



UNIVERSIDADE DO ESTADO DA BAHIA  
DEPARTAMENTO DE CIÊNCIAS HUMANAS – CAMPUS IV  
CURSO DE LICENCIATURA EM EDUCAÇÃO FÍSICA

KAROLINE OLIVIA DA SILVA CARNEIRO

**EFEITOS DO EXERCÍCIO FÍSICO NAS MUDANÇAS NOS  
NEUROTRANSMISSORES: UMA REVISÃO SISTEMÁTICA**

JACOBINA  
2017

KAROLINE OLIVIA DA SILVA CARNEIRO

**EFEITOS DO EXERCÍCIO FÍSICO NAS MUDANÇAS NOS  
NEUROTRANSMISSORES: UMA REVISÃO SISTEMÁTICA**

Artigo apresentado à Universidade do Estado da Bahia – Campus IV, como requisito parcial para obtenção de título de licenciada em Educação Física.

Orientadora: Prof<sup>ª</sup>. Me. Laura Emmanuela Lima Costa

JACOBINA  
2017

# EFEITOS DO EXERCÍCIO FÍSICO NAS MUDANÇAS NOS NEUROTRANSMISSORES: UMA REVISÃO SISTEMÁTICA

Karoline Olivia da Silva Carneiro<sup>1</sup>

Laura Emmanuela Lima Costa<sup>2</sup>

## RESUMO:

**Objetivo:** Busca identificar quais alterações acontecem nos neurotransmissores a partir da realização do exercício físico. **Métodos:** Estudo de revisão sistemática, realizada nas bases de dados: Portal Regional da BVS (BVS) e Portal Periódicos CAPES (CAPES). Teve por base as diretrizes contidas no Manual Cochrane de revisões sistemáticas. **Resultados:** A prática de exercício físico aumenta a síntese e a liberação dos neurotransmissores, principalmente da dopamina, noradrenalina e serotonina, que são os três principais neurotransmissores monoamina conhecidos por serem modulados pelo exercício. Exercícios físicos em altas temperaturas aumentam os níveis circulantes de adrenalina e noradrelina. **Conclusão:** Foi possível observar, através dos artigos selecionadas, que durante o exercício físico há um aumento na síntese e na liberação de diversos neurotransmissores, tais como: a dopamina, a serotonina, a noradrelina, glutamato, GABA, entre outros.

**Palavras-chave:** Neurotransmissores; Movimento; Exercício.

## ABSTRACT:

**Objective:** Seeks to identify which changes occur in neurotransmitters from physical exercise. **Methods:** A systematic review study carried out in the databases: BVS Regional Portal (BVS) and CAPES Portal Periodicals (CAPES). It was based on the guidelines contained in the Cochrane Handbook of Systematic Reviews. **Results:** The practice of physical exercise increases the synthesis and release of neurotransmitters, especially dopamine, noradrenaline and serotonin, which are the three main monoamine neurotransmitters known to be modulated by exercise. Exercise at high temperatures raises circulating levels of adrenaline and noradrenaline. **Conclusion:** It was possible to observe, through the selected articles, that during the physical exercise there is an increase in the synthesis and the release of several neurotransmitters, such as: dopamine, serotonin, noradhrelin, glutamate, GABA, among others. **Keywords:** Neurotransmitters; Movement; Exercise.

---

<sup>1</sup> Graduanda em Licenciatura em Educação Física – Departamento de Ciências Humanas – Campus IV – Universidade do Estado da Bahia - UNEB

<sup>2</sup> Professora Assistente do Curso de Licenciatura em Educação Física - Departamento de Ciências Humanas – Campus IV – Universidade do Estado da Bahia - UNEB

## INTRODUÇÃO

O cérebro, a única estrutura do telencéfalo, é a maior porção do encéfalo (responsável por aproximadamente 80% da sua massa), além de ser a principal região encefálica responsável pelas funções mentais e superiores. O cérebro contém substância cinzenta em seu córtex e nos núcleos cerebrais mais profundos, e realiza a maior parte do que se considera funções superiores. Também constitui-se pelos hemisférios direito e esquerdo, os quais são conectados internamente por um grande trato de fibras denominado corpo caloso (FOX, 2007).

O cérebro consiste num córtex cerebral externo, composto por 2 a 4 mm de substância cinzenta e pela substância branca. O córtex cerebral é caracterizado por numerosas pregas e depressões denominadas convoluções. As pregas elevadas das convoluções denominam-se giros; e as depressões sulcos. Cada hemisfério cerebral se subdivide em sulcos profundos, formando cinco lobos, são eles: lobos frontal, parietal, temporal, occipital e insular (FOX, 2007).

O controle das contrações musculares e dos movimentos corporais está relacionado ao córtex motor. Uma parte deste controle motor ocorre em respostas aos sinais somatossensoriais recebidos das porções sensoriais do córtex, os quais mantêm o córtex motor informado sobre as posições e os movimentos das diferentes partes do corpo (GUYTON, 2006).

O sistema nervoso humano é composto por duas partes principais: Sistema nervoso central (SNC): que consiste em cérebro e medula espinal; Sistema nervoso periférico (SNP): que consiste nos nervos que transmitem a informação para e a partir do SNC. (McARDLE, 2013)

O SNC é categorizado por seis áreas principais: bulbo, protuberância, mesencéfalo, cerebelo, diencefalo e telencéfalo. O bulbo, a protuberância e o mesencéfalo compõem o tronco cerebral.

O cerebelo funciona através de complexos circuitos de retroalimentação (feedback), monitorando e coordenando outras áreas do cérebro e da medula espinal que participam do controle motor. Ele também funciona como o principal centro de comparação, de avaliação e de integração para os ajustes posturais, a locomoção, a manutenção do equilíbrio, as percepções da velocidade do movimento corporal e outras funções reflexas diversificadas relacionadas com o movimento.

A medula espinal, que está inclusa no SNC, tem cerca de 45 cm de comprimento e 1 cm de diâmetro, envolta por 33 vértebras (7 cervicais, 12 torácicas, 5 lombares, 5 sacras e 4

coccígeas). A área central da medula espinal contém principalmente três tipos de neurônios: neurônios motores (motoneurônios), neurônios sensoriais e interneurônios. Os neurônios motores ou motoneurônios (eferentes) percorrem o corno ventral para inervar as fibras musculares esqueléticas extrafusais e intrafusais. As fibras nervosas sensoriais (aférentes) penetram na medula espinal provenientes da periferia através do corno dorsal.

Já o SNP consiste em 31 pares de nervos raquidianos (espinais) e 12 pares de nervos cranianos. Estão inclusos no SNP os neurônios aférentes que retransmitem a informação sensorial proveniente dos receptores existentes na periferia para o SNC e os neurônios eferentes que transmitem a informação do cérebro para os tecidos periféricos. Os nervos somáticos e autônomos são os dois tipos de neurônios eferentes.

O sistema nervoso autônomo é subdividido em componentes simpático e parassimpático. Com base em diferenças anatômicas e fisiológicas, esses neurônios atuam em paralelo, mas utilizam vias estruturalmente distintas e diferem em seus sistemas de transmissão. Os axônios da divisão simpática emergem somente do terço médio da medula espinal (segmentos torácicos e lombares); em contrapartida, os axônios pré-ganglionares da divisão parassimpática emergem somente do tronco cerebral e dos segmentos medulares mais baixos (sacos). Os dois sistemas se complementam anatomicamente um ao outro.

Existem ainda o conjunto dos núcleos da base. Eles representam importantes elos nas vias que, do córtex cerebral se designam à medula espinal, sendo desta forma, primariamente de função motora, é considerado como um denominador comum para todos os núcleos do interior do encéfalo, com inclusão do tálamo. Fazem parte deste conjunto o núcleo caudado e o lentiforme, com suas divisões, o púntalamo e o globo pálido, como representando a massa principal. O claustró, o núcleo subtalâmico e a substância negra são incluídos, enquanto que o núcleo amigdalóide, devido as suas conexões e funções distintas é excluído (BRODAL, 1984).

A organização estrutural de suas conexões deixa evidente que a maioria das ações dos núcleos da base devem ser exercidas sobre o córtex cerebral. Sua influência sobre as funções motoras deve, portanto, envolver o córtex (BRODAL, 1984).

