inúmeros fatores de risco que prejudicam a vida dos indivíduos propiciando o aparecimento de outras doenças associadas que reduzem ainda mais a qualidade da saúde, gerando com isso gastos financeiros elevados (MORAES et al, 2015).

De acordo com o Ministério da Saúde o estado de hipertensão arterial ocorre quando o indivíduo apresenta uma pressão arterial sistólica maior ou igual a 140 mmHg e uma

diastólica maior ou igual a 90 mmHg em pessoas que não estejam utilizando fármacos da classe anti-hipertensivos (MS, 2006).

A incidência da elevação da pressão arterial se tornou com o passar dos anos muito rotineira, isso em decorrência dentre outros fatores da má alimentação e do sedentarismo de grande parte das pessoas, sendo que no caso dos idosos essa elevação é superior a 69% se comparados a períodos anteriores, assim é necessário que haja um diagnóstico correto e eficaz para reduzir eventos prejudiciais que o estado de hipertensão arterial sistêmica pode causar, como a morbidade cardiovascular (BARBOSA et al, 2012).

Alguns fatores favorecem o aparecimento do estado de hipertensão arterial nos indivíduos como a obesidade, o consumo excessivo de bebida alcoólica, o diabetes mellitus, dentre alguns outros, assim é importante que indivíduos que já apresentem essas alterações tenham vigilância quanto ao desenvolvimento da hipertensão arterial sistêmica (GIROTO, 2011).

Em grande parte das vezes não é de fácil identificação a origem da alteração da pressão arterial não apresentando assim uma causa aparente, sendo designada nesses casos como hipertensão essencial. Em pequenos números de casos é possível identificar o agente causador dessa elevação, nelas a hipertensão é classificada com secundária tendo um tratamento mais fácil devido ao conhecimento da causa da anormalidade (MS, 2006).

Um dos grandes desafios enfrentados no tratamento da hipertensão arterial até mesmo nos dias atuais é a não adesão ao tratamento, isso em decorrência de muitas vezes esse tratamento restringir hábitos alimentares e rotinas que prejudiquem a saúde dos indivíduos, fazendo com que muitos deles abandonem os cuidados necessários para o correto funcionamento do corpo (GIROTO, 2011).

As atividades realizadas de forma multiprofissional é extremamente relevante na adesão ao tratamento dos indivíduos que são acometidos pela hipertensão arterial sistêmica, visando também diminuição das complicações crônicas advindas com essa elevação (MS, 2006).

A hipertensão arterial representa uma patologia instalada no organismo devido a alguns fatores, dentre eles o aumento da concentração plasmática de cortisol fazendo com que as alterações advindas dessa elevação sejam sentidas por todo o corpo, estando associadas às atividades vasoconstritoras (BARBOSA et al, 2012).

Diversas alterações inclusive nos hábitos diários dos indivíduos são fatores possíveis de causarem os estados de hipertensão arterial, dentre eles o aumento dos níveis de cortisol plasmático originado por agentes estressores, sendo que isso ocorre dentre outros fatores pela

necessidade do organismo de repor a quantidade de energia necessária aos tecidos para realizarem a resposta frente ao agente estimulador gerando modificações constritoras, aumentando com isso o atrito da circulação sanguínea com os vasos (KRIEGER, s.d.).

2.4 GLÂNDULAS ADRENAIS

No corpo humano existem duas glândulas adrenais, que estão na parte superior dos rins, sendo que cada uma delas é constituída pela medula adrenal e o córtex adrenal. Essas duas regiões desempenham funções extremamente importantes por secretarem vários tipos de hormônios necessários ao funcionamento regular do organismo (GUYTON & HALL, 2011, p.969).

Os pares de glândulas adrenais estão localizados em uma região chamada de espaço retroperitoneal que está próxima à parte superior dos rins e estruturalmente apresentam uma forma piramidal achatada. Através do processo embrionário, as adrenais se distinguem nas regiões do córtex e da medula, tendo cada uma delas funções diferentes no organismo. A região do córtex adrenal possui uma maior extensão, se comparado ao da medula adrenal e esta presente em local periférico representando a parte mais pesada da glândula, enquanto a medula consiste em uma pequena parte situada no centro das suprarrenais (TORTORA E DERRICKSON, 2010, p. 655).

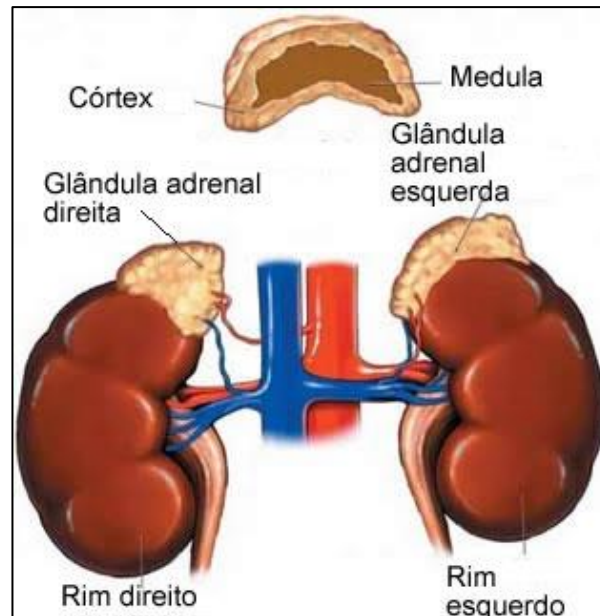
A forma anatômica das glândulas adrenais é considerada simples diferentemente da sua fisiologia, isso devido a grande complexidade multi-funcional que apresentam assim são de extrema importância para o funcionamento normal do corpo que esta subjacente a esse órgão (TELES, 2008).

A região do córtex adrenal é responsável pela produção de hormônios que são extremamente vitais para o organismo, sendo que a ausência dos mesmos pode levar a óbito devido a fatores como o desequilíbrio de eletrólitos que são fundamentais para a homeostasia corporal (TORTORA E DERRICKSON, 2010, p. 655).

A região da medula adrenal é composta por células com estrutura poliédrica estando distribuídas em formato de cordões, sendo composta por capilares e vênulas, ela armazena as substâncias que são produzidas naquele local diferentemente do córtex adrenal que secreta. Suas células são chamadas de cromafins, pois apresentam a coloração marrom quando expostas a sais de cromo, e tem a função de liberarem adrenalina e noradrenalina que são

representantes do grupo das catecolaminas e são geralmente liberados após intenso estado de emoção (VERONEZ, VIEIRA, REGATTIEN, s.d.).

