



UNIVERSIDADE FEDERAL DE PERNAMBUCO  
CENTRO DE CIÊNCIAS DA SAÚDE  
DEPARTAMENTO DE EDUCAÇÃO FÍSICA  
EDUCAÇÃO FÍSICA – BACHARELADO

VANESSA ALVES DOS SANTOS

**A INFLUÊNCIA DO CORTISOL NO NÍVEL DE GLICEMIA CIRCULANTE EM  
INDIVÍDUOS INSUFICIENTEMENTE ATIVOS – UMA REVISÃO NARRATIVA**

Recife  
2023

VANESSA ALVES DOS SANTOS

**A INFLUÊNCIA DO CORTISOL NO NÍVEL DE GLICEMIA CIRCULANTE EM INDIVÍDUOS INSUFICIENTEMENTE ATIVOS – UMA REVISÃO NARRATIVA**

Trabalho de conclusão de curso apresentado à disciplina de Trabalho de Conclusão de Curso II do Curso de Bacharelado em Educação Física da Universidade Federal de Pernambuco (UFPE), como requisito parcial para aprovação na disciplina.

**Orientador:** Prof. Dr. André dos Santos Costa

**Titulação:** Doutor em Educação Física (USP)

Recife  
2023

Ficha de identificação da obra elaborada pelo autor,  
através do programa de geração automática do SIB/UFPE

Santos, Vanessa Alves.

A influência do cortisol no nível de glicemia circulante em indivíduos  
insuficientemente ativos: uma revisão narrativa / Vanessa Alves Santos. -  
Recife, 2023.

33, tab.

Orientador(a): André dos Santos Costa

Trabalho de Conclusão de Curso (Graduação) - Universidade Federal de  
Pernambuco, Centro de Ciências da Saúde, Educação Física - Bacharelado,  
2023.

1. Cortisol. 2. Glicemia. 3. Atividade física. I. Costa, André dos Santos.  
(Orientação). II. Título.

610 CDD (22.ed.)

## **FOLHA DE APROVAÇÃO**

VANESSA ALVES DOS SANTOS

### **A INFLUÊNCIA DO CORTISOL NO NÍVEL DE GLICEMIA CIRCULANTE EM INDIVÍDUOS INSUFICIENTEMENTE ATIVOS – UMA REVISÃO NARRATIVA**

Trabalho de Conclusão de Curso apresentado à disciplina de Trabalho de Conclusão de Curso II do Curso de Bacharelado em Educação Física da Universidade Federal de Pernambuco (UFPE), como requisito para aprovação na disciplina.

Aprovada em: 02/05/2023.

#### **BANCA EXAMINADORA**



Documento assinado digitalmente

**ANDRE DOS SANTOS COSTA**

Data: 19/05/2023 12:07:59-0300

Verifique em <https://validar.it.gov.br>

---

Prof. Dr. André dos Santos Costa (Orientador)  
Universidade Federal de Pernambuco



Documento assinado digitalmente

**FATIMA LUCIA RODRIGUES GUIMARAES**

Data: 22/05/2023 23:52:21-0300

Verifique em <https://validar.it.gov.br>

---

Prof.ª Dra. Fátima Lúcia Rodrigues Guimarães (Examinadora externa)  
Universidade Federal de Pernambuco

## **AGRADECIMENTO**

Agradeço primeiramente ao meu pai e a minha mãe (in memórian) que não me deixaram desistir, a minha irmã e ao meu namorado que estiveram sempre me apoiando e incentivando de todas as formas, também aos colegas de graduação e professores que estiveram presente no momento mais difícil dessa caminhada, e ao meu orientador que de uma competência e paciência extrema esteve comigo durante toda a construção deste trabalho!

## RESUMO

O presente estudo tem por objetivo verificar a influência do cortisol no nível de glicemia circulante em indivíduos insuficientemente ativos, ou seja, aqueles que praticam menos de 150 minutos de atividades semanais de acordo com as diretrizes da Organização Mundial de Saúde. Tem por característica ser uma revisão narrativa e norteada pelo questionamento: o cortisol influencia diretamente no nível de glicose circulante? O processo de seleção dos artigos se deu através de buscas realizadas nos bancos de dados Pubmed (National Library of Medicine – NLM), BIREME (Biblioteca Virtual em Saúde) e Scielo.org (Scientific Electronic Library Online), no período de 15/01/2023 a 30/01/2023. A partir dos achados, foi possível observar a influência direta do cortisol sobre a glicemia e o inverso também, e o quanto isso varia de acordo com os níveis de estresse, doenças presentes e as formas de coleta do hormônio para análise. Portanto, de acordo com esses resultados e suas variáveis se faz necessário mais estudos para resultados mais claros e específicos no intuito de promover informações para uma maior promoção à saúde da população.

**Palavras-Chave: Estresse, Cortisol, Glicemia, Glicose e Exercício.**

## **ABSTRACT**

The present study aims to verify the influence of cortisol on the level of circulating glycemia in insufficiently active individuals. It was characterized as of being an integrative review and guided by the question: does cortisol directly influence the level of circulating glucose? The selection process of the articles was carried out through searches in the databases Pubmed (National Library of Medicine - NLM), BIREME (Virtual Health Library) and Scielo.org (Scientific Electronic Library Online), in the period of 01/15 /2023 to 01/30/2023.

From the findings, it was possible to observe the direct influence of cortisol on blood glucose and the reverse as well, and how much this varies according to stress levels, present diseases and the ways of collecting the hormone for analysis. Therefore, according to these results and their variables, further studies are needed for clearer and more specific results in order to promote information for a greater promotion of the health of the population.

**Keywords: Stress, Cortisol, Glycemia, Glucose and Exercise.**

## SUMÁRIO

<b>1 INTRODUÇÃO</b> .....	8
<b>2 REFERENCIAL TEÓRICO</b> .....	10
2.1 ESTRESSE: DEFINIÇÃO E FATORES INFLUENCIADORES	10
2.2 EFEITOS DO ESTRESSE: RESPOSTAS FISIOLÓGICAS E BIOQUÍMICAS DO ORGANISMO.....	11
2.3 CONSEQUÊNCIAS DA FREQUENTE LIBERAÇÃO DO HORMÔNIO CORTISOL E SUA RELAÇÃO COM O AUMENTO DA GLICEMIA.....	12
2.4 ATIVIDADE FÍSICA NA ATENUAÇÃO DOS EFEITOS NOCIVOS DO ESTRESSE E DO CORTISOL.....	14
<b>3 OBJETIVOS</b> .....	16
<b>4 METODOLOGIA</b> .....	17
<b>6 RESULTADOS</b> .....	18
<b>7 DISCUSSÃO</b> .....	21
<b>8 CONSIDERAÇÕES FINAIS</b> .....	26
<b>REFERÊNCIAS</b> .....	27
<b>ANEXOS</b> .....	32
ANEXO A.....	33

## 1 INTRODUÇÃO

Com a rotina em que as últimas gerações precisaram se adaptar, na qual apresenta um estilo de vida corrido, em que as pessoas estão sempre ocupadas com sua subsistência e cada vez mais suscetíveis a negligenciar a própria saúde, o estresse tem se tornado parte do dia a dia da população em todo o mundo, chegando até a ser considerado a “doença do século”. Provocado por esferas de alterações fisiológicas ou de cunho externo, se não houver um controle, pode vir a causar sérios danos, até mesmo irreversíveis à saúde (NUNOMURA et al., 2004 apud LIMA et al, 2010). Atualmente o estresse crônico tem sido caracterizado como o “mal do século” devido a sua capacidade de provocar quadros clínicos comprometedores à saúde do indivíduo em sucessões de sintomas característicos de doenças crônicas (LIMA et al., 2010).