O primeiro intercâmbio dos músculos e do sistema nervoso ocorre através dos neurônios motores alfa, assim chamados em função de sua grande espessura. Os neurônios motores alfa localizam-se na medula espinal, se projetam através da raiz ventral e terminam nas fibras musculares. Assim como ocorre com os demais neurônios, um potencial de ação no neurônio motor alfa libera um neurotransmissor que, nesse caso, é a acetilcolina. A liberação do transmissor não modifica a atividade de um neurônio pós-sináptico, ao invés disso, faz as

fibras musculares se contraírem. Portanto, os neurônios motores alfa fornecem a base física para traduzir o sinal neural em ações mecânicas. O movimento acontece quando os neurônios motores alfa mudam o comprimento e a tensão dos músculos (GAZZANIGA, 2006).

Com isso há uma secreção de substâncias químicas produzidas pelos neurônios que são conhecidas como neurotransmissores. De acordo com Gazzaniga (2006, p.75), os neurotransmissores:

São moléculas que, variando em tamanho e composição química, compartilham algumas propriedades em comum: todas são sintetizadas pelo neurônio pré-sináptico, transportadas aos terminais axonais para serem estocadas em vesículas que liberarão o transmissor para a fenda sináptica e, após sua ligação à célula pós-sináptica, são removidas ou degradadas por ação enzimática.

Segundo Guyton (2006), existem dois grupos de transmissões sináptica, sendo eles: neurotransmissores com moléculas pequenas e de ação rápida e neuropeptídeos, de tamanho molecular muito maior, e que, na maioria das vezes, são de ação mais lenta.

Os neurotransmissores de moléculas pequenas e de ação rápida são aqueles que induzem as respostas mais agudas do sistema nervoso, como a transmissão de sinais sensoriais para o encéfalo e dos sinais motores do encéfalo para os músculos. Em muitos casos esses neurotransmissores são sintetizados no citosol do terminal pré-sináptico por meio de transporte ativo. Deste modo, cada vez que um potencial de ação alcança o terminal pré-sináptico, poucas vesículas liberam, ao mesmo tempo, seu neurotransmissor na fenda sináptica (GUYTON, 2006).

Os neuropeptídeos, geralmente causam ações mais prolongadas, como mudanças a longo prazo no número de receptores neuronais, abertura ou fechamento por extensos períodos de certos canais iônicos e, provavelmente, também as mudanças em longo prazo no número ou tamanho das sinapses. Esses neurotransmissores são sintetizados como partes integrais de grandes moléculas proteicas pelos ribossomos situados no corpo celular do neurônio (GUYTON, 2006).

Nos quadros 1 e 2, estão listadas diversas substâncias químicas de acordo as suas divisões.

**Quadro 1 - Neurotransmissores de moléculas pequenas e de ação rápida**

CLASSE I	CLASSE II: As aminas	CLASSE III: Aminoácidos	CLASSE IV
Acetilcolina	Norepinefrina Epinefrina Dopamina Serotonina Histamina	Ácido gama-aminobutírico (GABA) Glicina Glutamato Aspartato	Óxido nítrico (NO)

Fonte: Guyton (2006, p. 562)

**Quadro 2 - Neurotransmissores Peptídicos de Ação Lenta ou Fatores de Crescimento**

<b>Hormônios liberadores hipotalâmicos</b>	<b>Peptídeos hipofisários</b>	<b>Peptídeos que agem no intestino e no cérebro</b>	<b>De outros tecidos</b>
Hormônio liberador de tirotrófina Hormônio liberador do hormônio luteinizante Somatostatina (fator inibitório do hormônio de crescimento)	Hormônio adrenocorticotrófico (ACTH) $\beta$ -Endorfina Hormônio $\alpha$ -melanócito estimulante Prolactina Hormônio luteinizante Tirotrófina Hormônio de crescimento Vasopressina Ocitocina	Encefalinalaucina Encefalinametionina Substancia P Gastrina Colecistocinina Peptídeo intestinal vasoativo (VIP) Fator de crescimento neural Fator neurotrófico derivado do cérebro Neurotensina Glucagon	Angiotensina II Bradicinina Carnosina Peptídeos do sono Calcitonina

Fonte: Guyton (2006, p. 563)

Guyton (2006), relata que alguns dos mais importantes neurotransmissores de molécula pequena são: a acetilcolina, a norepinefrina, a dopamina, a glicina, o GABA, o glutamato, a serotonina e o óxido nítrico. No quadro 3, estão as características mais importantes desses neurotransmissores.

**Quadro 3 – Características dos neurotransmissores mais importantes de molécula pequena**

<b>Neurotransmissor</b>	<b>Características</b>
Acetilcolina	É secretada por neurônios em diversas áreas do sistema nervoso, mas especificamente por: (1) terminais de grandes células piramidais do córtex motor, (2) vários tipos diferentes de neurônios nos gânglios da base, (3) neurônios motores que inervam os músculos esqueléticos, (4) neurônios pré-ganglionares do sistema nervoso autônomo, (5) neurônios pós-ganglionares do sistema nervoso parassimpático e (6) alguns dos neurônios pós-ganglionares do sistema nervoso simpático. Em muitos casos, tem um efeito excitatório, porém, sabe-se que possui efeitos inibitórios em algumas terminações nervosas parassimpáticas periféricas.
Norepinefrina	É secretada por terminais de diversos neurônios cujos corpos celulares estão localizados no tronco cerebral e no hipotálamo. É secretada também pela maioria dos neurônios pós-ganglionares do sistema nervoso simpático, onde excita alguns órgãos e inibe outros.
Dopamina	É secretada por neurônios que se originam na substância negra. Estes neurônios projetam-se principalmente para a região estriatal dos gânglios da base. O efeito da dopamina é geralmente inibitório.

Glicina	É secretada principalmente nas sinapses da medula espinhal. Acredita-se que atue sempre como neurotransmissor inibitório.
GABA	É secretado por terminais nervosos situados na medula espinhal, cerebelo, gânglios da base e diversas áreas do córtex. Acredita-se que tenha sempre um efeito inibitório.
Serotonina	É secretada por núcleos que se originam na rafe mediana do tronco cerebral e projetam-se para diversas áreas encefálicas e da medula espinhal, especialmente para os cornos dorsais da medula espinhal e para o hipotálamo. Age como inibidor das vias da dor da medula espinhal e acredita-se que sua ação inibitória nas regiões superiores do sistema nervoso auxilie no controle do humor do indivíduo, possivelmente até mesmo provocando o sono.
Óxido nítrico	É secretado por terminais nervosos em áreas encefálicas responsáveis por comportamentos de longo prazo e pela memória.

Fonte: Guyton (2006, p.563-564)

Os neurotransmissores são responsáveis pelo envio de impulsos nervosos e, o músculo, corresponde a esses impulsos, com a execução de movimentos em algumas partes do corpo. Movimento segundo o Descritores em Ciências da Saúde (DeCS), é a ação, processo ou resultado de passar de um lugar, ou posição, para outro, pode ser também a mudança de posição do corpo inteiro ou qualquer de suas partes.

Através dos movimentos, exercícios são realizados regularmente para manter o corpo ativo, além de ter respostas positivas para o corpo do indivíduo que o realiza, melhora a autonomia, o humor, a autoestima, e isso ocorre através da liberação dos neurotransmissores durante o exercício.

Logo, para desempenhar algum exercício específico as células do córtex motor codificam a direção do movimento ativando células apropriadas para executar a ação desejada.

Além disso, há a utilização de alguns substratos energéticos como acetil-CoA, ácidos graxos, aminoácidos, que após a oxidação se transformam em piruvato e serão utilizados como fonte de energia para a execução dos movimentos dos músculos esqueléticos (SMITH et al. 2007).

Os músculos esqueléticos usam muitos substratos energéticos para gerar o trifosfato de adenosina (ATP). A fonte direta mais abundante de ATP é o fosfato de creatina, mas o ATP também pode ser originado a partir dos estoques de glicogênio tanto anaeróbica (provocando lactato) quanto aerobicamente, e assim sendo, o piruvato é convertido em acetil-CoA para a oxidação pelo Ciclo dos Ácidos Tricarboxílicos (TCA) ou Ciclo de Krebs. Todos os músculos esqueléticos de seres humanos contêm mitocôndrias que são capazes de oxidar ácidos graxos,

corpos cetônicos, além de oxidar completamente os esqueletos de carbono de alanina, aspartato, glutamato, valina, leucina e isoleucina, mas não de outros aminoácidos. Cada uma dessas rotas de oxidação de substratos energéticos desempenha um papel único no metabolismo do músculo esquelético (SMITH et al. 2007).

Para melhor compreensão, define-se o exercício físico como “toda atividade física planejada, estruturada e repetitiva que tem por objetivo a melhoria e a manutenção de um ou mais componentes da aptidão física”. (GUEDES e GUEDES, 1995, p. 20)

Em alguns casos, pode acontecer um sobretreinamento. Dantas (2014) define sobretreinamento como o mesmo que *overtraining*. O autor diz que *overtraining* é uma “recuperação incompleta antes da aplicação de uma nova carga de treinamento, dando origem à exaustão e provocando declínio da capacidade de trabalho” (DANTAS, 2014, p.29).