Figura 1: Glândulas Adrenais



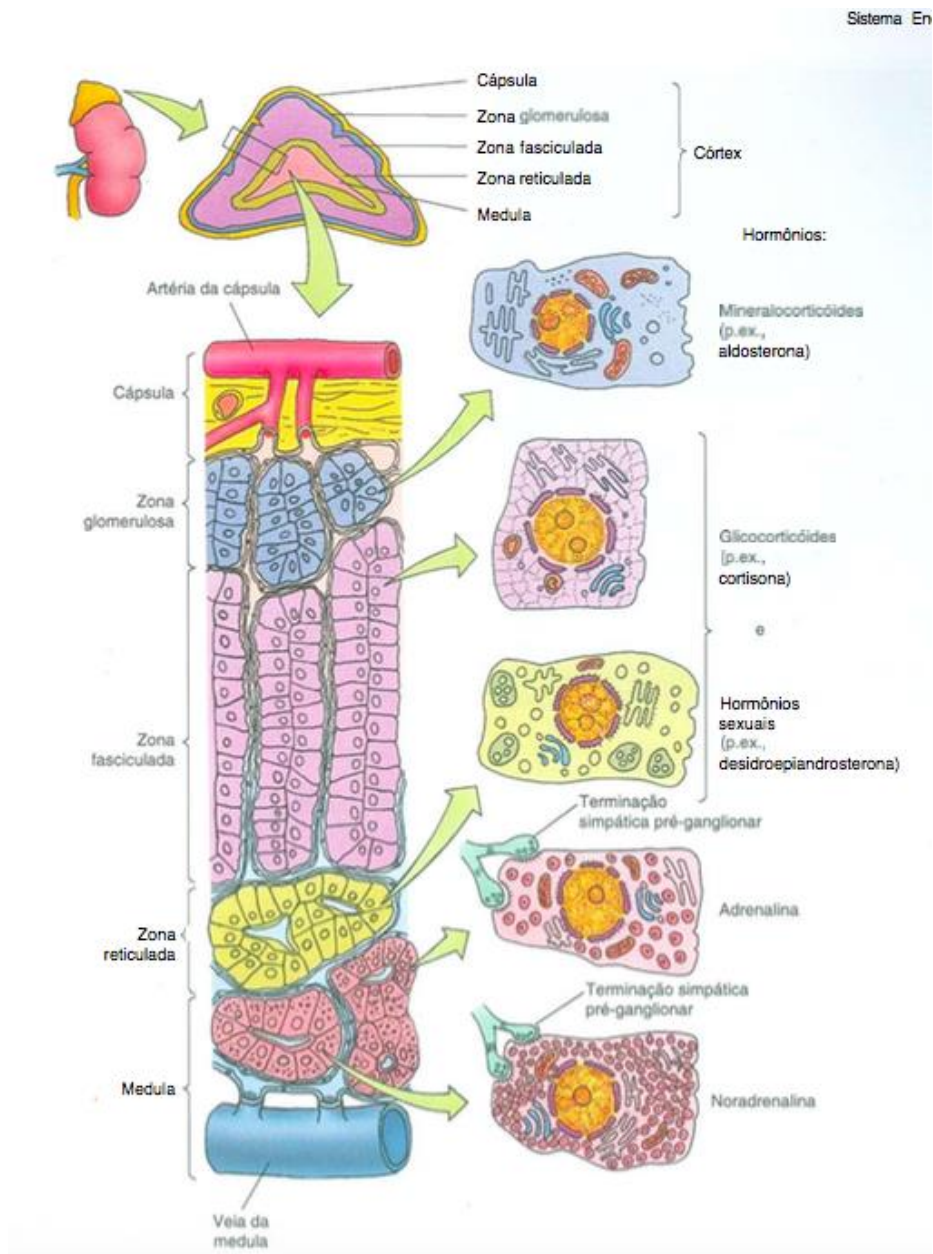
Fonte: <http://mundoeducacao.bol.uol.com.br/biologia/hormonios.htm> (2015).

O córtex adrenal é subdividido em três partes, representadas pela zona glomerulosa, zona fasciculada e zona reticulada. Cada uma dessas partes secreta um tipo específico de hormônio, sendo que os mineralocorticoides são secretados pela zona glomerulosa, os glicocorticoides pela zona fasciculada e os androgênios pela zona reticulada (TORTORA E DERRICKSON, 2010, p. 655-656).

A zona glomerulosa é a primeira camada que compõem a glândula adrenal, ela é composta por uma camada fina de células e são as únicas que tem a capacidade de liberarem o hormônio aldosterona em maior quantidade, isso porque apresentam a enzima aldosteronasintase. A zona fasciculada compreende a segunda camada de células das glândulas adrenais, sendo essa a mais larga representando aproximadamente 75% do córtex adrenal, ela secreta os hormônios cortisol, corticosterona e em menos quantidade os androgênios e estrogênios adrenais sendo a liberação desses hormônios regulada principalmente pelo hormônio adrenocorticotrópico (ACTH) através do eixo hipotalâmico-hipofisário. E a zona reticular representa a terceira camada de células ou a camada mais interna do córtex das glândulas sendo responsável por liberar os andrógenos adrenais, além de

estrogênios e glicocorticoides em pequenas quantidades (GUYTON & HALL, 2011, p.969-970).

Figura 2: Zonas Adrenais



Fonte: <http://pt-compedia.blogspot.com.br/2015/09/glandulas-adrenais-as-adrenais-ou-supra.html> (2009).

As glândulas adrenais podem ser acometidas por algumas doenças que aumentam ou diminuem a produção de hormônios, podendo causar sintomas como pressão arterial elevada, cansaço e fraqueza em casos onde ocorre o aumento da síntese de hormônios como nas doenças de Cushing e Aldosteronoma, e sintomas como fraqueza muscular, dor muscular e nas articulações, febre, tonturas, dor de cabeça, vômitos, náuseas e outros como nos casos de

diminuição na produção que acontecem em quadros de na Insuficiência Renal Crônica (SBEM, 2016).

2.5 HORMÔNIOS

As glândulas e os tecidos orgânicos compõem o sistema endócrino, que é extremamente importante para a regulação da homeostasia do organismo. Através da sua atividade é produzidas substâncias químicas chamadas de hormônios que conseguem influenciar diversas reações metabólicas (VERONEZ, VIEIRA, REGATTIEN, s.d.).

Os hormônios são de extrema importância para o funcionamento normal do organismo, eles participam de funções específicas como o crescimento celular e tissular além do metabolismo de diversas células, assim representam mensageiros químicos fundamentais para manter a normalidade das funções corporais (SILVA, 2010).

Os hormônios constituem a forma pela qual o sistema endócrino se comunica com o restante do corpo, assim são sinais químicos que são liberados na circulação sanguínea percorrendo todo o organismo tendo a capacidade de entrar em contato com grande parte das células do corpo, porém suas células-alvo são apenas aquelas que apresentam receptores de hormônios (SILVERTHORN, 2010, p.217).

O sistema hormonal representa um importante fator na regulação de diversas atividades no organismo como, o crescimento, desenvolvimento, metabolismo e reprodução assim tem a capacidade de influenciar quase todas as etapas fundamentais para as funções do corpo (GUYTON & HALL, 2011, p. 927).

Existem três classes gerais de hormônios, sendo elas as das proteínas e polipeptídeos, as dos esteroides e os derivados do aminoácido tirosina. A classe das proteínas e polipeptídeos é representada pelos hormônios secretados pela hipófise anterior e posterior, pelos que são produzidos no pâncreas como a insulina e o glucagon, por aqueles produzidos nas glândulas paratireoides como o hormônio paratireoide e dentre alguns outros. Os esteroides constituem aqueles que são secretados pelo córtex das glândulas adrenais, como o cortisol, pelos ovários como, o estrogênio e a progesterona, pelos testículos como a testosterona, entre outros. E os derivados do aminoácido tirosina representam aqueles que são liberados pela glândula tireoide como a tiroxina e a triiodotironina e pela medula adrenal como a adrenalina (RODRIGUES, 2016).

Após serem sintetizados os hormônios são armazenados nas glândulas endócrinas e liberados de acordo com a necessidade pelo processo de exocitose na corrente sanguínea, onde podem atingir as células-alvo, sendo que tanto a absorção e a retenção dos mesmos dependente de receptores específicos que apresentam um alto grau de afinidade estando localizados tanto no núcleo da célula quanto na superfície da membrana plasmática (SILVA, 2010).