Segundo a Organização Mundial de Saúde (OMS), mais de 90% da população mundial é afetada pelo estresse. Para a OMS ele é visto como uma epidemia mundial. (BAUER, 2002). Acontecimentos relevantes durante a vivência do ser humano, tanto no âmbito social, pessoal, econômico ou familiar, pode vir acarretar alterações e reações inesperadas decorrentes das respostas a esses agentes estressores. Há também os pequenos eventos do cotidiano que por menores que sejam, com sua frequência, acarretam reações fisiológicas e bioquímicas em resposta a esse estresse. Observar a incidência desses fatores ocorrerem é uma das saídas para identificar a quantidade de vezes necessária que, uma determinada pessoa precisa para reagir ao fator estressante (MARGIS et al., 2003).

O momento em que se é percebido pelo córtex cerebral um acontecimento onde ele decifra que haja uma necessidade de reação imediata, após definir o grau de proeminência desse acontecimento, é ativado o eixo Hipotalâmico Pituitário Adrenal (HPA) que compreende o hipotálamo, a glândula pituitária (hipófise) e as glândulas suprarrenais. Haverá uma cascata de efeitos devido à essa ativação, que levará às reações bioquímicas no organismo resultando em liberação de substâncias, alguns hormônios, que em excesso podem levar à algumas doenças como o Diabetes Mellitus tipo II (DM II), Hipertensão Arterial (PA), entre outras. É válido salientar ainda que, os acontecimentos para se tornarem fatores estressantes, mesmo que implicitamente, irá depender da quantidade de vezes e da veemência que ocorram (PENTEADO; OLIVEIRA, 2009).

Há outros fatores que podem influenciar diretamente nesse quadro patológico provocado pela liberação de hormônios causada pelo estresse, como o sedentarismo ou a inatividade física. A ausência da atividade física no cotidiano, está diretamente ligada à

ocorrência do aparecimento de doenças crônicas, transformando assim o exercício físico em uma das alternativas mais eficazes no combate ao sedentarismo e suas consequências maléficas (GUALANO; TINUCCI, 2011). A atividade física ainda é conhecida como agente protetor da saúde, há estudos que comprovam veementemente uma relação direta entre a prática de atividade física e a atenuação do aparecimento de doenças crônicas (SHIROMA; LEE, 2010).

A prática do exercício físico também favorece de uma forma eficiente a diminuição da ansiedade e da depressão melhorando significativamente o bem-estar e a qualidade de vida (NEIDIJ et al., 2003). Um estudo realizado com indivíduos portadores de doença crônica autoimune, constatou que após 16 semanas de treino, a maioria das amostras, demonstrou uma redução nos níveis de cortisol plasmático, demonstrando também que o exercício físico foi favorável na diminuição da liberação desse hormônio que é diretamente ligado ao estresse, na corrente sanguínea (PUPULIN et al., 2016).

Devido às divergências encontradas em estudos como o de Geremias (2017), que afirma que o estresse tem relação direta com a elevação da glicemia derivada da ação do cortisol, tendo grandes chances de levar o indivíduo a manifestar o diabetes mellitus tipo II, o de Abraham, et al., (2012), que relatam haver estudos publicados enfatizando a falta de solidez nas relações entre cortisol e parâmetros metabólicos como o aumento da glicemia circulante, para uma melhor compreensão, se faz necessário mais estudos com o objetivo de avaliação desses sistemas que resultam em doenças. Há questões que são levantadas por outros pesquisadores que podem influenciar diretamente nesses resultados divergentes, como características das amostras, diferentes desenhos de estudos e formas de se coletar, medir e avaliar o cortisol.

## 2 REFERENCIAL TEÓRICO

### 2.1 ESTRESSE: DEFINIÇÃO E FATORES INFLUENCIADORES

O estresse é considerado pelo autor Hans Selye (1959), como um constituinte a qualquer doença que venha a trazer alterações morfológicas e biológicas no organismo, podendo ser medidas e examinadas. Ainda de acordo com o autor, o estresse é uma condição que se expressa pela Síndrome Geral de Adaptação (SGA), onde atuam reações fisiológicas nocivas ao corpo do indivíduo, gerando resultados inespecíficos a uma lesão e se divide em três estágios, são eles respectivamente: alarme, caracterizado por reações agudas; resistência, quando a reação aguda, ela some, e a exaustão, que ocorre quando há um retorno da manifestação do primeiro estágio, podendo levar a um desequilíbrio severo no organismo em sua fase mais aguda chegando até a exaustão e a morte (SELYE, 1959 apud FIGUEIRAS; HIPPERT 1999).

De acordo com os autores Penteado e Oliveira (2009), a fase de alarme é determinada por acontecimentos de reação aguda ao estresse; a de resistência é quando haverá uma tentativa de adaptação ao estresse provocada pelo aumento à disposição de novas excitações. Nessa fase as reações são alcançadas com maior facilidade, potencialidade e com efeitos mais duradouros, sendo essa a primeira a demonstrar sintomas mentais, físicos e emocionais. Entre esses sintomas estão: palpitações, suores frios, dores musculares e cefaleia. Quando relacionadas ao estresse, podem levar ao último e mais crítico estágio que é a exaustão tendo como consequências doenças crônico-degenerativas.

No processo da evolução humana, foram impostas ao indivíduo circunstâncias que exigiam uma resposta imediata a uma determinada situação, também como em repetitivas ocasiões em que se demande do corpo uma adaptação àquelas respostas com o objetivo de se ajustar ao meio, seja ele físico, social ou familiar. Essa resposta dada pelo organismo é de aspecto fisiológico e bioquímico que são diretamente ligados ao equilíbrio das funções do corpo, ou seja, a homeostase (SOUZA; SILVA; COELHO, 2015). Com o passar do tempo em função do cotidiano mais exigente e consumidor do tempo do ser humano, o estresse se tornou mais presente na rotina da população (MESQUITA; LOBATO; LIMA; BRITO, 2014).

São diversos os fatores os quais levam aos níveis de estresse, eles podem ser internos ou externos como de origens sentimental, emocional, psicológica e social, o que vai variar será o nível o qual o indivíduo poderá ser afetado por esses fatores (SILVA; MARTINEZ, 2005). De acordo com Margis et al., 2003, mudanças relevantes na vida como início de um emprego, casar-se ou separar-se, nascimento de um filho, sofrer um acidente, podem provocar reações estressoras a quem a elas se expõem. Além desses eventos mais ocasionais, há ainda

aqueles que são classificados como acontecimentos diários menores, os quais são mais percebidos em circunstâncias diárias como: perda de objetos, espera em filas, som de despertador ou barulho provocados por vizinhos. Esses acontecimentos diários por menores que sejam, muitas vezes provocam respostas estressoras com efeitos psicobiológicos negativos. Há ainda uma terceira classificação desses fatores estressores que irão corresponder às situações de estresse crônico, que são os que acontecem repetidas vezes, gerando uma resposta fisiológica intensa e que perdura ao longo tempo como por exemplo, um relacionamento conjugal conturbado, uma rotina cansativa de uma dona de casa ou até mesmo pressão, humilhação e sobrecarga de responsabilidades no trabalho (LABRADOR apud MARGIS et al., 2003).

## 2.2 EFEITOS DO ESTRESSE: RESPOSTAS FISIOLÓGICAS E BIOQUÍMICAS NO ORGANISMO

Quando o córtex cerebral percebe uma situação de risco ele traduz e quantifica a importância desse risco. Determinada a importância, é gerada a ativação do eixo Hipotalâmico-Pituitário-Adrenal (HPA) (PENTEADO; OLIVEIRA 2009). Relacionando a resposta do sistema endócrino com o estresse, Sapolsky et al. (2000) enumeraram as ações dos hormônios que são mais presentes e possuem efeitos mais definidos. Ele definiu em duas ondas as respostas hormonais ao estresse e em seguida subdividiu a primeira em 4 partes: 1) aumento da liberação de catecolaminas (epinefrina e norepinefrina) do sistema nervoso simpático; 2) liberação hipotalâmica de corticotrofina (CRH) na circulação portal e uma maior secreção de adrenocorticotrofina (ACTH) hipofisária; 3) declínio da liberação hipotalâmica do hormônio liberador de gonadotrofina (GnRH); 4) diminuição da secreção de GH (hormônio do crescimento) e de glucagon e insulina pelo pâncreas. Já na segunda onda, essa sendo mais devagar, estão envolvidos os hormônios esteroides os quais pertencem os glicocorticoides que durante esse momento tem sua secreção estimulada em contrapartida dos gonadais que apresentam sua liberação diminuída. Os hormônios presentes no eixo HPA, são os liberadores de corticotrofina (CRH), que têm como função a liberação de outro hormônio chamado adrenocorticotrófico (ACTH) pela hipófise anterior, que em sequência provoca a liberação do hormônio cortisol pelas glândulas suprarrenais (BAO; MEYNEN; SWAAB, 2008).