Portanto, se acontece um *overtraining* com um indivíduo conseqüentemente irá surgir a fadiga, que segundo Dantas (2014) é uma redução das reservas energéticas associada ao acúmulo de catabólitos no organismo, impedindo o seguimento da atividade física e podendo causar até a inaptidão temporária para o exercício.

Para Weineck (2005), citado por Dantas (2014, p.283) “a fadiga ocorre em três diferentes níveis”. No quadro 4, estão descritos os diferentes níveis de fadiga e suas principais causas.

#### Quadro 4 – Diferentes níveis e causas da fadiga.

Fadiga aguda periférica	A fadiga aguda periférica (FAP) é a diminuição da capacidade funcional ocorrida em curto prazo, devido a atividades físicas intensas. Pode ocorrer devido a: <ul style="list-style-type: none"> <li>✓ Perda de eficiência nos sistemas de transportes de energia;</li> <li>✓ Queda na produção de hormônios envolvidos com a prontidão orgânica para a atividade, em especial os corticoides e a epinefrina;</li> <li>✓ Diminuição da concentração de potássio no líquido extracelular (LIC);</li> <li>✓ Acúmulo ou falta de acetilcolina nas sinapses.</li> </ul>
Fadiga aguda central	A fadiga aguda central (FAC) ocorre quando os efeitos da FAP chegam ao SNC. Manifesta-se por meio de: <ul style="list-style-type: none"> <li>✓ Diminuição da capacidade coordenativa e da percepção sensorial;</li> <li>✓ Surgimento de distúrbios na atenção, na concentração e no pensamento;</li> <li>✓ Atenuação da vontade;</li> <li>✓ Aumento do tempo de reação.</li> </ul>
Fadiga crônica	Resulta da soma de exigências sobre os sistemas orgânicos e se manifesta mais tardiamente e com mais duração. Irá ocorrer

	<p>basicamente no aparelho locomotor, que apresenta as seguintes síndromes de sobrecarga:</p> <ul style="list-style-type: none"><li>✓ Aquilodina, que são inserções dos tendões dolorosos;</li><li>✓ Miogelosenia, que é o enrijecimento doloroso da musculatura;</li><li>✓ Fraturas ósseas por fadiga (ou estresse).</li></ul> <p>Os outros sistemas orgânicos também poderão padecer dos efeitos da fadiga crônica que se manifestará na sobrecarga de funcionamento sobre rins, fígado e baço.</p>
--	-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------

Fonte: Weineck (2005 apud Dantas 2014, p.283-284)

Sendo assim, podemos dizer que a fadiga tanto aguda periférica quanto central acontecem devido as atividades físicas excessivas, advindas por vários fatores que prejudicam a realização de exercícios de forma eficaz.

Desta forma, o estudo tem a seguinte **pergunta norteadora**: quais são as mudanças provocadas nos neurotransmissores a partir da realização do exercício físico? Assim sendo, o presente estudo busca identificar quais alterações acontecem nos neurotransmissores a partir da realização do exercício físico.

## MÉTODOS

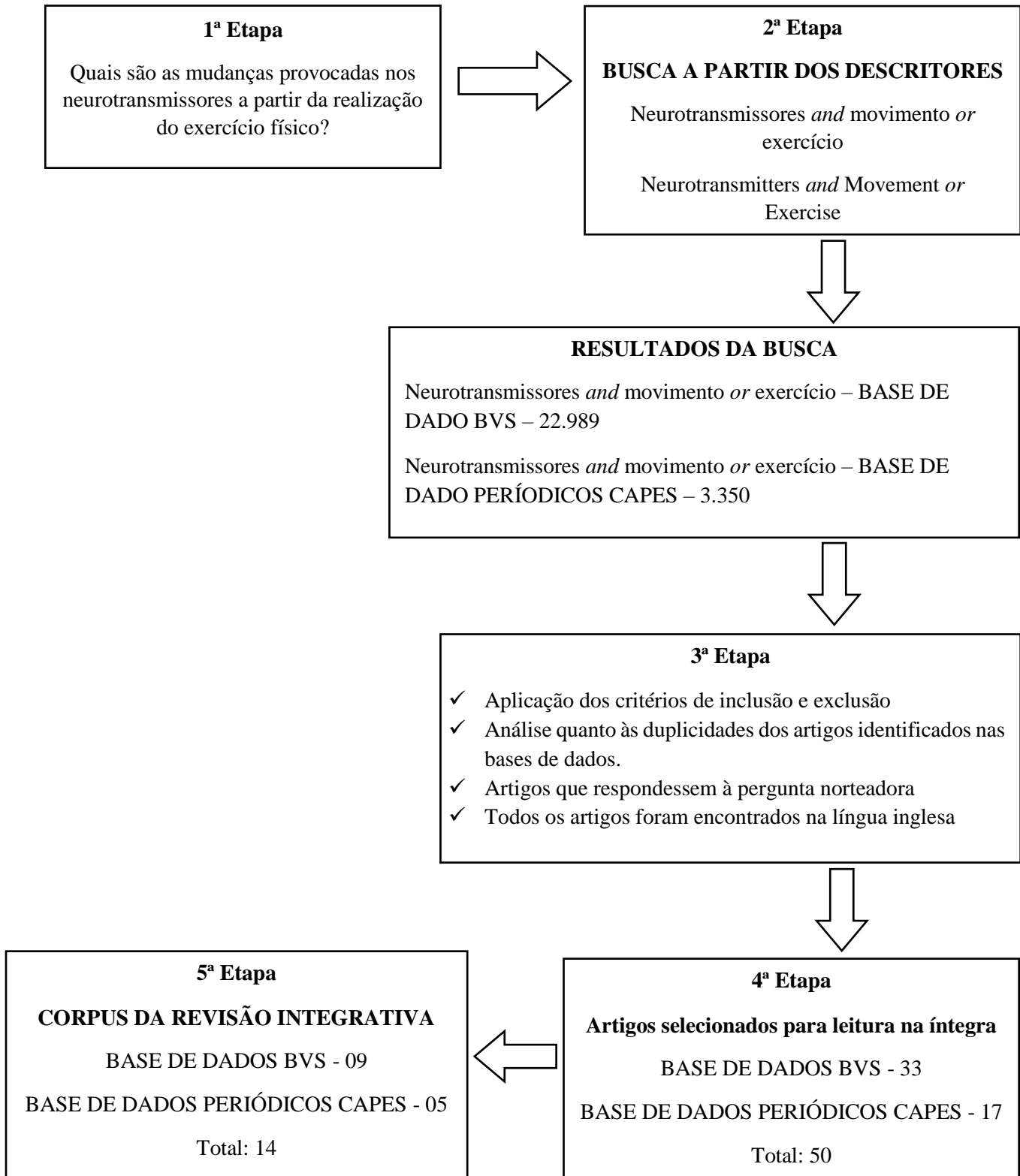
Trata-se de um estudo de revisão sistemática, realizada nas bases de dados: Portal Regional da BVS (BVS) e Portal Periódicos CAPES (CAPES). A presente revisão teve por base as diretrizes contidas no Manual Cochrane de revisões sistemáticas (HIGGINS; GREEN, 2008). Foram utilizados os seguintes descritores (descriptors), da base de dados Descritores em Ciências da Saúde (DeCS): Neurotransmissores (Neurotransmitters); Movimento (Movement); Exercício (Exercise); e para a execução referente ao momento de seleção dos textos utilizou-se o indicador booleano AND/OR, sendo feitas buscas a partir de combinações múltiplas entre os descritores em inglês, Neurotransmitters AND Movement OR Exercise.

Neste estudo utilizamos o termo neurotransmissores para falar também de: catecolaminas, monoaminas, dopamina (DA), serotonina (5-HT), noradrenalina (NA), norepinefrina, orexina, acetilcolina (ACh), aspartato, ácido do gama-aminobutírico (GABA), o glutamato (GLU), glicina, adrenalina (ADR), epinefrina, histamina, neuropeptídeos.