O transporte dos hormônios depende do seu caráter hidrofílico ou lipofílico, sendo que quando são hidrofílicos, ou seja, apresentam afinidade com água, consegue transitar livremente na circulação sanguínea como a maioria dos hormônios peptídicos e as catecolaminas. Quando são lipossolúveis requerem moléculas carregadoras para realizar o seu transporte que em grande parte das vezes é representado pelas proteínas que podem ser específicas e inespecíficas, tendo nas específicas a necessidade de afinidade entre a proteína e o hormônios como a CBG (Globulina de ligação do cortisol) e nas inespecíficas ocorre à ligação com uma grande quantidade de hormônios, como a albumina (RODRIGUES, 2016).

O processo de regulação da secreção hormonal ocorre através do sistema de retroalimentação, podendo esse ser através das ligações de hormônio-hormônio, pelo substrato-hormônio, e pelo mineral-hormônio. Quando a ligação é entre hormônio- hormônio aqueles que são produzidos pela região do hipotálamo coordenam os que são sintetizados na adenohipófise que são capazes de regular uma glândula, como no caso da produção de cortisol pelas glândulas adrenais. A ligação de substrato-hormônio ocorre quando o substrato é necessário para a ação do hormônio, como nos casos de liberação de insulina que ocorrem quando há o aumento da glicemia. E a ligação mineral- hormônio representa aquela em que um íon é um agente estimulador para a liberação hormonal, como nos momentos da liberação de paratormônio nos casos de queda de calcemia (RODRIGUES, 2016).

2.5.1 Hormônios glicocorticóides

A classe dos glicocorticóides é representada por três hormônios, sendo eles o cortisol, a cortisona e a corticosterona, sendo o cortisol o mais abundante, eles são responsáveis por entre outros fatores regular o metabolismo de diversas atividades do corpo e a resistência aos estados de estresse (TORTORA E DERRICKSON, 2010, p.259-260).

Os hormônios glicocorticóides são importantes para o organismo, devido a serem responsáveis por regularem processos fisiológicos como a gliconeogênese, as respostas

inflamatórias e imune, as atividades do SNC e a reatividade vascular as catecolaminas. A administração clínica dos glicocorticóides é indicada em diversas patologias como na deficiência suprarrenal congênita ou adquirida, nas doenças renais, alérgicas, dermatológicas, reumáticas, infecciosas, hepáticas, gastrintestinais, dentre outras (ERRANTE, et al, 2014).

Segundo Tortora e Derrickson (2010), a secreção dos glicocorticoides é controlada pelo sistema de retroalimentação negativa também conhecido como feedback negativo, sendo que quando o indivíduo apresenta baixas concentrações desses hormônios ocorre uma estimulação das células neurosecretoras na região do hipotálamo que secretam o hormônio liberador da corticotropina (CRH), este por sua vez, promove a liberação pela adeno-hipófise do hormônio adrenocorticotrófico (ACTH) que circula no sangue até chegar a região do córtex adrenal onde estimula a secreção dos glicocorticoides.

A secreção dos hormônios glicocorticóides segue normalmente um ritmo diário semelhante, onde no período da manhã os níveis se mantem elevados devido à necessidade da taxa de glicose no sangue estar mais alta para que haja o fornecido de energia aos músculos e nervos e no decorrer do dia esses níveis diminuem até se tornarem baixos no período da noite (VALLE, 2011).

Os glicocorticóides são capazes de atuar na maioria dos tecidos e órgãos, sendo que seu mecanismo de ação fundamental é a transcrição gênica, onde através do processo de transativação o glicocorticóide livre é capaz de atravessar a membrana celular da célula- alvo através do processo de difusão passiva por ser lipofílico, se ligando no citoplasma a receptores proteicos específicos, formando um complexo chamado de glicocorticóide-receptor que após sofrer um processo de transformação estrutural consegue entrar no núcleo da célula e se ligar a locais promotores de genes, chamados de elementos responsivos aos glicocorticóides, que tem a capacidade de induzir a síntese de proteínas anti-inflamatórias e proteínas que atuam no metabolismo sistêmico (PIMENTA E ANTI, 2006).

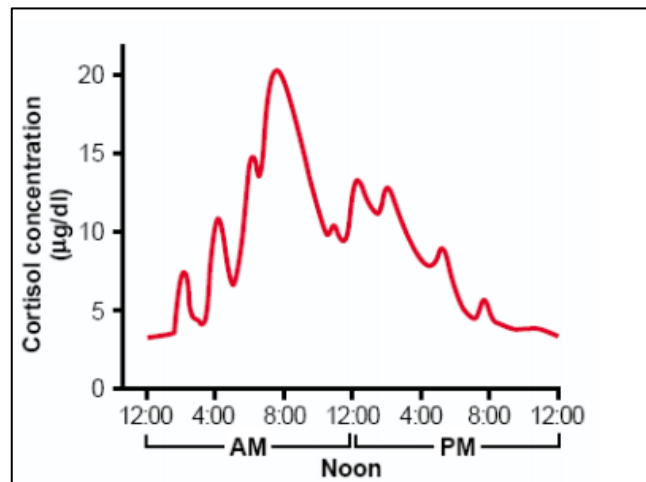
Os glicocorticoides podem atuar também através do processo de transrepressão, onde os monômeros de moléculas e receptores de glicocorticóides são capazes de gerar o efeito inibitório das suas funcionalidades através da interação com fatores de transcrição como a proteína ativadora 1 (AP-1) por meio da interação proteína- proteína. Com o desenvolver dos estudos, foi visualizado que na maioria das vezes o processo de transrepressão é responsável pelas ações anti-inflamatórias e imunossupressoras, enquanto o mecanismo de transativação esta ligado aos efeitos adversos relacionados aos glicocorticóides (PIMENTA E ANTI, 2006).

2.6 CORTISOL

2.6.1 Secreção de cortisol

A secreção de cortisol é realizada seguindo um ritmo circadiano nos indivíduos que apresentam o ciclo vigília- sono inalterado, onde em grande parte apesar da variação intra individual apresenta - se valores maiores ao acordar estando este valor sujeito a aumento nos primeiros 30 minutos de até 70%, havendo em seguida uma redução e consequente nivelamento e após isso um declínio no período noturno (ARAÚJO, et al, 2016).

Figura 3: Ciclo circadiano da secreção de cortisol



Fonte: <http://slideplayer.com.br/slide/40787/> (2015).

Pela liberação do cortisol ocorrer através de um ciclo circadiano é necessário que isso seja observado alguns critérios como, por exemplo, em coleta de amostras de sangue, urina ou saliva que visam indicar os níveis desse hormônio, pois fisiologicamente eles estarão mais altos no período da manhã do que em outros horários do dia (TELES, 2008).

2.6.2 Transporte de cortisol

O cortisol é transportado na maioria das vezes ligado a uma proteína plasmática carregadora específica chamada de transcortina, que representa uma globulina fixadora de cortisol, mas pode também ser transportado ligado à albumina ou circular em sua forma livre. Aqueles que estão ligados tanto à proteína transcortina quanto a albumina não são

biologicamente ativos, com isso a parte responsável por desencadear os efeitos fisiológicos é a fração que se encontra livre na circulação (PIMENTA E ANTI, 2006).