Componente da classe dos glicocorticoides, o cortisol é liberado perante um momento estressor. A sua fabricação e liberação pelas glândulas suprarrenais pode ser percebida até depois da situação estressora, por esse motivo ele se tornou conhecido como o hormônio do estresse (SOARES; ALVES, 2006; KELLER, 2006; KIM et al., 2009 apud JORGE;

SANTOS; STEFANELLO, 2010). No estudo de Windle et al. (1998), realizado em ratos cujo objetivo era analisar um hormônio chamado corticosterona pertencente à classe dos glicocorticoides, específicos em roedores, e sua relação com impulsos nervosos do eixo HPA, foi constatado que durante a realização dos testes, que consistiram em provocar reações estressoras através de estímulos sonoros, houve um aumento da liberação de corticosterona atingindo um pico plasmático substancial em 20 minutos após o início do estímulo coincidindo com impulsos gerados pelo eixo HPA no mesmo instante. Logo após 20 e 30 minutos, as concentrações de corticosterona foram consideravelmente maiores do que as medidas antes do momento estressor, constatando, que a atividade do eixo HPA possui grande probabilidade de ser um marcador na reação ao estresse agudo. Há também comprovações que indicam que portadores de hipertensão e resistência à insulina apresentam altos níveis de cortisol. Com a ativação do eixo HPA provocada por momento de grande estresse, há a liberação do cortisol resultando no aumento da sua concentração no sangue, permitindo o controle homeostático, abrangendo a liberação de combustíveis, pois o cortisol possui efeitos sobre o metabolismo do carboidrato; proteção contra choques, porque possui efeitos sobre a hemodinâmica do organismo e também resposta imune, com seu poder anti-inflamatório (WALKER, 2006).

### 2.3 REAÇÕES: CONSEQUÊNCIAS DA FREQUENTE LIBERAÇÃO DO HORMÔNIO CORTISOL E SUA RELAÇÃO COM O AUMENTO DA GLICEMIA

Com a mudança do cenário epidemiológico no país entre a diminuição das doenças infectocontagiosas e o aumento das crônico-degenerativas, entende-se que isso pode estar associado ao estresse que se faz presente no cotidiano, tendo em vista que muitas doenças ligadas a ele estão atreladas a esse aumento, o Diabetes Mellitus tipo II é uma delas. (CHACRAL, 2009 apud PENTEADO; OLIVEIRA, 2009).

Os hormônios liberados através da ativação do eixo HPA, são responsáveis por diversas funções no organismo, uma delas é a ativação do sistema renina-angiotensina o qual é incumbido da alteração da síntese proteica, de elevar o metabolismo por meio do aumento da glicemia, da inibição da utilização periférica da glicose e pelo fenômeno da glicogenólise e gliconeogênese. Existem outros efeitos também resultantes desses hormônios, principalmente do cortisol, como o aumento da absorção óssea, redução da produção de anticorpos e um aumento da atividade anti-inflamatória. Quando a ativação desse eixo se torna frequente, que é o que acontece quando se chega no estágio crônico do estresse, acarretará mudanças patológicas causadas por esse permanente estado hormonal elevado (PENTEADO; OLIVEIRA, 2009).

Um progressivo conjunto de evidências indica que, a secreção de glicocorticoides, entre eles o cortisol, está diretamente ligada à Síndrome Metabólica, na qual está inserido o Diabetes Mellitus tipo II. A estimulação dessas vias centrais de liberação de glicocorticoides pelas suprarrenais, também está relacionada ao estresse (ROSMOND, 2004). O cortisol é sintetizado a partir do colesterol e logo após esse processo, ele é difundido pela corrente sanguínea. Aproximadamente 75 a 80% do cortisol plasmático estão ligados à transcortina e 15% à albumina sendo essas proteínas transportadoras e tendo a fração excedente circulando livre no plasma. A sua maior parte é excretada pela urina logo após ser metabolizada pelo fígado (BERNE, 1998 apud SARAIVA; FORTUNATO; GAVINA, 2005). Hoje em dia, já se é levado em consideração que a ligação entre o estresse e o Diabetes Mellitus tipo II é provocada pela ativação continuada do eixo HPA e com a hipersecreção do cortisol (CHAN et al., 2003). Associada à essa disfunção, encontra-se um aumento da atividade do sistema nervoso simpático, observado em indivíduos que passaram por momentos duradouros de estresse. (BJÖRNTORP et al., 2000).

Um estudo realizado por Puente et al. (1994) com 21 indivíduos todos com tolerância normal à glicose, com o objetivo de relacionar os efeitos de um fator estressor sobre a glicemia, através da análise da concentração de algumas variáveis como a glicose, insulina, glucagon e cortisol, foi provado que a frequência cardíaca, pressão arterial sistólica e diastólica e todos os hormônios do estresse aumentaram durante o momento estressor e em alguns indivíduos, a glicose aumentou significativamente durante e após esse momento de estresse. Katsu e Iguchi (2016), dizem que tanto a diminuição quanto o aumento da produção de cortisol, trazem consequências patológicas para o ser humano. A diminuição pode levar à doença de Addison e o aumento pode levar à síndrome de Cushing. Outro experimento científico realizado com homens de idade entre 59 e 70 anos, livres de doenças demonstrou que concentrações de cortisol plasmático mais elevadas estão diretamente relacionadas ao aumento da pressão arterial sistólica, da concentração plasmática de glicose e triglicérides; e resistência à insulina, além de diminuir as concentrações de lipoproteínas de alta densidade (PHILLIPS et al., 1998), demonstrando que há uma relação diretamente proporcional entre a concentração de cortisol e diversas variáveis fisiológicas. E também observou-se uma tendência à hiperglicemia e manifestação do Diabetes Mellitus tipo II em pacientes que fazem uso exógeno de glicocorticoides (CLORE; THURBY-HAY, 2009 apud HACKETT et al., 2016).

Há várias formas de se medir o cortisol, através do plasma, urina e a coleta salivar, sendo essa realizada de modo menos invasivo. Essa forma de avaliação tem sido fundamental

para avaliação do eixo HPA em alterações na função cognitiva, momentos de estresse, ansiedade, depressão e síndrome do pânico (CASTRO; MOREIRA, 2003). Segundo dados, quando a medição salivar de cortisol relacionado ao estresse é realizada durante o dia, se torna possível perceber que sua secreção se encontra em um nível elevado. Sequencialmente, esse resultado vai vir apresentado por resistência à insulina, acúmulo de gordura corporal, dislipidemia e hipertensão. (BJÖRNTORP et al., 2000). Pela visão de Joseph e Golden (2017), a melhor forma de coleta do cortisol é a salivar, porque permite coletar de forma mais cronometrada e não invasiva o cortisol livre, visto que a produção desse hormônio pelo córtex adrenal possui um padrão circadiano que atinge um pico de 30 a 45 minutos após o despertar. Eles também afirmam que um dos fatores que provocam a resistência à insulina é o nível de cortisol elevado.