No processo de seleção dos textos foram adotados os seguintes critérios de inclusão: artigos que respondessem à pergunta norteadora, artigos de revisão ou ser um estudo com pessoas jovens e adultos, artigos na língua inglesa ou portuguesa, porém só foram encontrados artigos na língua inglesa. Os critérios de exclusão foram: estudos realizados em idosos, em crianças, com animais, estudos relacionados a síndromes e doenças e, que não tivessem relação com a pergunta norteadora. Na busca inicial foram encontrados 22.989 no Portal BVS e 3.350 no Portal Periódicos CAPES. Após aplicação dos critérios de inclusão foram selecionados 403 artigos entre as duas bases de dados, depois da leitura dos títulos restaram 50 artigos, sendo que logo depois das leituras dos resumos/abstracts restaram 19 artigos, que após a retirada dos artigos duplicados resultaram em 14 artigos. Todo processo de sistematização das buscas nas bases de dados foi exemplificado e ilustrado na figura 1:

**Figura 1**

Figura 1 - Sistematização do processo de busca nas bases de dados, Jacobina, 2017.



Fonte: Elaboração própria (2017)

## RESULTADOS E DISCUSSÃO

No quadro a seguir, estão expostos os principais dados contidos nos artigos selecionados.

**Quadro 5 – Título, Autores, Ano, Objetivos e Conclusões dos artigos selecionados.**

Nº	TÍTULO	AUTORES	ANO	OBJETIVOS	CONCLUSÕES
1.	Exercise and Neurotransmission: A Window to the Future? (Exercício e Neurotransmissão: Uma Janela para o Futuro?)	Meeusen, Romain; Piacentini, M	2001	Examinar o efeito do exercício agudo e crônico sobre a liberação de neurotransmissores, uma vez que o início do movimento e o controle da locomoção mostraram estar relacionados com a função do neurotransmissor estriatal.	Mostramos que a liberação de DA, NA e 5-HT aumenta durante o exercício. Mostramos também que o exercício agudo e / ou o treinamento físico influenciam os níveis extracelulares de DA, NA, GLU e GABA. Em conjunto, isso poderia indicar que a perturbação crônica da homeostase também poderia influenciar a liberação do transmissor e que esse paradigma poderia servir como uma ferramenta para explorar os efeitos centrais do overtraining.
2.	Hot environments decrease exercise capacity and elevate multiple neurotransmitters (Os ambientes quentes diminuem a capacidade de exercício e elevam os neurotransmissores múltiplos)	Jiexiu, Zhao; Lili, Lai; Stephen, S. Cheung; Shuqiang Cui; Nan Na; Wenping Feng; Santiago Lorenzo	2015	Testar a hipótese de que diferentes neurotransmissores e hormônios exercem fadiga em temperaturas quentes com diferentes umidades relativas.	Os dados indicaram que as concentrações de Noradrenalina (NA), Prolactina (PRL), Serotonina (5-HT) e Dopamina (DA) foram afetados pelo exercício. Assim, o nível de NA foi significativamente associado com tempo de execução. No entanto, a Adrenalina (ADR) não mostrou nenhum efeito significativo entre o pré e pós-exercício. A associação ao tempo, a duração e a intensidade do exercício influencia no nível de neurotransmissores de NA independentemente das condições ambientais.
3.	Neuromodulation of Aerobic Exercise-A Review (Neuromodulação do exercício aeróbio-uma revisão)	Saskia Heijnen; Bernhard Hommel; Armin Kibele and Lorenza S. Colzato	2016	Rever os estudos disponíveis que investigam se, e em que grau o exercício aeróbio modula hormônios, aminoácidos e níveis de neurotransmissores.	O exercício aeróbio modula os níveis de hormônio, neurotrofina e neurotransmissor dependendo de fatores como genes, idade e estado hormonal
4.	Exercise benefits brain function: the monoamine connection (O exercício beneficia a função cerebral: a ligação monoamina)	Tzu-Wei Lin; Yu-Min Kuo	2013	Esta revisão centra-se em como estes três neurotransmissores, Dopamina (DA), Noradrenalina (NA) e Serotonina (5-HT), contribuem para exercer afetando a função cerebral e como ele pode trabalhar contra doenças neurológicas.	A estimulação do sistema monoaminas depende da intensidade do exercício. O nível de esforço associado ao exercício poderia ser um fator de modulação subjacente para o seu diferencial efeitos nos sistemas de monoamina do cérebro. Diferentes intensidades de exercícios entre exercício na esteira e o funcionamento da roda pode induzir diferentes níveis de feedback na glândula hipotálamo-hipófise-adrenal eixo da glândula. Os efeitos do BDNF não podem ser negligenciado e deve ser levado em consideração ao estudar os efeitos do

					exercício sobre sistemas de monoamina.
5.	Neural correlates of motor vigour and motor urgency during exercise (Correlatos neurais do vigor motor e da urgência motora durante o exercício)	Rauch, H.; Schönbächler, Georg; Noakes, Timothy	2013	Este artigo revisa as estruturas cerebrais e circuitos neurais subjacentes ao sistema motor, uma vez que se refere ao exercício de resistência	Nesta revisão propomos que alguns fenômenos podem ser explicados pela distinção entre comportamentos motores voluntários, vigorosos e urgentes durante o exercício, uma vez que diferentes estruturas do SNC e neurotransmissores estão envolvidos na execução desses diferentes comportamentos motores.
6.	Central fatigue and neurotransmitters, can thermoregulation be manipulated? (Fadiga central e neurotransmissores, a termorregulação pode ser manipulada?)	Meeusen, R; Roelands, B	2010	Esta revisão centra-se nos efeitos das manipulações farmacológicas sobre o desempenho e a termorregulação em diferentes temperaturas ambiente.	A inibição da reabsorção dopaminérgica parece contrariar a fadiga induzida pela hipertermia em 30 C, enquanto a neurotransmissão noradrenérgica apresenta efeitos negativos sobre o desempenho em temperatura normal e alta, e as manipulações serotoninérgicas não levaram a mudanças significativas no desempenho. No entanto, é improvável que um sistema neurotransmissor seja responsável pelo atraso ou início da fadiga.
7.	Brain neurotransmitters in fatigue and overtraining (Neurotransmissores cerebrais na fadiga e overtraining)	Meeusen, Romain; Watson, Philip; Hasegawa, Hiroshi; Roelands, Bart; Piacentini, Maria F.	2007	Identificar quais as causas da fadiga e do overtraining	Quando ocorre treinamento prolongado e excessivo, concorrente com outros estressores e recuperação insuficiente, o decréscimo de desempenho pode resultar em inaptações crônicas que podem levar à síndrome de overtraining (OTS). O mecanismo da OTS pode ser difícil de examinar em detalhes, talvez porque o estresse causado pela carga excessiva de treinamento, em combinação com outros estressores, possa desencadear diferentes "mecanismos de defesa" como os sistemas imunológicos, neuroendócrinos e outros sistemas fisiológicos que interagem. E provavelmente, portanto, não pode ser identificado como a "única" causa da OTS
8.	Effects of noradrenaline and dopamine on supraspinal fatigue in well-trained men. (Efeitos da noradrenalina e da dopamina sobre a fadiga supraespinhal em homens bem treinados)	Malgorzata Klass; Bart Roelands; Morgan LéVéNez; Vinciane Fontenelle; Nathalie Pattyn; Romain Meeusen; Jacques Duchateau	2012	Investigar a ligação potencial entre a fadiga supraespinhal e alterações na concentração cerebral de dopamina e noradrenalina e em ambiente temperado, combinamos métodos neurofisiológicos e manipulação farmacológica destes dois neurotransmissores	Os resultados sugerem que a noradrenalina, mas não a inibição da reabsorção da dopamina, contribui para o desenvolvimento de fadiga central/supraespinhal após um exercício prolongado de ciclismo realizado em condições temperadas.
9.	Neurophysiological determinants of theoretical concepts	Bart Roelands; Jos de Konin; Carl	2013	Identificar as causas periféricas de fadiga para uma interação complexa entre	Em conjunto, parece que fatores como a condição ambiental e manipulação de neurotransmissores cerebrais têm o