O cortisol e os outros glicocorticóides produzidos nas glândulas adrenais não são armazenados na glândula, eles são liberados de acordo com a necessidade do organismo. Mas é necessário que haja níveis mínimos desses hormônios na circulação sanguínea, assim eles se encontram ligados as proteínas como a transcortina ou CBG (Cortisol Binding Globulin) que representam uma espécie de reservatório, buscando manter uma distribuição igualitária pelos tecidos além dos níveis mínimos de hormônios (TELES, 2009).

2.6.3 Mecanismo de ação do cortisol

Os estímulos estressantes estimulam o eixo hipotálamo-hipófise-adrenal que gera o aumento da liberação do fator liberador de corticotropina (CRH) na hipófise anterior, sendo esse fator produzido na região do hipotálamo. Essa liberação estimula a produção e secreção do hormônio adrenocorticotrófico (ACTH) na circulação sanguínea, esse hormônio é o principal fator regulador da funcional da região do córtex das glândulas adrenais, incluindo a síntese e liberação do cortisol e seus precursores (VAZ et al, 2013).

De acordo com Bueno e Gouvêa (2011) que citam Okutsu (2008) o cortisol é um hormônio esteroide que atravessa as membranas das células e age nos receptores para glicocorticóides do tipo II que estão localizados no citoplasma e no núcleo celular, onde o complexo originado com a ligação do cortisol com o receptor associa-se com o elemento regulador dos glicocorticóides estimulando ou bloqueando o processo de transcrição gênica, sendo considerado normal que outros processos intracelulares sofram alteração pelo cortisol.

Através de diversos estudos realizados tanto em humanos quanto em animais acredita-se que as concentrações plasmáticas de cortisol permaneçam aproximadamente constantes durante toda a vida adulta, porém em casos de indivíduos que tem rotinas agitadas ou histórico de depressão há a incidência de níveis elevados de cortisol plasmático (VAZ et al, 2013).

No sistema ósseo o cortisol em excesso consegue diminuir a formação óssea, a diferenciação e atividade osteoblástica, reduzindo também a quantidade de colágeno tipo I, a matriz óssea e aumentando a reabsorção óssea gerando quando os níveis de cortisol estão elevados a perda da massa óssea. No sistema renal ele aumenta a taxa de filtração renal e a eliminação rápida da sobrecarga hídrica. No sistema nervoso central ele consegue em altas

concentrações modular a função de percepção e emoção por meio de receptores específicos no hipocampo (RODRIGUES, 2016).

O cortisol atua no metabolismo dos carboidratos estimulando o processo de gliconeogênese que ocorre no fígado e reduzindo a glicólise através da diminuição do uso da glicose periférica, além de ser hiperglicemiante podendo favorecer o desenvolvimento nos indivíduos de um quadro patológico de diabetes adrenal sendo moderadamente resistente à insulina mesmo havendo a liberação desse hormônio na circulação sanguínea. No metabolismo dos lipídeos ele diminui o transporte de glicose para os adipócitos reduzindo a sensibilidade deste à insulina e em períodos prolongados pode estimular o processo de lipogênese (RODRIGUES, 2016).

No processo de resistência aos momentos estressante e aos efeitos antiinflamatórios o cortisol pode inibir a produção dos mediadores das respostas inflamatórias como os leucotrienos, tromboxanos e prostaglandinas, reduzem a secreção de fatores quimiotáticos e vasodilatadores como a histamina, inibem a resposta imunológica mediada pelos linfócitos T, além de dentre outros fatores causarem o aumento de neutrófilos processo conhecido com neutrofilia, diminuição de eosinófilos ou eosinopenia, diminuição de linfócitos ou linfocitopenia e o aumento do número de hemácias ou policitemia (RODRIGUES, 2016).

Pelo cortisol estar ligado a proteínas plasmáticas sua semi-vida é consideravelmente longa sendo aproximadamente de 60 a 90 minutos, ele é degradado principalmente no fígado através da sua conjugação com o ácido glicurônico e com sulfatos, sendo transformados em compostos hidrossolúveis não tendo mais ação glicocorticóide e eliminados na urina (TELES, 2009).

2.6.4 Apresentação exógena de cortisol

O cortisol se apresenta para uso oral, injetável e tópico, sendo denominado de hidrocortisona. É utilizado, por exemplo, em casos de reações alérgicas e imunossupressoras, e na forma tópica devido ao seu caráter antiinflamatório para casos como eczema e outros problemas inflamatórios (BUENO, GOUVÊA, 2011).

Para a administração de medicamentos com ação semelhante ao do cortisol deve ser observado o critério da secreção desse hormônio pelo ritmo circadiano, assim se for administrar um fármaco sintético deve ser ingeridos dosagens maiores no início do dia e uma menor ao final da tarde e quando for finalizado o tratamento no qual será realizado o processo

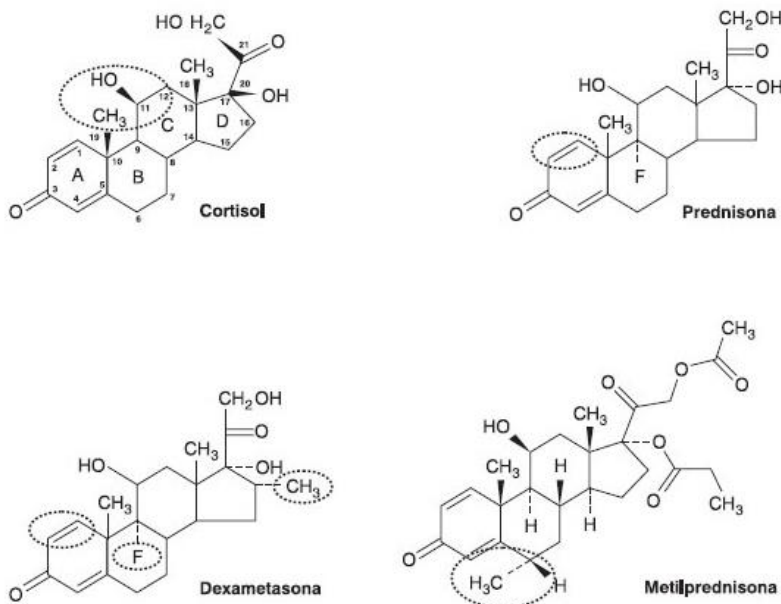
conhecido desmame, que representa a diminuição gradativa da administração de um medicamento para evitar efeitos nocivos, como a abstinência devido a parada repentina da ingestão do fármaco deve ser retirado primeiramente a dose administrada a tarde e depois a do período da manhã (TELES, 2008).

As respostas produzidas pelo organismo frente às agressões do ambiente do qual o indivíduo faz parte é considerado uma função fisiológica importante, sendo que quando é administrado um glicocorticóides exógeno busca-se aumentar esse mecanismo de ação fisiológico, visando obter ações anti-inflamatória e imunossupressora (ANTI, GIORGI, CHAHADE, 2008).

A administração de cortisol exógeno em grandes quantidade e por um período prolongado não é aconselhado, devido ao efeito de feedback negativo que o mesmo possui, onde o fármaco passa a agir semelhantemente ao córtex adrenal não havendo com isso a estimulação desse local na glândula podendo causar até mesmo a depressão das zonas fascicular e reticulada (TELES, 2008).

O cortisol foi sintetizado pela primeira vez em 1946, sendo logo em seguida reconhecidos os efeitos adversos advindos com sua administração que tornaram o seu uso em muitos casos limitado, as modificações em sua estrutura possibilitaram o desenvolvimento de novos medicamentos, como a hidrocortisona, prednisona, prednisolona, dentre outros (LONGUI, 2007).