#### 2.4 ATIVIDADE FÍSICA NA ATENUAÇÃO DOS EFEITOS NOCIVOS DO ESTRESSE E DO CORTISOL

Nos tempos atuais há uma vasta demanda de conhecimento voltada à atividade física com objetivo de promoção à saúde. Mas o ser humano anda adotando um estilo de vida cada vez mais sedentário, trazendo consequências até irreversíveis ao organismo, como a geração de uma pré-disposição às doenças crônicas (GUALANO; TINUCCI, 2011).

A atividade física é um instrumento de baixo custo, confiável e se praticada da forma correta, provoca o desuso de uma série de fármacos. A inclusão do exercício físico na vivência do ser humano moderno é fundamental à preservação das atividades fisiológicas normais do indivíduo. (GUALANO; TINUCCI, 2011). Os conhecimentos na área da atividade física voltados à saúde, estritamente ao estresse, vêm sendo aplicados como recurso na diminuição do mesmo e suas implicações, constatando de uma forma geral que o exercício físico está diretamente ligado à diminuição dos níveis de estresse. (SILVA; LEONIDIO; FREITAS 2015).

Segundo MELLO (2005), a atividade física promove mudanças fisiológicas, bioquímicas e psicológicas podendo ser vista como uma intervenção não-farmacológica em quadros de alterações referentes às questões psicobiológicas. Ainda de acordo com ele, as vantagens que a prática de exercícios traz melhora os níveis de qualidade de vida do indivíduo que sofre com transtornos de humor, entretanto essa atividade física tem que ser avaliada na sua aplicação enfatizando a sua intensidade e não o seu volume. Um estudo realizado em mulheres entre 50 e 72 anos, com o objetivo de verificar os efeitos de 8 semanas de exercício físico aeróbico, concluiu que houve uma diminuição do percentual de gordura e dos níveis plasmáticos de serotonina propondo que a relação entre exercício físico e a concentração de

gordura promove uma melhora nos estados de humor (LOPES, 2001 apud MELLO et al., 2005). Um outro estudo dessa vez realizado na Noruega com 1.508 adolescentes de 13 a 18 anos, demonstrou um nível de estresse significativamente mais baixo naqueles que se exercitavam de 2 à 3 vezes por semana em comparação àqueles que praticavam atividades apenas 1 vez por semana ou menos. (MOLJORD et al., 2011).

Durante o estresse há uma ativação demasiada do eixo HPA e conseqüentemente uma maior liberação de cortisol. Durante exercícios onde envolve movimento corporal e respiração pode haver uma redução dos efeitos estressantes e posteriormente a atividade do eixo HPA, dessa forma reduzindo a liberação de cortisol. (TSANG; FUNG 2008). SCHUCH et al., (2016) dizem que a prática contínua de exercício físico favorece às adequações hormonais, do estresse oxidativo e marcadores corticais. Uma rotina de exercícios físicos induz respostas de efeito duradouro, promovendo uma melhora nas funções do organismo que se encontram prejudicadas pela quantidade de cortisol. Também é notório que a melhoria que o exercício físico proporciona, pode ser alcançada através da relação entre as variáveis fisiológicas, onde as modificações provocadas pela atividade física influenciam indiretamente em benefício de outras. Composto essa melhoria podemos citar o controle do estresse conseqüentemente diminuindo os efeitos nocivos do cortisol (NILSON et al., 2010).

Deduz-se que os efeitos do exercício aeróbico na saúde mental sejam decorrentes da regulação do eixo HPA, mas o exercício também é um agente estressor, porém demonstra efeito neuroprotetor e é responsável pela liberação de neurotransmissores como a dopamina e a serotonina. Estudos demonstram que indivíduos sujeitos a um programa de exercício indicaram níveis mais baixos de cortisol durante o repouso ou quando sujeitos a um agente estressor em comparação a sedentários. (MELLO et al., 2005). Há também a influência benéfica da atividade sobre o nível de glicemia. Sheri Colberg 2003, afirma que ocorre um aumento de insulina após a prática de exercícios, do consumo de carboidrato como substrato durante o exercício e do controle glicêmico de uma forma geral. Esse aumento de insulina após o exercício amplia a captação de glicose sanguínea devido às contrações musculares de maneira acumulativa ocasionando a hipoglicemia. Seja qual for a atividade que acelere o fluxo sanguíneo pode promover esse efeito benéfico. Mesmo resultados de estudos comprovando o benefício da atividade física na área psicobiológica, ainda se faz necessário um empenho por parte de pesquisadores no que tange aprofundar conhecimento e gerar descobertas em relação ao exercício físico e sua intensidade, duração, tipo do exercício ou a combinação deles. (MELLO et al., 2005).

### **3 OBJETIVO**

O presente estudo de revisão narrativa tem como objetivo sintetizar a produção científica que aborda a relação do estresse com a liberação do cortisol e sua influência na glicemia circulante no organismo em indivíduos insuficientemente ativos e a influência do exercício na utilização desses marcadores.

#### 4 METODOLOGIA

O estudo se trata de uma revisão narrativa de literatura. A pergunta condutora da pesquisa foi: O cortisol influencia diretamente no nível de glicose circulante e o exercício atua como minimizador dessa relação?

Foram realizadas buscas nos bancos de dados BIREME (Biblioteca Virtual em Saúde), Pubmed (*National Library of Medicine's* – NLM) e Scielo.org (*Scientific Eletronic Library Online*). Para as estratégias de busca foram utilizadas as seguintes palavras-chave e descritores: Stress (Estresse), Cortisol (Cortisol), Glycemia (Glicemia) e Glucose (Glicose). Além das palavras-chave/descriptores foram utilizados os booleanos AND e (E).

A busca de artigos ocorreu entre os meses de Janeiro e Março de 2023. Como critérios de inclusão, foram admitidos artigos que em seu título, resumo ou palavras chaves, abordassem algum tipo de relação entre os componentes do tema desta pesquisa; artigos publicados nos últimos 23 (vinte e três) anos; que estivessem disponíveis na íntegra nos idiomas português ou inglês. Foram excluídos da pesquisa artigos com participantes com idade inferior a 18 anos; estudos que não abordassem a temática; artigos publicados fora do período de tempo proposto; que não foram disponibilizados integralmente; artigos escritos em outro idioma além dos considerados e que não atenderam os critérios de inclusão.

Foram encontrados 34 artigos relacionados à temática. A primeira avaliação foi realizada através da leitura do título e resumo, onde foram excluídos 26 (vinte e seis) artigos por não se enquadrarem nos critérios de inclusão da pesquisa. Por fim, constatou-se que 08 (oito) artigos cumpriram os critérios de inclusão.

## 5 RESULTADOS

Os artigos selecionados abordam relações entre o hormônio cortisol e alguns parâmetros bioquímicos e antropométricos como também levam em consideração algumas patologias como o diabetes mellitus tipo 2 e hipercortisolismo. Associados a essas questões estão também níveis de estresse, depressão e sedentarismo.

Quadro 01. Artigos selecionados

REFERÊNCIAS	OBJETIVOS	MÉTODOS	RESULTADOS
Kneppova et al., 2022 Estudo de corte	Analisar através da observação em idosos os níveis de cortisol em relação com a intensidade da dor no pós-operatório. Os níveis de cortisol em tratamento com analgésicos opióides e não opióides e a relação da glicose sanguínea com os níveis de cortisol.	Idosos (n=28; 16♂) Análises sanguíneas (pré, no dia da cirurgia e pós operatório: glicose e cortisol Escala NRS para nível de dor: Leve/moderada (ASA-2; n=15); Intensa (ASA-3; n=13)	Glicose: 62,5% ♂ e 66% ♀ - abaixo de 5,6mmol/l Cortisol: Escala NRS: ASA-2 - < nível cortisol ASA-3 - > nível cortisol
Garbellotto et al., 2018 Estudo transversal	Analisar a associação entre o cortisol salivar e os componentes da síndrome metabólica.	Adultos de 30 a 59 anos (n=28) Apresentar 3 características da SM. Análise salivar do cortisol (08hs; 12hs; 20hs) Glicose sanguínea >100mg/dl	Cortisol às 08hs - 16,70ng/ml Às 12hs - 10,19ng/ml Às 20hs - 4,74ng/ml Glicemia de jejum > 110mg/dl - < cortisol Glicemia de jejum < 110mg/dl - >cortisol
Joseph et al., 2015 Estudo transversal	Utilizar dados do MESA Stress II Ancillary Study, para avaliar a associação da glicemia, avaliada por meio da HbA1c, com a curva de cortisol diurna. Em uma segunda análise, examinar a associação das características da curva do cortisol com a resistência à insulina, avaliada por HOMA-IR, em indivíduos não diabéticos.	♂ e ♀ sem doenças cardiovasculares de diversas etnias entre 45 e 84 anos (n=6.814). O cortisol salivar foi medido por 2 dias 8x em cada, totalizando 16x. Horas para as amostras coletadas entre 7:30 e 10:30.	Com DM - > HbA1c - < declínio da curva de cortisol Sem DM < HbA1c - > curva de cortisol Sem DM > declínio da curva de cortisol - < resistência à insulina.