	and mechanisms involved in pacing (Determinantes neurofisiológicos dos conceitos teóricos e dos mecanismos envolvidos na estimulação)	Foster; Floor Hettinga; Romain Meeusen		limitações de desempenho periféricas e centrais.	potencial de influenciar a potência durante o exercício, e podem, portanto, ser envolvidos como mecanismos reguladores na competência complexa de estimulação.
10.	A test of the catecholamines hypothesis for an acute exercise-cognition interaction (Um teste da hipótese das catecolaminas para uma interação exercício-cognição aguda)	Mcmorris, T.; Collard, K.; Corbett, J.; Dicks, M.; Swain, J.P..	2008	Examinar o uso de norepinefrina (NE) e dopamina (DA) no cérebro durante o exercício, enquanto simultaneamente realização de testes cognitivos.	Concluiu-se que esses resultados não fornecem suporte para um efeito direto do aumento das concentrações de catecolaminas no desempenho cognitivo durante o exercício. Os dados de regressão sugerem que há alguma relação entre o exercício, as concentrações de catecolaminas e a cognição.
11.	Acute Modulation of Cortical Glutamate and GABA Content by Physical Activity (Modulação aguda de glutamato cortical e conteúdo de GABA por atividade física)	Richard J. Maddock; Gretchen A. Casazza; Dione H. Fernandez; Michael I. Maddock	2016	Testar a hipótese de que o estado cerebral induzido pela atividade física inclui uma expansão das piscinas de tecido dos neurotransmissores de aminoácidos glutamato e GABA. O estudo teve os seguintes dois objetivos principais: (1) usar um sistema de ressonância magnética 3 tesla para testar se os níveis corticais de GABA e glutamato são aumentados após o exercício; E (2) examinar se as alterações induzidas pelo exercício no glutamato são observadas além das regiões corticais sensoriais e motoras primárias.	Os resultados mostraram que os sinais de ressonância tanto do glutamato como do GABA aumentaram significativamente no córtex visual após o exercício. Demonstramos ainda um aumento semelhante no glutamato após o exercício numa região executiva, o córtex cingulado anterior. Em geral, os resultados são consistentes com uma expansão induzida pelo exercício dos conjuntos corticais de glutamato e GABA, e aumentam a compreensão crescente do estado distintivo do cérebro associado à atividade física.
12.	Neuroscience of exercise: from neurobiology mechanisms to mental health (Neurociência do exercício: dos mecanismos neurobiológicos à saúde mental)	Eduardo Matta Mello Portugal; Thais Cevada; Renato Sobral Monteiro-Junior; Thiago Teixeira Guimarães; Ercole da Cruz Rubini; Eduardo Lattari; Charlene Blois; Andrea Camaz Deslandes;	2013	O presente estudo examinou três tópicos específicos: (1) a relação entre exercício e transtornos mentais (Por exemplo, distúrbio depressivo principal, demência e doença de Parkinson Doença), (2) os efeitos do exercício sobre o estado de Saúde dos atletas, e (3) as possíveis alterações neurobiológicas mecanismos que medeiam os efeitos do exercício.	O exercício agudo parece melhorar o humor ativando áreas corticais específicas e induzindo a liberação de neurotransmissores e fatores tróficos que contribuem para aderir a um programa de atividade. O exercício físico crônico parece induzir tanto a neurogênese quanto a angiogênese, que são importantes para melhorar a função comportamental e cognitiva e para melhorar a saúde dos pacientes com transtornos mentais.
13.	Beneficial effects of physical exercise on neuroplasticity and cognition (Efeitos benéficos do exercício físico sobre	Hötting, Kirsten; Röder, Brigitte	2013	Esta revisão resume as consequências comportamentais e correlatos neurais no nível do sistema após intervenções físicas em humanos de diferentes idades.	Os resultados sugerem que o exercício físico pode desencadear processos que facilitam a neuroplasticidade e, assim, aumenta a capacidade de um indivíduo para responder a novas demandas com adaptações

	neuroplasticidade e cognição)				comportamentais. Estudos recentes têm sugerido que a combinação de treinamento físico e cognitivo pode resultar em um aprimoramento mútuo de ambas as intervenções.
14.	Integration of feeding and spontaneous physical activity: Role for orexina (Integração da alimentação e atividade física espontânea: papel para a orexina)	Kotz, Catherine M.	2006	Esta revisão enfoca como as orexinas hipotalâmicas participam tanto da alimentação como da atividade física espontânea e fornece modelos potenciais para a integração de sinais importantes para ambos.	Um grande número de áreas cerebrais, com suas populações neurotransmissoras associadas e conectadas, participam na regulação do comportamento alimentar atuando como centros sensores e moduladores de energia. Várias áreas cerebrais e neuropeptídeos são importantes para a alimentação e atividade física espontânea.

Fonte: Elaboração própria (2017)

Os estudos relacionados ao exercício com os níveis de neurotransmissores são escassos, porém os resultados já indicam que há comprovação em prol de alterações na síntese e metabolismo destas substâncias durante o exercício de resistência, influenciando diretamente na fadiga central, bem como na síntese de novos neurotransmissores, na neurogênese, na angiogênese, na neuroplasticidade, na cognição e na regulação e mediação do comportamento alimentar e da atividade física.

Os achados de Meeusen e Piacentini (2001) apontam que o exercício habitual aumenta a plasticidade em uma variedade de sistemas de neurotransmissores, além de mostrar evidências a favor de mudanças e aumento na síntese e metabolismo de neurotransmissores.

Lin e Kuo (2013), em revisão, expõem que a maioria dos estudos acredita que os sistemas de monoaminas medeiam o aprimoramento induzido pelo exercício de várias funções cerebrais. Porém, existem vários mecanismos que explicam os efeitos do exercício sobre o cérebro, incluindo neuroinflamação, vascularização, antioxidação, adaptação de energia e regulamentos sobre neurotróficos e neurotransmissores. Descrevem ainda que, Dopamina (DA), Noradrenalina (NA) e Serotonina (5-HT) são os três principais neurotransmissores monoamina conhecidos por serem modulados pelo exercício e que eles recebem regulação recíproca uns dos outros.

Estendendo o conhecimento, Rauch et al. (2013) afirmam que diferentes estruturas do SNC e neurotransmissores estão envolvidos na execução de diferentes comportamentos motores voluntários, vigorosos e urgentes durante o exercício e que poucos estudos de exercícios prestam atenção à organização complexa e dinâmica da ação motora em relação aos núcleos subcorticais, uma vez que são essenciais para a execução de padrões de movimentos normais.

A respeito da relação entre exercício, aumento de neurotransmissores e cognição em estudo de McMorris et al. (2008), não se pode comprovar de que o aumento das concentrações destas substâncias no cérebro durante o exercício tenha efeito na cognição dos praticantes, mesmo realizando testes cognitivos simultâneos ao exercício. Porém Missale e colaboradores ainda em 1998 falam, em estudo específico sobre o neurotransmissor dopamina, relata que esta substância está diretamente envolvida na atividade locomotora, cognição, ingestão de alimentos e na regulação endócrina.

Com isso, Meeusen e Piacentini (2001) ressaltam que é interessante examinar o efeito do exercício agudo e crônico sobre a liberação de neurotransmissores, uma vez que o início do movimento e o controle da locomoção mostraram estar relacionados com a função do neurotransmissor estriatal. Já McMorris et al. (2008), em seus estudos, concluíram que os resultados não fornecem suporte para um efeito direto do aumento das concentrações de neurotransmissores no desempenho cognitivo durante o exercício.

Em relação a fadiga induzida pelo exercício, Meeusen et al. (2007) afirmam que a função cerebral parece ser dependente da interação de vários sistemas, e que é difícil que um único sistema neurotransmissor seja responsável pela fadiga central e que vários outros mecanismos estão envolvidos, com evidências que suportam um papel para as catecolaminas cerebrais. A fadiga é, portanto, provavelmente um fenômeno integrado, com interação complexa entre fatores centrais e periféricos.

Segundo, Malgorzata e colaboradores (2012) a fadiga central é definida, quando o exercício exaustivo prolongado induz uma falha do sistema nervoso para ativar os músculos envolvidos. E fadiga supraespinhal, quando parte da fadiga central pode refletir na saída insuficiente do córtex motor.

Em estudos sobre a fadiga em altas temperaturas, ainda em 2010 Meeusen e Roelands, concluíram que existe inibição da dopamina, não há mudanças na serotonina e a noradrenalina apresenta efeitos negativos. Eles relatam também que a manipulação de DA, serotonina, NA não produziu resultados conclusivos sobre o desempenho em temperatura ambiente

Malgorzata et al. (2012), corroborando com Meeusen e Roelands (2010), concluíram em seus estudos que a noradrenalina contribui para o desenvolvimento da fadiga central/supraespinhal após um exercício prolongado de ciclismo em condições temperadas. Já Roelands et al. (2013) afirma que a fadiga durante o exercício prolongado é frequentemente descrita como um comprometimento agudo do desempenho do exercício que leva a incapacidade de produzir ou manter uma potência.

Roelands et al. (2013) diz ainda que, historicamente a fadiga foi atribuída apenas à fatores periféricos. Mas nas últimas décadas ficou claro que existe um papel crítico para o SNC e que em conjunto, parece que fatores como a condição ambiental e a manipulação de neurotransmissores cerebrais pode influenciar a potência durante o exercício, e pode, portanto, ser envolvidos como mecanismos reguladores na complexa ação da estimulação muscular.