Figura 4: Estrutura química do cortisol e seus derivados



Fonte: http://www.scielo.br/scielo.php?pid=S0021-75572007000700007&script=sci_arttext (2007).

2.7 AUMENTO DOS NÍVEIS DE CORTISOL PLASMÁTICO

O cortisol é secretado em grande quantidade no sangue em momentos de estresse psicológico e físico, sendo isso possivelmente resultante do aumento da atividade no sistema límbico compreendendo principalmente a região da amígdala e do hipocampo que são capazes de transmitir estímulos para o hipotálamo posteromedial. O estresse físico e as lesões teciduais também são capazes de gerar aumento dos níveis de cortisol, devido a estímulos no hipotálamo através do tronco cerebral fazendo com que o CRF (Hormônio Liberador de Corticotrofina) seja liberado para o sistema porta hipofisário (GUYTON & HALL, 2011, p.977).

O cortisol é um hormônio fundamental para o organismo, devido a sua associação a diversos fatores essenciais a homeostasia corporal, ele apresenta uma influência direta na ação glicocorticóide da corticosterona que desencadeia o efeito catabólico geral do metabolismo. Os efeitos produzidos pelo cortisol em sua grande maioria são de ação mais demorada, mas pode se ter também efeitos imediatos como a inibição da secreção de ACTH. (BUENO, GOUVÊA, 2011).

Assim os estados de estresse estão diretamente ligados ao aumento da secreção de cortisol, onde mudanças na quantidade dos níveis desses hormônios podem desencadear estados de medo, dor, depressão, dentre vários outros sintomas prejudiciais aos indivíduos (BUENO, GOUVÊA, 2011).

Um período longo de exposição aos agentes estressores faz com que o organismo seja sobrecarregado pela demanda metabólica, isso devido ao esforço que o corpo faz para manter a homeostasia, fazendo com que possivelmente não seja capaz de executar algumas outras funções, sendo com isso necessário um tempo maior para a recuperação do funcionamento normal do organismo, onde esse tempo varia de acordo com o tipo de agente ao qual o indivíduo foi exposto e sem que se submeta a um novo estímulo (SOUZA, 2014).

Diversas pesquisas que analisam os estados de ansiedade e depressão estão sendo relacionadas ao aumento dos níveis de cortisol plasmático no organismo. Em muitos casos o uso de fármacos antidepressivos, por exemplo, causa o aumento dos níveis hormonais de cortisol devido a atuarem no sistema nervoso central, onde ocorrem os estímulos iniciais que ativam a produção pelas adrenais do hormônio cortisol (BORGES et al, 2012).

O aumento da secreção de cortisol produz efeitos sistêmicos que originam diversos sintomas, como hipertensão arterial, glicose/diabetes, edema, depósitos de gordura,

infertilidade, letargia, estados depressivos, entre outros. Assim o aumento das concentrações plasmáticas do cortisol esta relacionada a diferentes tipos de exposições ao qual o organismo esta sujeito (BORGES et al, 2012).

A hipertensão arterial e o aumento da glicemia são alguns dos principais sintomas surgidos com o aumento dos níveis de cortisol no organismo, assim quando é realizado o diagnóstico de anormalidades associadas ao excesso da produção desse hormônio em grande parte das vezes essas patologias estão associadas (CAETANO, VILAR E KATER, 2007).

A realização de exercício físico representa um fator capaz de influenciar o eixo hipotálamo-hipófise-adrenal através da liberação de substâncias que alteram a liberação de cortisol aumentando consideravelmente seus níveis. Isso proporciona mecanismos capazes de proteger os tecidos contra as agressões sofridas durante um treinamento físico (BUENO, GOUVÊA, 2011).

Havendo uma exposição excessiva aos agentes estressores e dependendo da suscetibilidade pessoal de cada indivíduo, os estados de nervosismos podem deixar o organismo vulnerável a danos causando adoecimento, sendo que se essa exposição se prolongar por períodos extensos o corpo poderá ser sobrecarregado possibilitando o surgimento de vários problemas psicológicos devido ao excesso de adrenalina e cortisol (VALLE, 2013).

O aumento do cortisol pode ser influenciado também pela interação imunoendócrina, onde as citocinas pró-inflamatórias, como as interleucinas 1 e 6 e o fator de necrose tumoral alfa, são capazes de elevar a síntese de ACTH por ação direta ou através do fator de liberação corticotrófico, caracterizando uma interação imunoendócrina (BORGES et al, 2012).

O cortisol em altas concentrações é capaz de aumentar a síntese dos receptores de LDL e HDL e possivelmente também da *3-hidroxi-3metilglutaril coenzima A redutase*, que esta associada ao processo de biossíntese do colesterol (CAETANO, VILAR E KATER, 2007).

A elevação dos níveis de cortisol plasmático pode influenciar diretamente no peso das glândulas adrenais, isso porque é capaz de induzir tanto o processo de hiperplasia quanto o de hipertrofia (BORGES et al, 2012).

A obesidade representa outro fator diretamente ligado ao aumento dos níveis de cortisol plasmático, onde nesses indivíduos há um aumento da ativação do eixo hipotálamo-hipófise-adrenal havendo conseqüentemente a elevação da síntese de cortisol pelas glândulas adrenais (LORDELO et al, 2007).

A obesidade esta intimamente associada ao surgimento de patologias secundárias que causam elevação na concentração de cortisol, como ele esta relacionado aos processos de manutenção da homeostasia e regulação e modulação do sistema imunológico esse aumento pode trazer danos ao corpo, estando ele associados ao acúmulo de gordura abdominal que possibilita a geração de um ciclo vicioso, pois os altos níveis de estresse geram a ativação e síntese de maiores concentrações de cortisol que conseqüentemente promovem o acúmulo de gordura abdominal (ARCADEPANI, 2015).

Através dos estudos realizados analisando a farmacocinética do cortisol na obesidade verifica-se que o *clearance* metabólico desse hormônio esta diretamente ligado a quantidade de gordura abdominal que o indivíduo apresenta, com isso o clearance do cortisol é cada vez mais alto quanto maior for a quantidade de gordura visceral no corpo, sendo que esse processo faz com que os níveis de cortisol na corrente sanguínea diminuam gerando o aumento da estimulação do eixo HHA para que haja a elevação da produção desse hormônio (LORDELO et al, 2007).

Com isso apesar de não ter-se casos de hipercortisolismo bioquímico, mas sim de hipercortisolismo funcional os estados de obesidade abdominal contribuem de forma direta para a síndrome metabólica originada com o processo do aumento plasmático de cortisol em casos de obesidade, sendo os sintomas aparente semelhante em muitos casos aos que representam a Síndrome de Cushing (LORDELO et al, 2007)

3 MATERIAIS E MÉTODO

O método usado para a elaboração do trabalho representa pesquisas bibliográficas realizadas em bancos de dados com Scielo, Google Acadêmico e Lilacs, e em livros que contenham informações sobre o tema, buscando obter dados atualizados e eficazes para a correta realização do trabalho.

4 DISCUSSÃO

O estresse é um estado de nervosismo mental que atinge os indivíduos independente da sua origem ou classe social, devido ao aumento progressivo com o passar dos anos dos momentos estressantes decorrentes da rotina agitada que grande parte da população vive com as diversas responsabilidades que adquirem.

Os agentes estressores são fatores relevantes que podem afetar o organismo de forma gradativa, como podem ser de diversas origens e estar relacionado ao meio do qual o indivíduo faz parte e suas próprias percepções todas as pessoas estão sujeitas à exposição a esses estímulos e conseqüentemente as respostas que eles são capazes de gerar.