<p>Akbaraly et al., 2013 Estudo longitudinal</p>	<p>Investigar associações prospectivas dos níveis de glicose e insulina em jejum e índices de resistência e secreção à insulina com sintomas depressivos de início recente (DepS) subsequentes ao longo de 5 anos de acompanhamento.</p>	<p>Funcionários públicos (n=10.308) (6.895 ♂ e 3.413 ♀) Idade - 35 a 55 anos. Para depressão - escala de depressão do Centro de Estudos Epidemiológicos Amostras sanguíneas - glicose; insulina e cortisol.</p>	<p>Apresentaram depressão - 5,9% dos ♂ e 11,4% das ♀ Insulina - &gt; ♂ (9,26 mlu/ml) &lt; ♀ (8,51 mlu/ml) Glicose - &gt; ♂ (5,45mmol/l) &lt; ♀ (5,19mmol/l) &lt; insulina = &gt; depressão ♀ Relação insulina/depressão = 0 ♂ Relação glicose/insulina &lt; insulina = &gt;glicose Relação cortisol/insulina/depressão = 0.</p>
<p>Baudrand et al., 2011</p>	<p>O objetivo deste estudo foi avaliar os níveis de THM (tetrahidrometabólicos) na urina em pacientes com e sem SM (síndrome metabólica) e investigar sua correlação com parâmetros antropométricos e diversos parâmetros bioquímicos, como adipocinas, perfil lipídico, resistência à insulina e função das células b pancreáticas.</p>	<p>Adultos (n=221) Com SM (n=130 - 58,8%) Sem SM (n=91 - 41,2%) Aplicação de um questionário padronizado Medições antropométricas Análises - sanguínea (hormônios; perfil lipídico e eletrólitos) e urinária (cortisol; cortisona e tetrahidrometabólicos)</p>	<p>Com SM &gt; IMC; circunferência da cintura; leptina; Glicemia; resistência à insulina; % células beta e triglicerídeos &lt; adiponectina; colesterol HDL e função da célula beta &gt; níveis urinários de tetrahidrometabólicos Sem SM - inverso</p>
<p>Tirabassi et al., 2016 Estudo de corte retrospectivo</p>	<p>Avaliar a possível associação entre desregulação do eixo HPA e fatores de risco cardiovascular em homens acometidos simultaneamente por DM e hipogonadismo tardio (HLO) e retrospectivamente analisar cortisol livre urinário, teste de</p>	<p>Adultos ♂ (n=389) com DM e hipogonadismo Amostras sanguíneas - foram coletadas 15 min antes do teste, em 0 min e depois em 15 min, 30 min, 45 min, 60 min, 90 min e 120 min. Medidas antropométricas</p>	<p>&gt; imc; cintura &gt; variáveis metabólicas; cortisol &lt;testosterona Relação significativa entre cortisol e glicose.</p>

	supressão oral com dexametasona e teste de CRH para avaliar a funcionalidade do eixo HPA.		
Guerra et al., 2015 Estudo clínico observacional prospectivo	Comparar o cortisol matinal com variáveis nutricionais e metabólicas, objetivando identificar as correlações de tal marcador em profissionais de saúde.	Profissionais de saúde (n=187) ♀ (163 – 88,1%) Alto nível sócio-econômico (75,2%) Faixa etária – 20 a 60 anos Entrevista clínica e coleta sanguínea (30 min após despertar)	Sedentarismo – 77,8% Acima do peso – 25,6% > peso corporal - > glicose e lipídios Cortisol apresentou relação negativa com marcadores metabólitos.
Bellastella et al., 2016 Estudo transversal	Avaliar a confiabilidade do cortisol salivar e plasmático e se a glicemia e as oscilações glicêmicas podem interferir em sua concentração.	Adultos (n=47) ♂ – 22 ♀ – 25 Todos com DM tipo 2 Grupo controle (n = 31 14 h 17 m) Aplicação de um questionário Medição antropométricas e pressão arterial Coleta sanguínea e salivar.	DM tipo 2 - Correlação significativa entre cortisol sanguíneo e glicemia de jejum. Cortisol salivar não apresentou correlação com glicemia de jejum em nenhum dos grupos. Correlação significativa entre cortisol sanguíneo e salivar no grupo controle.

## 6 DISCUSSÃO

No presente estudo, foram selecionados 08 artigos os quais apresentaram características da relação da liberação de hormônios como o cortisol na modulação dos níveis de glicemia, sendo estes marcadores instrumentos principais para achados de grande relevância em seus resultados.

Em relação à influência do estresse Kneppova et al. (2022), demonstraram que em 28 pacientes, 16 homens e 12 mulheres, onde foram divididos em 2 grupos classificados por níveis de dor, todos em situação pré- cirúrgica, apresentaram níveis de cortisol mais altos naqueles indivíduos quando relacionados ao estresse pré-cirúrgico, que com a dor pós-operatória. Nesse mesmo estudo os que apresentaram níveis de glicose mais altos no primeiro dia, se mantiveram até depois do procedimento, e o restante não demonstrou alterações significativas em relação à glicose.

Já na revisão realizada por Fogelman e Canli (2018), que relacionou a prevalência do estresse e o potencial de desregulação do eixo hipotalâmico-hipófise-adrenal (HHA) com os níveis de cortisol, relacionando com doenças potencialmente crônicas, demonstrou que não houve relação significativa entre essas duas variáveis, mas observou-se uma quantidade significativa de variações de fatos estressores, dentre eles, três se sobressaíram apresentando níveis de cortisol mais elevados, foram eles: Abuso emocional, físico e sexual.

No estudo de Garbelloto et al. (2018), os resultados encontrados em sua pesquisa realizada com 28 indivíduos entre 30 e 59 anos, tendo como critério apresentar três ou mais características da síndrome metabólica (SM), foram submetidos a um protocolo composto por aferição do peso corporal, altura e circunferência abdominal, além da coleta salivar do cortisol em três momentos do dia, 8hs, 12hs e 20hs. Observou-se que o cortisol coletado pelo horário da manhã, em indivíduos com glicemia cronicamente elevada, foi significativamente menor que os que apresentaram níveis de glicemia menores. Ainda de acordo com os autores, isso implica em um efeito paradoxal, pois a resistência à insulina aumentada, glicemia elevada e o estresse oxidativo crônico, produzem uma contra regulação do eixo HHA, de forma a levar à diminuição dos níveis de cortisol, em uma investida do organismo de tentar voltar à homeostase do metabolismo, visto que, o momento estressor da descoberta do diabetes pelos participantes já havia passado, sendo o cortisol um marcador fundamental do estresse que pode levar à alterações fisiológicas, provocando sintomas da síndrome metabólica.