Entretanto, Jiexiu e colaboradores (2015) apontam que o tempo de exercício e intensidade têm uma influência importante sobre o nível de noradrenalina independente das condições do ambiente, além de a capacidade aeróbica máxima ser prejudicada em altas temperaturas e que o exercício físico e a temperatura ambiente elevado, são fortes estímulos que podem afetar tanto o sistema nervoso simpático quanto o eixo hipotálamo-hipófise-adrenal.

Os mesmos autores afirmam ainda que níveis circulantes de adrenalina (ADR) e noradrenalina (NA) são mais altos durante o exercício de calor do que em temperatura ambiente e que o nível de NA foi significativamente associado com tempo de execução, e a ADR não mostrou nenhum efeito significativo entre o pré e pós-exercício.

Meeusen e colaboradores (2007), afirmam que quando ocorre treinamento prolongado e excessivo, concorrente com outros estressores e a recuperação for insuficiente, o decréscimo de desempenho pode resultar em inaptações crônicas que podem levar à síndrome de overtraining (OTS).

Hötting e Röder (2013) ampliam o conhecimento afirmando que a atividade física tem efeitos benéficos sobre as funções executivas e de memória, e que os sistemas neurais, por terem uma alta capacidade de mudança, são os primeiros a serem destacados pelo exercício, além de aumentar a sinaptogênese e a liberação de neurotrofinas como mecanismos neurais que mediam efeitos cognitivos benéficos do exercício físico.

Os autores Hötting e Röder (2013), confirmam que o exercício físico pode desencadear processos que facilitam a neuroplasticidade de certas estruturas cerebrais, aumentando assim a capacidade de o indivíduo responder a novas demandas com adaptações comportamentais, ou seja, aprender e adquirir novas habilidades e que através da aderência a um programa de exercícios, pode melhorar o humor, auto-estima e aumentar a capacidade de autonomia, e que também, a combinação de treinamento físico e cognitivo pode resultar em um aprimoramento mútuo de ambas as intervenções. Além disso, segundo os autores, novos dados sugerem que para manter os benefícios neuro-cognitivos induzidos pelo exercício físico, um aumento no nível de aptidão cardiovascular deve ser mantido.

Porém, Maddock e colaboradores em 2016, relatam que uma compreensão mais completa do estado distintivo do cérebro pode revelar *insights* importantes sobre mecanismos subjacentes aos efeitos benéficos do exercício físico em transtornos neuropsiquiátricos, neuroreabilitação, envelhecimento e cognição.

Utilizando a técnica de microdiálise para monitorar a liberação de neurotransmissores em diferentes núcleos cerebrais durante o exercício, Meeusen e Piacentini (2001) mostram que há um aumento de DA, NA e 5-HT e que o exercício agudo e/ou treinamento físico influenciam os níveis extracelulares de DA, NA, GLU e GABA. Expandindo o conhecimento, Maddock et al. (2016) em estudo feito para testar, através de ressonância, se os níveis de GABA e GLU são aumentados após o exercício, concluíram que esses neurotransmissores aumentam significativamente no córtex visual, sendo que o glutamato obteve um aumento semelhante no córtex cingulado anterior.

Nesse mesmo estudo, Maddock e colaboradores (2016), destacam que as diferenças arteriovenosas nos metabólitos em todo o cérebro durante a inatividade e o exercício mostram consistentemente que a absorção de carboidratos não oxidativos inteiros (CHO) pelo cérebro atinge níveis invulgarmente elevados durante a atividade física, são utilizados para a síntese de novos neurotransmissores, porém grande parte do CHO absorvida pelo cérebro durante o exercício não é oxidada (Dalsgaard et al., 2004; Rasmussen et al., Maddock et al., 2011 apud Maddock et al. 2016).

Segundo Maddock et al. (2016), os resultados são consistentes com uma expansão induzida pelo exercício dos conjuntos corticais de GLU e GABA, e aumentam a compreensão crescente do estado distintivo do cérebro associado à atividade física.

Ainda em 2007, Meeusen et al., expõem que é de extrema importância padronizar medidas para fornecer um bom inventário do status do treinamento do atleta. Aumentando o conhecimento Heijnen et al. (2016), relatam que fatores como genes, gênero, status de treinamento e estado hormonal precisam ser levados em conta para obter um melhor entendimento dos fundamentos neuromodulares do exercício aeróbio. E que o exercício aeróbio modula os níveis de hormônio, neurotrofinas e neurotransmissor dependendo de fatores como genes, idade e status hormonal.

Todavia, Heijnen et al. (2016) afirmam ainda que, para ter sucesso, os programas de exercícios aeróbicos devem incluir uma boa periodização, prevenir o excesso de treinamento e ser adaptadas às diferenças interindividuais incluindo fatores genéticos e neuro-desenvolvimentais.

Sobre os efeitos que o exercício tem sobre a saúde mental e desempenho atlético, Portugal et al. (2013) em seu estudo, descreve que o exercício agudo está associado a melhoria do humor e ao aumento da síntese e liberação de neurotransmissores e fatores neurotróficos, e que o exercício físico crônico parece induzir tanto a neurogênese quanto angiogênese, que são importantes para melhorar a função comportamental e cognitiva, e para melhorar a saúde de pacientes com transtornos mentais. Os autores afirmam ainda que, o treinamento físico regular pode reduzir a gravidade de vários sintomas relacionados a transtornos mentais como: Depressão, Alzheimer e Parkinson.

Todavia, ainda em 2001 Meeusen e Piacentini relataram que uma das possíveis modalidades terapêuticas para transtornos mentais é a terapia de exercícios/movimentos, mas que também adaptações crônicas ao treinamento e distúrbios causados pelo excesso de treinamento podem se refletir no funcionamento do cérebro.

Sobre a relação entre alimentação e atividade física aparece o estudo específico do neurotransmissor orexina hipotalâmica de Kotz (2006), que relata que estes dois comportamentos, afetam a ingestão de energia e, portanto, são importantes para o peso corporal. Além disso, muitas vezes os dois comportamentos são afetados simultaneamente, influenciando as atividades de áreas cerebrais importantes para ambos.

De acordo com a autora supracitada, um grande número de áreas cerebrais, com suas populações neurotransmissoras associadas e conectadas, participam na regulação do comportamento alimentar atuando como centros sensores e moduladores de energia. A autora expõe ainda que, várias áreas cerebrais e os neuropeptídeos são importantes para a alimentação e atividade física espontânea, e que o hipotálamo lateral é uma área que parece importante para ambos os comportamentos, pois a estimulação ou lesão desta região produz alterações no comportamento alimentar e atividade física espontânea.

Sendo assim, com os estudos realizados através dos artigos selecionados, é possível perceber que a prática de exercício físico aumenta a síntese e a liberação dos neurotransmissores, principalmente da dopamina, noradrenalina e serotonina, que são os três principais neurotransmissores monoamina conhecidos por serem modulados pelo exercício. Além disso, ficou claro que exercícios físicos em altas temperaturas aumentam os níveis circulantes de adrenalina e noradrenalina do que em temperatura ambiente e que a fadiga é, portanto, provavelmente um fenômeno integrado, com interação complexa entre fatores centrais e periféricos.

Contudo, pode-se compreender que as relações entre neurotransmissores e a cognição, juntamente com as práticas de exercícios físicos, também influenciam nos processos que facilitam a neurogênese, a angiogênese, a neuroplasticidade, melhora o humor ativando áreas corticais específicas, além de aumentar a sinaptogênese e a liberação de neurotrofinas como mecanismos neurais que mediam efeitos cognitivos benéficos do exercício físico.

## CONSIDERAÇÕES FINAIS

Apesar das limitações encontradas para a realização deste estudo, tais como: escassez de artigos, artigos somente na língua inglesa e dificuldades para conseguir os artigos completos, foi possível observar, através dos artigos selecionadas, que durante o exercício físico há um aumento na síntese e na liberação de diversos neurotransmissores, tais como: a dopamina, a serotonina, a noradrelina, glutamato, GABA, entre outros.

Apesar disso, é notório que a prática regular de exercícios físicos, tanto agudo quanto crônico, tem efeitos benéficos sobre as funções executivas, de memória, melhora o humor, a autonomia, além de reduzir a gravidade de pacientes com sintomas relacionados a transtornos mentais, como depressão, Alzheimer e Parkinson.

Entretanto, é necessário que haja uma boa periodização e padronização nos programas de exercícios, sendo que estes podem ser feitos por profissionais de Educação Física, adaptando-os a individualidade biológica, incluindo fatores genéticos, ambientais e neurodesenvolvimentais, principalmente no treinamento de atletas, para prevenir o overtraining.