As reações fisiológicas causadas pelos estressores em situações de nervosismo representam a forma pelo qual o corpo produz respostas aos estímulos externos potencialmente nocivos, com isso as reações produzidas frente à momentos de estresse constituem o processo de adaptação ao meio externo.

Contudo havendo estímulos constantes dos estressores as respostas produzidas serão potencializadas podendo gerar diversas desordens no organismo fazendo com que haja o aparecimento de sintomas que prejudiquem o bem estar físico e mental dos indivíduos gerando danos nocivos a saúde.

Os estados de estresse, ansiedade e depressão representam exemplos de estressores psíquicos que são capazes de aumentar drasticamente os níveis de cortisol plasmático. Com o passar dos anos esses estressores tornaram-se cada vez mais comum na realidade de diversas pessoas.

Além dos estressores psíquicos outros fatores podem influenciar de forma ativa no aumento de cortisol, como os exercícios físicos, a obesidade e a hipertensão arterial, sendo necessário com isso observar de forma geral esses fatores quando se deseja conhecer a origem do aumento dos níveis desse hormônio.

O aumento dos níveis de cortisol pode ocorrer em indivíduos de diferentes origens ou faixa etária, assim tanto crianças quanto adultos estão sujeitos há reações que esse aumento pode causar no organismo dos indivíduos, não sendo indicado em nenhum dos casos que a exposição aos agentes estressores seja continua ou recorrente, independente da origem desses agentes, buscando com isso evitar danos lesivos a saúde das pessoas.

Além de estar relacionado aos momentos estressores o hormônio cortisol influencia em diversos outros processos fisiológicos, como no metabolismo de carboidratos e lipídeos, no sistema ósseo e renal, com isso a manutenção de seus níveis plasmáticos normais é importante para que não haja modificações no funcionamento de diversos outros sistemas do corpo.

5 CONSIDERAÇÕES FINAIS

A exposição gradativa aos agentes estressores pode desencadear nos indivíduos reações nocivas e prejudiciais ao convívio social nos ambientes do qual fazem parte, seja esse representado pelo ambiente de trabalho, pelo ambiente familiar ou diversos outros gerando diversas modificações comportamentais, além de danos físicos que podem ser originados.

As glândulas adrenais exercem uma função vital no funcionamento normal do corpo, sendo responsáveis por secretarem alguns tipos de hormônios fundamentais para o estado de homeostase corporal, dentre eles o cortisol que desempenha atividades fisiológicas importantes no organismo.

Pelo cortisol estar diretamente ligado a processos regulatórios do corpo, sua produção fora dos padrões normais gera alterações que podem se torna muito prejudiciais ao organismo, estando ligada ao surgimento de patologias lesivas ao corpo.

Dessa forma é possível relacionar diretamente o aumento dos níveis de cortisol com a exposição a agentes estressores, ou seja, momentos de estresse psicológico ou físico são capazes de desencadear no organismo reação fisiológicas que visam à proteção do corpo contra o agente estressor, porém essa exposição continua tem a capacidade de desenvolver enfermidades no organismo por estar diretamente ligada a regulação de processos metabólicos.

REFERÊNCIAS

AMENÁBAR, J. M. *Níveis de cortisol salivar, grau de estresse e de ansiedade em indivíduos com Síndrome de Ardência Bucal*. 2006. 136 f. Tese (Doutorado em Odontologia) – Universidade Católica do Rio Grande do Sul, Porto Alegre, 2006. Disponível em: <http://tede.pucrs.br/tde_arquivos/19/TDE-2006-10-31T174248Z-94/Publico/382742.pdf>. Acesso em: 19 set. 2016.

ARAUJO, M.F.M. et al. Níveis plasmáticos de cortisol em universitários com má qualidade de sono. *Caderno de saúde coletiva*, Rio de Janeiro, v. 24, n. 1, 2016. Disponível em: <http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1414-462X2016000100105&lang=pt>. Acesso em 18/04/2016.

ARAUJO, S. R. C.; MELLO, M. T.; LEITE J. R. Transtornos de ansiedade e exercícios físicos. *Revista Brasileira de Psiquiatria*, São Paulo, v.29, n. 2, p. 164-171, 2007. Disponível em: <<http://www.scielo.br/pdf/%0D/rbp/v29n2/a15v29n2.pdf>>. Acesso em: 28 out. de 2016.

ANTI, S. M. A.; GIORGI, R. D. N.; CHAHADE, W. H. Antiinflamatórios hormonais: Glicocorticóides. *Revista Einstein*, São Paulo, v. 6, n.1, p. 159-165, 2008. Disponível em: <<http://www.sausedireta.com.br/docsupload/1339893212923-Einstein%20Suplemento%20v6n1%20pS159-165.pdf>>. Acesso em: 16 out. 2016.

ALEGRETTI, J. *Níveis de stress, fontes estressoras e estratégias de enfrentamento em mulheres*. 2006. 88f. Dissertação (Mestrado em Psicologia) – Pontifícia Universidade Católica. 2006. Disponível em: <http://www.bibliotecadigital.puc-campinas.edu.br/tde_arquivos/6/TDE-2006-06-22T060544Z-1174/Publico/Juliana_Allegretti.pdf>. Acesso em: 22 out. 2016.

BARROS, C.C. *Integração metabólica: suprarrenal e tireoide*. 2013. 32f. Trabalho acadêmico – Universidade Federal de Pelotas. 2013. Disponível em: <<http://wp.ufpel.edu.br/integracaometabolica/files/2013/05/im07-horm%C3%B4nios-que-podem-causar-obesidade.pdf>>. Acesso em: 04 dez. de 2016.

BORFE, L. et al. *As políticas públicas e o enfrentamento da obesidade no Brasil: uma revisão reflexiva*. 2016. Dissertação (Pós-Graduação em Medicina) – Universidade Santa Cruz do Sul, 2016. Disponível em: <<https://online.unisc.br/seer/index.php/epidemiologia/article/viewFile/7974/5165>>. Acesso em: 22 out. de 2016.

BORGES, F. Z. et al. Síndrome de Cushing subclínica relacionada à hipertensão arterial

secundária e tireoidite autoimune. Relato de caso. *Revista Brasileira de Clínicas Médicas*, Rio de Janeiro, v. 10, n. 4, p. 361-366, 2012. Disponível em: <<http://files.bvs.br/upload/S/1679-1010/2012/v10n4/a3030.pdf>>. Acesso em: 11 ago. de 2016.

BORIN, C. M. A.; NATALI, M. R. M. Estresse: Síndrome dos tempos modernos. *Revista Arquivos do Museu Dinâmico Interdisciplinar*, Paraná, v. 10, n. 1, p. 5-10, 2006. Disponível em: <<http://periodicos.uem.br/ojs/index.php/ArqMudi/article/view/20406/10820>>. Acesso em: 14 out. 2016.

BUENO, J. R.; GOUVÊA, C. M. C. P. Cortisol e exercício: efeitos, secreção e metabolismo. *Revista Brasileira de Prescrição e Fisiologia do Exercício (RBPFE)*, São Paulo, v.5 n.29, p.435-445. 2011. Disponível em: <<http://www.rbpfex.com.br/index.php/rbpfex/article/view/364/369>>. Acesso em: 16/04/2016.

CAETANO, M. S.; VILAR, L.; KATER, C. E. Síndrome de Cushing Subclínica em populações de risco. *Arquivo Brasileiro de Endocrinologia Metabolismo*, São Paulo, v.51, n.8, p. 1185-1190, 2007. Disponível em: <<http://www.scielo.br/pdf/abem/v51n8/01.pdf>>. Acesso em: 24 set. 2016.