Em contraponto, Noushad et al. (2021), afirmam que biomarcadores do estresse como o cortisol, epinefrina, norepinefrina, entre outros, possuem capacidades prognósticas para doenças associadas ao estresse sendo de extrema importância uma medição mais assertiva do

hormônio cortisol. Segundo esses autores, a melhor maneira de realizar esta medição é através de amostras de cabelo, pois sua concentração nos fios é um instrumento de extrema utilidade na avaliação do cortisol a longo prazo, tornando-se um biomarcador mais significativo que o salivar. Em relação aos níveis de glicose, os autores relatam que houve alterações estatísticas tanto na glicose quanto na hemoglobina glicada em mulheres com exaustão, demonstrando assim, relação direta com os hormônios do estresse.

Em outro estudo realizado por Joseph et al. (2015), com cerca de 6.814 participantes entre homens e mulheres, com o objetivo de avaliar a associação entre os níveis de glicemia e a curva diurna do cortisol salivar, foi concluído que, em indivíduos portadores de diabetes mellitus, o cortisol foi associado a uma maior taxa de hemoglobina glicada, exceto no declínio tardio da curva. Já aqueles sem diabetes mellitus, demonstraram um nível menor de cortisol ao acordar associado à resistência à insulina. De acordo com esses achados, os autores concluem que a glicemia está associada com os declínios da curva do cortisol. Em indivíduos normoglicêmicos os níveis de cortisol ao acordar e total apresentarem estar mais elevados, indicam que há uma normalidade da atividade do eixo HHA, pois a glicemia aumentada naqueles que apresentam o diabetes mellitus, provoca uma disfunção do eixo devido à diminuição da plasticidade cerebral e danos ao hipocampo causados por esses níveis elevados na corrente sanguínea, sendo influenciados diretamente pelo hormônio cortisol (JOSEPH et al., 2015).

Ainda sobre níveis alterados de liberação de cortisol e influência direta na glicemia, em recente revisão de Khan (2019), foi observado que fatores de risco metabólico como hiperglicemia, é diretamente provocado por disfunções ou alterações na liberação de cortisol. Ele também afirma, quando comparados grupos que foram de alguma forma tratados para o controle desta liberação hormonal, houve uma melhora significativa do quadro de diabetes. O autor sugere que esses efeitos maléficos podem ocorrer não apenas pelo nível de cortisol liberado, mas também pela duração dessa liberação (KHAN, 2019).

Em estudo conduzido por Akbaraly et al. (2013), indivíduos com idade entre 35 e 55 anos, com a intenção de observar a relação dos níveis de glicemia, resistência à insulina e sintomas depressivos. Os resultados sugerem que uma baixa secreção de insulina está ligada com um maior risco de desenvolvimento da depressão após analisar alguns fatores relacionados através de marcadores biológicos como o cortisol. Neste estudo foi relatado também ligação entre a ativação do eixo HHA e o desenvolvimento do diabetes mellitus tipo 2.

Em conformidade com esses achados, Fisher, Li e Malabu (2023), relatam em sua revisão uma associação do diabetes com problemas de saúde mental entre eles estresse, ansiedade e depressão. Devido à rotina de sobrecarga do diabético com medições, dietas, exercícios e a preocupação das consequências e complicações do diabetes no organismo, há uma sobrecarga de fatores estressores, que por sua vez aumentam os níveis de glicemia no sangue. Juntamente com essa resposta fisiológica ao estresse, está a liberação do cortisol que regula negativamente a insulina e promovendo a gliconeogênese. Analisando por esse ângulo, os autores afirmam que uma vez diabético, esta glicose alta irá desencadear o estresse, esse por sua vez, aumentará a liberação do cortisol que está diretamente ligado à ansiedade e depressão (FISHER, LI e MALABU, 2023). Através de intervenções baseadas na auto regulação de emoções, foi possível verificar que não há uma resposta positiva no controle do diabetes e conseqüentemente do estresse e seu marcador, cortisol, a curto prazo, fazendo-se necessário mais estudos para maiores achados.

Baudrand et al. (2011) em seu estudo, realizaram medições de tetrahydro metabólitos (glucoronato, tetrahydrocortisona) em pacientes com e sem SM, correlacionando com parâmetros bioquímicos da glicose, do cortisol, adipocinas como também a função das células beta pancreática. Eles concluíram que a SM apresenta uma associação com o aumento de tetrahidrometabólitos, mas não aos níveis de cortisol no plasma e na urina. Observaram também, que devido à ação de enzimas redutases no metabolismo dos glicocorticóides pode-se explicar o porquê de um discreto aumento na síntese desses glicocorticóides especificamente pelo fígado, no tecido adiposo ou pela desregulação do eixo hipotalâmico, seja expresso apenas nos metabólitos urinários e plasmáticos. Esses níveis elevados de tetrahidrometabólitos como o cortisol metabolizado, estão diretamente ligados entre resistência à insulina e a disfunções das células beta pancreática (BAUDRAND et al., 2011).

Segundo Osei, Block e Wippert (2022), um dos principais motivos que leva à síndrome metabólica e conseqüentemente um possível diabetes mellitus tipo 2, é a exposição à energia metabólica que o organismo demanda para manter o equilíbrio fisiológico tendo como um dos componentes dessa energia o cortisol. Os pesquisadores tiveram como objetivo de estudo examinar a associação desse componente metabólito com a síndrome metabólica. E os achados demonstraram que em relação ao cortisol, que é o mediador primário da energia metabólica, a SM está associada a 100% do nível de cortisol capilar, enquanto o urinário apenas 50%, demonstrando que o cortisol metabolizado apresenta uma menor taxa de associação direta com a SM. Mesmo assim os autores concluem que há uma propensão entre

níveis mais elevados de cortisol sérico, salivar, urinário e capilar com a síndrome metabólica (OSEI, BLOCK E WIPPERT, 2022).

Em outra pesquisa, Tirabassi et al., (2016) analisaram uma possível associação da desregulação do eixo hipotalâmico, diabetes mellitus tipo 2 e hipogonadismo. Verificaram o cortisol urinário, com a intenção de averiguar sua relação com a funcionalidade do HHA. Recrutando apenas pacientes do sexo masculino, por meios de parâmetros clínicos e bioquímicos pode-se comprovar que o hipercortisolismo funcional pode provocar uma piora no quadro de hipogonadismo e do diabetes mellitus devido à ação do hormônio cortisol.

Corroborando com esses achados, Steffensen et al. (2016) também observaram relação do hipercortisolismo com a prevalência de diabetes mellitus tipo 2. Através de um estudo com 14 artigos tendo um total de 2.827 pacientes com diabetes mellitus tipo 2, concluíram que a frequência do hipercortisolismo endógeno, ou seja, aqueles hormônios liberados naturalmente pelo organismo, tendo como principal dessa categoria o cortisol, é presente em pacientes com diabetes.

Em estudo realizado com outra população, profissionais de diferentes áreas da saúde, Guerra et al. (2015), compararam os níveis de cortisol matinal com variáveis nutricionais e metabólicas, níveis socioeconômicos, de estresse e de atividade física. Verificaram que, embora o índice de massa corpórea (IMC) e a circunferência abdominal tivessem demonstrado uma associação positiva com o nível de cortisol, o risco cardiovascular foi predominante alto em todos os participantes. Os médicos e enfermeiros demonstram uma propensão menor à obesidade, ao contrário dos outros profissionais. Isso comprova que uma posição social e intelectual mais privilegiada, pode minimizar os riscos que a profissão venha a trazer, mesmo diante de níveis de estresse altos característicos da profissão e do ambiente de trabalho. Vale ressaltar também, que nesse estudo, os indivíduos demonstraram uma maior probabilidade de adquirir o diabetes mellitus, sendo essa probabilidade menor naqueles pertencentes à uma classe social mais alta, mesmo tendo levado em consideração o nível de atividade física, tabagismo, consumo de álcool e IMC (GUERRA et al., 2015).