Além disso, é inevitável que o profissional de Educação Física saiba como a Neurociência pode ser aplicada na sua área independente do campo em que atue. É fundamental que o mesmo compreenda a importância da Neurociência enquanto conteúdo de ensino; também como a prática regular de exercícios físicos pode melhorar os distúrbios do sono e redução de sintomas psicopatológicos como a depressão e ansiedade; beneficiar a cognição em pessoas com demência e transtornos cognitivos; estudar a relação entre cérebro e a integração sistêmica no controle da fome, saciedade e ingestão alimentar; fazer menor uso de drogas ilícitas como maconha, cocaína e tabaco, álcool; bem como no desenvolvimento infantil e nos processos cognitivos como percepção, memória, aprendizagem e consciência.

Sendo assim, esta pesquisa contribui para a disseminação do conhecimento científico para a sociedade e colabora para o enriquecimento acadêmico frente ao incentivo em pesquisa na área de estudo Neurociência aplicada a Educação Física.

## REFERÊNCIAS

BIREME. Centro Latino-Americano e do Caribe de Informação em Ciências da Saúde. Biblioteca Virtual em Saúde. DeCS – Descritores em Ciências da Saúde. São Paulo: BIREME. Disponível em: <<http://decs.bvs.br/>>

BRODAL, A. **Anatomia Neurológica com correlações clínicas**. 3 ed. São Paulo, Livraria Roca, 1984.

DANTAS, Estélio H. M. **A prática da preparação física**. 6. ed. Vila Mariana, SP: Roca, 2014.

FOX, Stuart Ira. **Fisiologia humana**. 7 ed. Barueri, SP: Manole, 2007.

GAZZANIGA, Michael S.; IVRY, Richard B.; MANGUN, George R.. **Neurociência cognitiva: a biologia da mente**. 2. ed. Porto Alegre: Artmed, 2006.

GUEDES, Dartagnan Pinto; GUEDES, Joana Elisabete Ribeiro Pinto. **Atividade física, aptidão física e saúde**. Revista Brasileira de Atividade Física e Saúde, V. 1,N. 1, pág. 18-35, 1995.

GUYTON, Artur C. **Tratado de fisiologia médica**. Rio de Janeiro: Elsevier, 2006

HEIJNEN, Saskia; HOMMEL, Bernhard; KIBELE, Armin; COLZATO, S. Lorenza. Neuromodulation of Aerobic Exercise-A Review. **Frontiers in Psychology**. v.6, Janeiro, 2016. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4703784/>>. Acesso em 23 de maio de 2017.

HIGGINS, Julian PT; GREEN Sally. **Cochrane Handbook for Systematic Review of Interventions**. Cochrane book series. 2008.

HÖTTING, Kirsten; RÖDER, Brigitte. Beneficial effects of physical exercise on neuroplasticity and cognition. **Neuroscience and Biobehavioral Reviews**. p. 2243-2257, Novembro, 2013. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23623982>>. Acesso em 23 de maio de 2017.

JIEXIU, Zhao; LILI, Lai; STEPHEN S., Cheung; SHUQIANG, Cui; NAN, Na; WENPING, Feng; SANTIAGO, Lorenzo. Hot environments decrease exercise capacity and elevate multiple neurotransmitters. **Life Sciences**. Volume 141, p.74-80, Novembro, 2015. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26367064>>. Acesso em 23 de maio de 2017.

KOTZ, Catherine M. Integration of feeding and spontaneous physical activity: Role for orexin. **Physiology & Behavior**. p.294-301, Junho, 2006. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16787655>>. Acesso em 23 de maio de 2017.

LIN, Tzu-Wei; KUO, Yu-Min. Exercise benefits brain function: the monoamine connection. **Brain Sciences**. p.39-53, 2013. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4061837/>>. Acesso em 23 de maio de 2017.

MADDOCK, Richard J.; CASAZZA, Gretchen A.; FERNANDEZ, Dione H.; MADDOCK, Michael I. Acute Modulation of Cortical Glutamate and GABA Content by Physical Activity. **The Journal of Neuroscience**. p.2449-2457, Fevereiro, 2016. Disponível em: <<http://www.jneurosci.org/content/36/8/2449>>. Acesso em 23 de maio de 2017.

MALGORZATA, Klass. et al. Effects of noradrenaline and dopamine on supraspinal fatigue in well-trained men. **Medicine na Science in Sports na Exercise**. p.2299-2308, Dezembro, 2012. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22776872>>. Acesso em 23 de maio de 2017.

McARDLE, William D.; KATCH, Frank I.; KATCH, Victor L. **Fisiologia do Exercício: nutrição, energia e desempenho humano**. 7ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2013.

MCMORRIS, T.; COLLARD, K.; CORBETT, J.; DICKS, M.; SWAIN, J.P.. A test of the catecholamines hypothesis for an acute exercise–cognition interaction. **Pharmacology, biochemistry and behavior**. p.106-115, Março, 2008. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18164752>>. Acesso em 23 de maio de 2017.

MEEUSEN, Romain; PIACENTINI, Maria F. Exercise and Neurotransmission: A window to the future? **European Journal of Sport Science**, Vol. 1, p.1-12, Mar 2001. Disponível em: <[http://rnp-primo.hosted.exlibrisgroup.com/primo\\_library/libweb/action/display.do?fn=display&vid=CAPES\\_V1&fn=eshelfEmail&searchByRemote=true&fullDisplay=&doc=TN\\_proquest19617721&displayLang=pt\\_BR&dscnt=0&scp.scps=&displayMode=full&dstmp=1495804953057](http://rnp-primo.hosted.exlibrisgroup.com/primo_library/libweb/action/display.do?fn=display&vid=CAPES_V1&fn=eshelfEmail&searchByRemote=true&fullDisplay=&doc=TN_proquest19617721&displayLang=pt_BR&dscnt=0&scp.scps=&displayMode=full&dstmp=1495804953057)>. Acesso em 23 de maio de 2017.

MEEUSEN, Romain; ROELANDS, Bart. Central fatigue and neurotransmitters, can thermoregulation be manipulated? **Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports**. p.19-28, Outubro, 2010. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21029187>>. Acesso em 23 de maio de 2017.

MEEUSEN, Romain; WATSON, Philip; HASEGAWA, Hiroshi; ROELANDS, Bart; PIACENTINI, Maria F. Brain neurotransmitters in fatigue and overtraining. **Applied Physiology, Nutrition, and Metabolism**. p.857-864, Outubro, 2007. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18059610>>. Acesso em 23 de maio de 2017.

NICOLELIS, Miguel. **Muito além do nosso eu: a nova neurociência que une cérebro e máquina e como ela pode mudar nossas vidas**. 1. ed. São Paulo: Planeta, 2017.

PORTUGAL, Eduardo Matta Mello. et al. Neuroscience of exercise: from neurobiology mechanisms to mental health. **Neuropsychobiology**. p.1–14, Junho, 2013. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23774826>>. Acesso em 23 de maio de 2017.

RAUCH, H. G. Laurie; SCHÖNBÄCHLER, Georg; NOAKES, Timothy D. Neural Correlates of Motor Vigour and Motor Urgency During Exercise. **Sports Medicine (Auckland, N.z.)**, p.227–241, 2013. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3607721/>>. Acesso em 23 de maio de 2017.

ROELANDS, Bart; KONIN, Jos de; FOSTER, Carl; HETTINGA, Floor; MEEUSEN, Romain.. Neurophysiological determinants of theoretical concepts and mechanisms involved in pacing. **Sports Medicine**. p.301-311, Maio, 2013. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23456493>>. Acesso em 23 de maio de 2017.

SMITH, Collen; MARKS, Allan D.; LIEBERMAN, Michael. **Bioquímica médica básica de Marks**. 2. ed. Porto Alegre: Artmed, 2007.

## GLOSSÁRIO

### A

Acetil-CoA – Acetil-CoA participa na biossíntese de ácidos graxos e esteróis, na oxidação de ácidos graxos e no metabolismo de muitos aminoácidos. Também atua como agente biológico acetilante (DeCS).

Acetilcolina (ACh) – É secretada por neurônios em diversas áreas do sistema nervoso. Em muitos casos, tem um efeito excitatório, porém, sabe-se que possui efeitos inibitórios em algumas terminações nervosas parassimpáticas periféricas (GUYTON, 2006).

Ácido do gama-aminobutírico (GABA) – neurotransmissor que inibe a excitabilidade de células nervosas. É secretado por terminais nervosos situados na medula espinhal, cerebelo, gânglios da base e diversas áreas do córtex. (GUYTON, 2006; NICOLELIS, 2017)

Adrenalina ou epinefrina – É secretada pelas glândulas adrenais, cuja produção é estimulada em momentos de estresse físico ou psicológico, estimulando o coração, elevando a tensão arterial, relaxando alguns músculos e contraindo outros (DANTAS, 2014).