CASTILHO, A. R. et al. Transtornos de ansiedade. *Revista Brasileira de Psiquiatria*, São Paulo, v. 22, n. 3, p. 20-23, s.d. Disponível em: <http://www.scielo.br/scielo.php?pid=S1516-44462000000600006&script=sci_arttext>. Acesso em: 12 set. de 2016.

ERRANTE, P. R. et al. Mecanismos de ação e resistência ao uso de glicocorticóides. *Revista de Pesquisa e Inovação Farmacêutica*, São Paulo, v. 6, n. 2, p. 1-11, 2014. Disponível em: <<http://pgsskroton.com.br/seer/index.php/RPInF/article/view/20/17>>. Acesso em: 15 set. 2016.

FARO, A.; PEREIRA, M. E. Medidas do estresse: uma revisão narrativa. *Sociedade Portuguesa de Psicologia da Saúde*, São Paulo, v. 14, n. 1, p. 101-124, 2013. Disponível em: <<http://www.scielo.mec.pt/pdf/psd/v14n1/v14n1a07.pdf>>. Acesso em: 16 set. 2016.

GARCIA, M. C. Cortisol sanguíneo e salivar como indicadores de estresse. 2008. Tese (Doutorado em Biologia) – Universidade Estadual de Campinas, 2008. Disponível em: <file:///C:/Users/user/Downloads/GarciaMarciaCarvalho_D.pdf>. Acesso em: 04 dez. de 2016.

GIRALDO, A. et al. Influência de um programa de exercícios físicos no uso de serviços de saúde na Atenção Básica de Saúde do município de Rio Claro, SP. *Revista Brasileira de Atividade Física Saúde*, São Paulo, v. 11 n. 1p. 186-196. Disponível em: <<https://periodicos.ufpel.edu.br/ojs2/index.php/RBAFS/article/viewFile/2624/pdf66>>. Acesso em 16 de ago. de 2016.

GIROTO, E. et al. Adesão ao tratamento farmacológico e não farmacológico e fatores associados na atenção primária da hipertensão arterial. *Revista Ciência & Saúde Coletiva*, São Paulo, v. 18 n. 6 p. 1763-1772, 2013. Disponível em: <<http://www.scielo.br/pdf/csc/v18n6/27>>. Acesso em 14 out. 2016.

GUERRER, F. J. L.; BIANCHI, E. R. F. Caracterização do estresse nos enfermeiros de unidades de terapia intensiva. *Revista da Escola de Enfermagem da USP*, São Paulo, v. 42 n.

2 p. 355-362, 2008. Disponível em: <<http://www.scielo.br/pdf/reeusp/v42n2/a19.pdf>>. Acesso em: 13 ago. 2016.

GREVET, E.; CORDIOLI, A.; FLECK, M. Depressão maior e distímia: diretrizes e algoritmo para o Tratamento farmacológico. *Revista Artmed*, São Paulo, v.1, p. 317, 2005. Disponível em: <<http://www.ufrgs.br/psiquiatria/psiq/Algoritmo%20de%20depress%C3%A3o%20final.pdf>>. Acesso em: 23 out. de 2016.

GUYTON & HALL. *Tratado de Fisiologia Médica*. 12ªed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2011. 1050p.

JUNIOR, J.; SOUSA, L. A efetividade de programas de exercício físico no controle do peso corporal. *Revista Saúde e Comp.*, São Paulo, n. 1, v. 1, p-71-78, 2005. Disponível em: <<http://www.uesb.br/revista/rsc/ojs/index.php/rsc/article/view/10>>. Acesso em: 22 out. de 2016.

KRIEGER, E. M. Fisiopatologia da hipertensão arterial. s.d. Trabalho acadêmico. – Universidade de São Paulo, São Paulo, s.d. Disponível em: <http://revista.fmrp.usp.br/1996/vol29n2e3/fisiopatogenia_hipertensao_arterial.pdf>. Acesso em: 04 dez. de 2016.

LAMBOGLIA, F. et al. Prática da atividade física como facilitadora da promoção de saúde: Relato de experiência exitosa do pró-saúde e pet-saúde da Unifor. *Revista Brasileira em Promoção da Saúde*, v. 25, n. 4, p. 521-526, 2012. Disponível em: <<http://www.redalyc.org/pdf/408/40824829017.pdf>>. Acesso em: 12 out. de 2016.

LONGUI, C. A. Corticoterapia: minimizando efeitos colaterais. *Jornal da Pediatria*, São Paulo, v. 83, n. 5, p. 163-171, 2007. Disponível em: <<http://www.scielo.br/pdf/jped/v83n5s0/v83n5Sa07.pdf>>. Acesso em: 26 out. de 2016.

LORDELO, R. Et al. Eixos hormonais na obesidade: Causa ou Efeito? *Arquivo Brasileiro Endocrinologia e Metabolismo*, v. 51, n. 1, p. 34-41, 2006. Disponível em: <<http://www.scielo.br/pdf/abem/v51n1/03.pdf>>. Acesso em: 13 out. 2016.

MACEDO, C. et al. Benefícios do exercícios físico para a qualidade de vida. *Revista Brasileira de Atividade Física, Saúde*, Rio de Janeiro, v. 08, n. 2, p. 19-27, 2012. Disponível em: <<https://www.periodicos.ufpel.edu.br/ojs2/index.php/RBAFS/article/view/875>>. Acesso em: 27 out. 2016.

MAIO, J. M.. *Fatores que contribuem para aumentar o nível de stress nos alunos do Curso de Licenciatura em Enfermagem*. 2011. 76f. Monografia (Graduação em Enfermagem) – Universidade Fernando Pessoa, Porto, 2011. Disponível em: <http://bdigital.ufp.pt/bitstream/10284/2759/3/T_18304.pdf>. Acesso em: 19 mar. 2016.

MATOS, A. A obesidade estaria relacionada ao aumento do volume das adrenais? *Revista Brasileira de Endocrinologia*, São Paulo, v.44, n.1, p. 21-30. Disponível em: <<http://www.scielo.br/pdf/abem/v44n1/11700.pdf>>. Acesso em: 04 dez. de 2016.

MORAIS, L.C. et al. *Efeito de um programa de exercício de 8 semanas na pressão arterial e gastos com saúde*. Trabalho acadêmico (Pós-Graduação em Educação Física) – Universidade Estadual Paulista. 2015. Disponível em: <<http://200.145.6.205/index.php/congressoextensao/8congressoextensao/paper/viewFile/719/828>>. Acesso em: 11 out. de 2016.

MOREIRA, A. V. R. et al. *Depressão: um transtorno de humor*. Dissertação (Especialização em Psicologia) – Faculdade de Juazeiro do Norte, [2012]. Disponível em: <http://www.fjn.edu.br/anais-v-semana/trabalho/Rivonilda_poster.pdf>. Acesso em: 12 out. de 2016.

NOGUEIRA, J.M., & GOMES, A.R.. *Estresse, emoções e rendimento desportivo: Da concetualização à investigação*. In D. Bartholomeu, J.M. Montiel, F.K. Miguel, L.F. Carvalho, & J.M.H. Bueno (Eds.). São Paulo: Vetor, p. 497-518, 2013. Disponível em: <<http://repositorium.sdum.uminho.pt/handle/1822/27145>>. Acesso em: 13 mai. 2016. <http://www.bibliotecadigital.puc-campinas.edu.br/tde_arquivos/6/TDE-2006-06-22T060544Z-1174/Publico/Juliana_Allegretti.pdf>. Acesso em: 18 set. 2016.