Seguindo a mesma linha de pesquisa, An et al. (2016), em seu estudo de revisão, procuraram identificar biomarcadores que manifestassem alguma relação com o estresse psicossocial seja no trabalho, por baixos níveis socioeconômicos ou fatores ambientais, e suas consequências. Tendo como principal marcador o cortisol, verificaram que o estresse psicossocial está associado a riscos de doenças cardiovasculares, alterações nos níveis de glicemia e enzimas cardíacas, além de dislipidemia.

Analisando um público específico portadores de diabetes mellitus tipo 2, Bellastella et al. (2016), procuraram avaliar a credibilidade dos resultados da coleta salivar e plasmática do cortisol e se as variações glicêmicas podem de alguma forma intervir em suas concentrações. Aplicando o protocolo de coleta das amostras de cortisol salivar e plasmático pela manhã e à noite, os pacientes foram separados em grupos com diabetes e o controle. Foram monitorados diariamente os níveis de glicose para comparação. Os resultados apresentaram o cortisol salivar como um instrumento fidedigno em relação ao plasmático na intenção de analisar a função do eixo HHA, pois demonstra não ser influenciado pelos níveis glicêmicos. O contrário pôde ser mostrado pelo cortisol plasmático, que é diretamente influenciado pelos variados níveis glicêmicos diários. Em contrapartida, cinco pacientes diabéticos, inadequadamente, apresentaram níveis plasmáticos matinal mais baixos em relação ao cortisol salivar matinal. Dessa forma, o risco de haver confusão entre resultados falso negativo e falso positivo, utilizando o cortisol salivar para identificar um suposto caso de hipercortisolismo em pacientes com diabetes pode ser bem menor (BELLASTELLA et al., 2016).

Thind et al. (2017) em seu estudo demonstraram uma ligação com os níveis de cortisol plasmático e os de glicose em indivíduos com diabetes mellitus tipo 2. Através de uma terapia alternativa como a yoga, que é utilizada como forma também de relaxamento, encontraram associação entre o controle glicêmico e o marcador cortisol. Após a aplicação dessa atividade, os níveis glicêmicos apresentaram uma queda juntamente com o hormônio cortisol demonstrando uma influência entre o parâmetro da glicose e o marcador hormonal (THIND et al., 2017).

## **7 CONSIDERAÇÕES FINAIS**

No referente estudo após uma análise detalhada de cada resultado encontrado, é notório perceber a influência do hormônio cortisol sobre o nível glicêmico, tanto em indivíduos normoglicêmicos, quanto aqueles portadores de diabetes mellitus tipo 2 e o inverso também acontece. Em amostras apresentando essa doença, observou-se uma queda no nível de cortisol em relação à glicemia, segundo os autores isso acontece devido a um fenômeno chamado contraregulação do eixo HHA, na tentativa do organismo de manter a homeostase devido aos altos níveis de glicose em diabéticos.

Foi também comprovado que altos níveis de cortisol advindo de momentos de estresse elevam os níveis de glicose sanguínea, e em frequência pode provocar doenças como síndrome metabólica incluindo o diabetes mellitus.

Devido à escassez de mais estudos que reafirmam essa relação, só é possível chegar a uma conclusão baseada nos achados, embora que alguns se opunham, através de pesquisas mais específicas onde padronizem determinados tipos de coleta e promova a relação direta do estresse com esses marcadores seja em portadores de diabetes tipo 2 ou em normoglicêmicos.

## REFERÊNCIAS

- ABRAHAM, SB1 et al. Cortisol, obesity, and the metabolic syndrome: A cross-sectional study of obese subjects and review of the literature. **Obesity**, v. 21, n. 1, p. E105-E117, 2013. Disponível em: &lt;<https://onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1002/oby.20083>&gt;. Acesso em 29/07/2021.
- AKBARALY, Tasnime N. et al. Glycemia, insulin resistance, insulin secretion, and risk of depressive symptoms in middle age. **Diabetes Care**, v. 36, n. 4, p. 928-934, 2013. Acesso em 24/01/2023.
- BAO, A.-M.; MEYNEN, G.; SWAAB, D. F. The stress system in depression and neurodegeneration: focus on the human hypothalamus. **Brain research reviews**, v. 57, n. 2, p. 531-553, 2008. Disponível em: &lt;<https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0165017307000677>&gt;. Acesso em 10/07/2021. DOI: 10.1016/j.brainresrev.2007.04.005.
- BAUDRAND, Rene et al. Increased urinary glucocorticoid metabolites are associated with metabolic syndrome, hypoadiponectinemia, insulin resistance and  $\beta$  cell dysfunction. **Steroids**, v. 76, n. 14, p. 1575-1581, 2011. 26/01/2023. Acesso em 30/01/2023.
- BELLASTELLA, Giuseppe et al. Serum but not salivary cortisol levels are influenced by daily glycemic oscillations in type 2 diabetes. **Endocrine**, v. 53, p. 220-226, 2016. Acesso 30/01/2023.
- BJÖRNTORP, Per; ROSMOND, Roland. The metabolic syndrome—a neuroendocrine disorder? **British Journal of Nutrition**, v. 83, n. S1, p. S49-S57, 2000. Disponível em: &lt;<https://www.cambridge.org/core/journals/british-journal-of-nutrition/article/metabolic-syndrome-a-neuroendocrine-disorder/B87270A2A054B607175BC41B53D87AF3#&gt;>. Acesso em 11/07/2021.
- CASTRO, Margaret; MOREIRA, Ayrton C. Análise crítica do cortisol salivar na avaliação do eixo hipotálamo-hipófise-adrenal. **Arquivos Brasileiros de Endocrinologia & Metabologia**, v. 47, p. 358-367, 2003. Disponível em: &lt;<https://www.scielo.br/j/abem/a/hwfpjK9S5ShXMS95zvNPjrp/?lang=pt&format=html#&gt;>. Acesso em 17/07/2021. DOI: <https://doi.org/10.1590/S0004-27302003000400008>.
- CHAN, O. et al. Diabetes and the hypothalamo-pituitary-adrenal (HPA) axis. **Minerva endocrinologica**, v. 28, n. 2, p. 87-102, 2003. Disponível em: &lt;<https://europepmc.org/article/med/12717340>&gt;. Acesso em 05/07/2021.
- CLORE, John N.; THURBY-HAY, Linda. Glucocorticoid-induced hyperglycemia. **Endocrine Practice**, v. 15, n. 5, p. 469-474, 2009. Disponível em: &lt;<https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1530891X20411711>&gt;. Acesso em 10/07/2021. DOI: <https://doi.org/10.4158/EP08331.RAR>.
- COLBERG, Sheri. **Atividade física e diabetes**. Editora Manole Ltda, 2003. Disponível em: <https://books.google.com.br/books?hl=pt-> &lt;BR&lr=&id=VSyLmNrmYakC&oi=fnd&pg=PA3&dq=atividade+f%C3%ADsica+e+diabet

es&ots=EbbezUrPak&sig=8xg5PVEaBMaK1Iug6rBC19Hfc4s#v=onepage&q=atividade%20f%C3%ADsica%20e%20diabetes&f=false&gt;. Acesso em 29/07/2021.

DE SOUZA PENTEADO, Maridalva; DE OLIVEIRA, Tania Cristina. Associação estresse-diabetes mellitus tipo II. **Rev Bras Clin Med**, v. 7, p. 40-45, 2009. Disponível em: &lt;http://files.bvs.br/upload/S/1679-1010/2009/v7n1/a40-45.pdf&gt;. Acesso em: 09/07/2021.

ESPOSITO-DEL PUENTE, A. et al. Glycemic response to stress is altered in euglycemic Pima Indians. **International journal of obesity and related metabolic disorders: journal of the International Association for the Study of Obesity**, v. 18, n. 11, p. 766-770, 1994. Disponível em: &lt;https://europepmc.org/article/med/7866478&gt;. Acesso em 14/07/2021.