Angiogênese – Desenvolvimento de novos vasos sanguíneos durante a restauração da circulação sanguínea durante os processos curativos (DeCS).

Aspartato – Enzima que catalisa a formação de beta-aspartil fosfato, a partir de ácido aspártico e ATP. A treonina serve como regulador alostérico desta enzima, para controlar a via biossintética do ácido aspártico a treonina (DeCS).

### C

Catecolaminas – Hormônios sintetizados pelas glândulas adrenais e pelo sistema nervoso, que atuam como reguladores do metabolismo e como transmissores (DANTAS, 2014).

Cerebelo – Parte do encéfalo que fica atrás do tronco encefálico, na base posterior do crânio. Também conhecido como "encéfalo pequeno", com convoluções semelhantes àsquelas do córtex cerebral, substância branca interna e núcleos cerebelares profundos. Sua função é coordenar movimentos voluntários, manter o equilíbrio e aprender habilidades motoras (DeCS).

Citosol – Líquido intracelular do citoplasma, depois da remoção de organelas e outros componentes citoplasmáticos insolúveis (DeCS).

Córtex cerebral – A camada mais externa do cérebro, na qual são processadas as funções cerebrais mais difíceis, como linguagem, memória e gestos motores complexos (DANTAS, 2014).

Córtex motor – Área do lobo frontal relacionada com o controle motor primário localizado no giro pré-central dorsal imediatamente anterior ao sulco central. É composto por três áreas: o córtex motor primário; o córtex pré-motor; e a área motora (DeCS).

## **D**

Dopamina – Neurotransmissor vital para o controle das funções motoras, particularmente a iniciação de movimentos voluntários finos. É secretada por neurônios que se originam na substância negra e seu efeito geralmente é inibitório (GUYTON, 2006; NICOLELIS, 2017).

## **E**

Encéfalo – A parte do sistema nervoso central contida no crânio. Conjunto de órgãos do sistema nervoso central que compreende o cérebro, o cerebelo, a protuberância anular e a medula oblonga, estando todos contidos na caixa craniana e protegidos pelas meninges e pelo líquido cefalorraquidiano. É a maior massa de tecido nervoso do organismo e contém bilhões de células nervosas (DeCS).

## **F**

Fadiga – Depleção das reservas energéticas associada ao acúmulo de catabólitos no organismo, dificultando a continuação da atividade física e podendo provocar até incapacidade temporária para o exercício (DANTAS, 2014).

Fadiga central – Quando o exercício exaustivo prolongado induz uma falha do sistema nervoso para ativar os músculos envolvidos (MALGOZARTA et al. 2012).

Fadiga supraespinhal – Quando parte da fadiga central pode refletir na saída insuficiente do córtex motor (MALGOZARTA et al. 2012).

## **G**

Glicina – É secretada principalmente nas sinapses da medula espinhal. Acredita-se que atue sempre como neurotransmissor inibitório (GUYTON, 2006)

Glutamato – Proteína com fosfato de piridoxal que catalisa a alfa-descarboxilação do ácido L-glutâmico para formar o ácido gama-aminobutírico e dióxido de carbono. É uma enzima limitante da velocidade de reação na determinação dos níveis de ácido gama-aminobutírico nos tecidos nervosos normais (DeCS).

## **H**

Hipotálamo – O hipotálamo é uma região do encéfalo dos mamíferos, localizado abaixo do tálamo e acima da hipófise. Ele é uma pequena parte do diencéfalo que recebe conexões diretas e indiretas de muitas regiões e parece ser a principal parte do encéfalo envolvida na integração de funções na esfera autônoma. Sua influência sobre tais funções se faz possível por fibras eferentes do hipotálamo, que constituem os primeiros elos na vias que se dirigem aos neurônios pré-ganglionares autônomos localizados no tronco encefálico e medula espinhal (BRODAL, 1984).

Histamina – É produzida tanto pelos mastócitos quanto por algumas fibras neuronais. Os mastócitos são uma família de células secretoras derivadas da medula óssea que armazenam e liberam altas concentrações de histamina. As fibras projetam-se para dentro de quase todas as áreas do SNC, incluindo o córtex cerebral, o tronco cerebral e a medula espinhal (SMITH et al. 2007).

## **M**

Monoaminas – São substâncias bioquímicas derivadas de aminoácidos através do processo de descarboxilação. As principais monoaminas são as catecolaminas (dopamina, noradrenalina, epinefrina, serotonina, histamina). As monoaminas atuam no corpo humano como neurotransmissores (BRODAL 1984).

## N

**Neurogênese** – Formação de neurônios que envolve a divisão e a diferenciação de células-tronco em que uma ou ambas as células filhas se transformam em neurônios (DeCS).

**Neuromoduladores** – São mensageiros liberados por neurônios no sistema nervoso periférico ou central. A liberação é realizada por um neurônio e seu local de ação pode ser próximo ou distante da região liberada, e frequentemente este tipo de substância atua como segundo mensageiro. São substâncias que possuem a capacidade de prolongar ou reduzir o efeito de um neurotransmissor, ou seja, podem modular a excitabilidade de uma membrana, e normalmente atuam em conjunto com os neurotransmissores, porém sem alterar a essência de sua transmissão (BRODAL 1984).

**Neurônios** – Os neurônios são constituídos de um corpo celular (soma), de onde emerge extensões longas (axônios) e curtas (dendritos). Os dendritos recebem informação de axônios de outros neurônios, enquanto axônios transmitem informação para outros neurônios. Transmitem sinais pelas mudanças no potencial elétrico através de suas membranas. A sinalização por uma sinapse requer a liberação de neurotransmissores que, quando ligados a seu receptor específico, iniciam um sinal elétrico na célula-alvo ou receptora (SMITH et al. 2007).

**Neuropeptídeos** – Esses neurotransmissores são sintetizados como partes integrais de grandes moléculas proteicas pelos ribossomos situados no corpo celular do neurônio, geralmente causam ações mais prolongadas, como mudanças a longo prazo no número de receptores neuronais, abertura ou fechamento por extensos períodos de certos canais iônicos e, provavelmente, também as mudanças em longo prazo no número ou tamanho das sinapses (GUYTON, 2006).

**Neuroplasticidade** – Capacidade do sistema nervoso em modificar sua reatividade como resultado de ativações sucessivas (DeCS).

**Neurotransmissores** – Substâncias químicas produzidas pelos neurônios (GAZZANIGA, 2006).

**Neurotrofinas** – Fatores que aumentam a potencialidade de crescimento de neurônios sensitivos e simpáticos (DeCS).

**Noradrenalina ou norepinefrina** – É secretada por terminais de diversos neurônios cujos corpos celulares estão localizados no tronco cerebral e no hipotálamo. Hormônio produzido pelas glândulas adrenais em momentos de estresse físico ou psicológico, cujo efeito acelera os

batimentos cardíacos e controla a pressão sanguínea e a tonicidade muscular nos vasos sanguíneos (GUYTON, 2006; DANTAS, 2014).

## O

Overtraining – O mesmo que sobretreinamento. Recuperação incompleta antes da aplicação de uma nova carga de treinamento, dando origem à exaustão e provocando declínio da capacidade de trabalho (DANTAS, 2014).

Óxido nítrico (NO) – É secretado por terminais nervosos em áreas encefálicas responsáveis por comportamentos de longo prazo e pela memória (GUYTON, 2006).

## S

Serotonina – É secretada por núcleos que se originam na rafe mediana do tronco cerebral e projetam-se para diversas áreas encefálicas e da medula espinhal, especialmente para os cornos dorsais da medula espinhal e para o hipotálamo. Age como inibidor das vias da dor da medula espinhal e acredita-se que sua ação inibitória nas regiões superiores do sistema nervoso auxilie no controle do humor do indivíduo, possivelmente até mesmo provocando o sono (GUYTON, 2006).

Sinapses – Região em que ocorre a comunicação entre os neurônios ou entre os neurônios e células musculares (DANTAS, 2014).

Sistema nervoso – O sistema nervoso consiste em vários tipos celulares. Essas células fornecem sustentação para os neurônios e sintetizam a bainha de mielina protetora que envolve os axônios originados dos neurônios (SMITH et al. 2007).

Substância negra pars compacta (SNpc) – Parte que envia fibras nervosas secretoras de dopamina para o núcleo caudado e o putâmen. A sua destruição generalizada pode ocorrer a doença de Parkinson (GUYTON, 2006).