OP. Depressão, um folheto de auto-ajuda inicial. *Revista oficina de psicologia*, Lisboa, 2012. 29f. Disponível em: <<http://www.oficinadepsicologia.com/PDF/Depressao.pdf>>. Acesso em: 11 out. de 2016.

PAGLIARONE, A; SFORCIN, J. Estresse: revisão sobre seus efeitos no sistema imunológico. *Biosaúde*, Londrina, v.11, n.1, p.57-90, jan./jun. 2009. Disponível em: <<http://www.uel.br/revistas/uel/index.php/biosaude/article/view/24304/17878>>. Acesso em: 16 abr. 2016.

PIMENTA, M; ANTI, S. Glicocorticóides. *Revista Tema de Reumatologia – Moreira Junior Editora*. São Paulo, v.7, n.3, jun. 2006 . Disponível em: <http://www.moreirajr.com.br/revistas.asp?fase=r003&id_materia=3369>. Acesso em: 14/03/2016.

QUINTELLA, R. R. Questões acerca do diagnóstico da depressão e sua relação com o campo médico e científico. *Revista de Psicologia argumento*, Curitiba, v. 38, n. 60, p 83-95, 2010. Disponível em: <<http://www2.pucpr.br/reol/pb/index.php/pa?dd1=3512&dd99=view&dd98=pb>>. Acesso em: 21 de out. de 2016.

ROSA, L. F. P. B.; VAIZBERG. Influências do exercício na resposta imune. *Revista Brasileira Médica do Esporte*, São Paulo, v. 8, n. 4, p. 167-172, s. d. Disponível em: <<http://www.scielo.br/pdf/rbme/v8n4/v8n4a06>>. Acesso em: 21 out. de 2016.

RECH, D. C. *Obesidade e perfil bioquímico entre escolares de 7 a 17 anos: estudo comparativo de dois municípios da região Centro Oriental do RS*. 2015. Dissertação (Pós-Graduação em Promoção da Saúde) – Universidade de Santa Cruz do Sul, 2015. Disponível em: <<http://online.unisc.br/acadnet/anais/index.php/scps/article/view/13753>>. Acesso em: 12 set. de 2016.

REY, G. J. F. Quando a ansiedade torna-se uma doença? *Revista Integração*, São Paulo, n. 43 v. 1 p. 370-382, 2005. Disponível em: <ftp://ftp.usjt.br/pub/revint/379_43.pdf>. Acesso em: 23 set. de 2016.

RODRIGUES, P. *Sistema endócrino*. 2016. 46f. Trabalho acadêmico (Faculdade de Medicina) – Universidade Federal de Pelotas, 2016. Disponível em: <<http://www.rbpfex.com.br/index.php/rbpfex/article/download/364/369>>. Acesso em: 14 out. 2016.

SAMULSKI, D. M.; NOCE, F. A importância da atividade física para a saúde e qualidade de vida: um estudo entre professores, alunos e funcionários da UFMG. *Revista Brasileira de Atividade Física e Saúde*, São Paulo, v. 5, n. 1, 2012. Disponível em: <<https://periodicos.ufpel.edu.br/ojs2/index.php/RBAFS/article/view/992>>. Acesso em: 15 set. 2016.

SILVA, C. A. B. *Mecanismos da ação hormonal*. 2010. 11 f. Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Porto Alegre, 2010. Disponível em: <http://www.ufrgs.br/lacvet/restrito/pdf/hormonios_brigoni.pdf>. Acesso em: 16 set. 2016.

SILVA, J. *Estresse ocupacional e suas principais causas e consequências*. 2010. 44f. Monografia (Especialização em Gestão Empresarial) – Universidade Cândido Mendes, Rio de Janeiro, 2010. Disponível em: <http://www.avm.edu.br/docpdf/monografias_publicadas/k213171.pdf>. Acesso em 13 mai. 2016.

SILVERTHORN, D. *Fisiologia humana*. 5ed. Porto Alegre: Artmed, 2010. 956p.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE ENDOCRINOLOGIA E METABOLOGIA. Nota de esclarecimento sobre “Fadiga Adrenal”. *Associação Médica Brasileira*, Rio de Janeiro, 16 de fev. de 2016. Disponível em: <http://www.endocrino.org.br/media/uploads/fadiga_adrenal_-_sbem_2016_-_final.pdf>. Acesso em: 26 out. 2016.

SOUZA, M. S. V. B. *Revisitando o significado do estresse no contexto das organizações: uma breve revisão teórico-conceitual*. 2014. 31 f. Artigo acadêmico (Especialização em Gestão de Pessoas e Coaching) – Centro Universitário de Brasília, Brasília, 2014. Disponível em: <<http://repositorio.uniceub.br/bitstream/235/7994/1/51205327.pdf>>. Acesso em: 17 out. 2016.

STEFANO, S. R.; BONANATO, F. M.; RAIFUR, L. Estresse em funcionários de uma instituição de ensino superior: diferenças entre gênero. *Revista Economia & Gestão*, Minas Gerais, v. 13, n. 31, p. 73-92, 2013. Disponível em: <<http://periodicos.pucminas.br/index.php/economiaegestao/article/view/P.1984-6606.2013v13n31p73>>. Acesso em: 13 ago. 2016.

TELLES, E. *Glândulas Supra-Renais*. 2008, 17f Trabalho acadêmico (Faculdade de Medicina) - Universidade de Lisboa, 2008. Disponível em: <http://medicina.ucpel.tche.br/histologiamedica/arquivos_word/cap13_sistema_endocrino.doc>. Acesso em: 02 nov. 2016.

TORTORA, J; DERRICKSON, B. *Princípios de anatomia e fisiologia*. 12ªed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2010. p.1228.

VALLE, L. E. L. R. do. *Estresse e distúrbios do sono no desempenho de professores: Saúde mental no trabalho*. 2011. 208f. Tese (Doutorado em Psicologia) – Universidade de São Paulo, 2013. Disponível em: <<http://www.teses.usp.br/teses/disponiveis/47/47134/tde-22072011-104245/pt-br.php>>. Acesso em: 22 out. 2016.

VAZ, F. C. et al. Cortisol e atividade física: será o estresse um indicador do nível de atividade física espontânea e capacidade física em idosos? *Revista Brasília Médica*, São Paulo, v. 50, n. 2, p. 143-152, 2013. Disponível em: <http://www.ambr.org.br/wp-content/uploads/2014/07/10_Cortisol.pdf>. Acesso em: 22 set. de 2016.

VERONEZ, D.; VIEIRA, M; REGATTIEN, N. Abordagem morfofuncional do Sistema Endócrino. *Revista Tecnológica Federal do Paraná*, v.1, n.1, p.1-19. s.d. Disponível: <http://rle.dainf.ct.utfpr.edu.br/hipermidia/images/documentos/Abordagem_Morfofuncional_do_Sistema_Endocrino.pdf>. Acesso em: 18/05/2016.

ZUARDI, A. W. Fisiologia do estresse e sua influência na saúde. *Academia edu*, São Paulo, 2014, S.d. p. 1-13. Disponível em: <https://www.academia.edu/8514738/FISIOLOGIA_DO_ESTRESSE_E_SUA_INFLU%C3%80NCIA_NA_SA%C3%90ADE>. Acesso em: 22 ago. 2016.