FILGUEIRAS, Julio Cesar; HIPPERT, Maria Isabel Steinherz. A polêmica em torno do conceito de estresse. **Psicologia: ciência e profissão**, v. 19, n. 3, p. 40-51, 1999. Disponível em: &lt;https://www.scielo.br/j/pcp/a/KMQrgcHvVCfMF9KjmwPp3yG/?lang=pt&gt;. Acesso em: 16/07/2021. DOI: <https://doi.org/10.1590/S1414-98931999000300005>.

GARBELLOTO, Grasiene Izidorio et al. Associação do cortisol salivar com os componentes da síndrome metabólica. **ABCD. Arquivos Brasileiros de Cirurgia Digestiva (São Paulo)**, v. 31, 2018. Acesso em 30/01/2023.

GEREMIAS, Larissa Munhon et al. Prevalência do diabetes mellitus associado ao estresse ocupacional em trabalhadores bancários, Minas Gerais, Brasil. **Revista Cuidarte**, v. 8, n. 3, p. 1863-1874, 2017. Disponível em: &lt;http://www.scielo.org.co/scielo.php?pid=S2216-09732017000301863&script=sci\_abstract&tng=en&gt;. Acesso em 29/06/2021.

GUALANO, Bruno; TINUCCI, Taís. Sedentarismo, exercício físico e doenças crônicas. **Revista Brasileira de Educação Física e Esporte**, v. 25, p. 37-43, 2011. Disponível em: &lt;https://www.scielo.br/j/rbefe/a/LdkT3DR37Cp8b7SzBXSjfhM/?lang=pt&format=pdf&gt;. Acesso em 16/07/2021. DOI: <https://doi.org/10.1590/S1807-55092011000500005>.

GUERRA, Aline et al. Nutritional, metabolic and cardiovascular correlations of morning cortisol in health care workers in a gastroenterology service. **Arquivos de Gastroenterologia**, v. 52, p. 88-93, 2015. ACESSA em 26/01/2023.

HACKETT, Ruth A. et al. Diurnal cortisol patterns, future diabetes, and impaired glucose metabolism in the Whitehall II cohort study. **The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism**, v. 101, n. 2, p. 619-625, 2016. Disponível em: &lt;https://academic.oup.com/jcem/article/101/2/619/2810919?login=true&gt;. Acesso em: 11/07/2021.

JORGE, Sabrina Ribeiro; DOS SANTOS, Priscilla Bertoldo; STEFANELLO, Joice Mara Facco. O cortisol salivar como resposta fisiológica ao estresse competitivo: uma revisão sistemática. **Journal of Physical Education**, v. 21, n. 4, p. 677-686, 2010. Disponível em: &lt;https://periodicos.uem.br/ojs/index.php/RevEducFis/article/view/9053&gt;. Acesso em 13/07/2021.

JOSEPH, Joshua J.; GOLDEN, Sherita H. Cortisol dysregulation: the bidirectional link between stress, depression, and type 2 diabetes mellitus. **Annals of the New York Academy**

of Sciences, v. 1391, n. 1, p. 20, 2017. Disponível em:

<<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5334212/>>. Acesso em 14/07/2021.

JOSEPH, Joshua J. et al. Diurnal salivary cortisol, glycemia and insulin resistance: the multi-ethnic study of atherosclerosis. **Psychoneuroendocrinology**, v. 62, p. 327-335, 2015. Acesso em 30/01/2023.

KATSU, Yoshinao; IGUCHI, Taisen. Cortisol. In: **Handbook of hormones**. Academic Press, 2016. p. 533-e95D-2. Disponível em:

<<https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/B9780128010280002312>>. Acesso em 04/07/2021.

KNEPPOVA, Katarina et al. Postoperative pain management in geriatric patients after cholecystectomy and studies of glycemia and cortisol levels. **Bratislavské Lekárske Listy**, v. 123, n. 11, p. 806-812, 2022. Acesso em 30/01/2023.

MARGIS, Regina et al. Relação entre estressores, estresse e ansiedade. **Revista de Psiquiatria do Rio Grande do Sul**, v. 25, p. 65-74, 2003. Disponível em:

<<https://www.scielo.br/j/rprs/a/Jfqm4RbzpJhbxskLSCzmgb/abstract/?lang=pt>>. Acesso em 13/07/2021. DOI: <https://doi.org/10.1590/S0101-81082003000400008>.

MELLO, Marco Túlio de et al. O exercício físico e os aspectos psicobiológicos. **Revista Brasileira de Medicina do Esporte**, v. 11, p. 203-207, 2005. Disponível em:

<https://www.scielo.br/j/rbme/a/nmsrxHqN5yFqTv8GLdYLM6n/abstract/?lang=pt>. Acesso em: 13/07/2021. DOI: <https://doi.org/10.1590/S1517-86922005000300010>. Acesso em 13/07/2021.

MOLJORD, Inger Elise Opheim et al. Stress and happiness among adolescents with varying frequency of physical activity. **Perceptual and motor skills**, v. 113, n. 2, p. 631-646, 2011. Disponível em:

<<https://journals.sagepub.com/doi/abs/10.2466/02.06.10.13.PMS.113.5.631-646>>. Acesso em 17/07/2021. DOI: 10.2466/02.06.10.13.PMS.113.5.631-646. PMID: 22185078.

NEIDIG, Judith L.; SMITH, Barbara A.; BRASHERS, Dale E. Aerobic exercise training for depressive symptom management in adults living with HIV infection. **Journal of the Association of Nurses in AIDS Care**, v. 14, n. 2, p. 30-40, 2003. Disponível em:

<<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12698764/>>. Acesso em 19/07/2021. DOI: 10.1177/1055329002250992.

NILSON, Gabriela et al. Aspectos favoráveis do exercício físico no controle das patofisiologias provocadas pelo estresse crônico. **Revista Didática Sistêmica**, p. 67-78, 2010. Disponível em: <<https://periodicos.furg.br/redsis/article/view/1737>>. Acesso em 15/07/2021.

DE SOUZA PENTEADO, Maridalva; DE OLIVEIRA, Tania Cristina. Associação estresse-diabetes mellitus tipo II. **Rev Bras Clin Med**, v. 7, p. 40-45, 2009. Disponível em: <<http://files.bvs.br/upload/S/1679-1010/2009/v7n1/a40-45.pdf>>. Acesso em 26/06/2021.

PHILLIPS, D. I. W. et al. Elevated plasma cortisol concentrations: a link between low birth weight and the insulin resistance syndrome? **The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism**, v. 83, n. 3, p. 757-760, 1998. Disponível em:

&lt;<https://academic.oup.com/jcem/article/83/3/757/2865132?login=true>&gt;. Acesso em 09/07/2021.

POUWER, Frans; KUPPER, Nina; ADRIAANSE, Marcel C. Does emotional stress cause type 2 diabetes mellitus? A review from the European Depression in Diabetes (EDID) Research Consortium. **Discovery medicine**, v. 9, n. 45, p. 112-118, 2010. Disponível em: &lt;<https://www.discoverymedicine.com/Frans-Pouwer/2010/02/11/does-emotional-stress-cause-type-2-diabetes-mellitus-a-review-from-the-european-depression-in-diabetes-edid-research-consortium/>&gt;. Acesso em 01/07/2021.

PUPULIN, Aurea Regina Telles et al. Efeito de exercícios físicos e de lazer sobre os níveis de cortisol plasmático em pacientes com Aids. **Revista Brasileira de Ciências do Esporte**, v. 38, p. 328-333, 2016. Disponível em: &lt;<https://doi.org/10.1016/j.rbce.2014.04.001>&gt;. Acesso em 17/07/2021.

ROSMOND, Roland. Role of stress in the pathogenesis of the metabolic syndrome. **Psychoneuroendocrinology**, v. 30, n. 1, p. 1-10, 2005. Disponível em: &lt;<https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0306453004000733>&gt;. Acesso em 06/07/2021.

SAPOLSKY, Robert M.; ROMERO, L. Michael; MUNCK, Allan U. How do glucocorticoids influence stress responses? Integrating permissive, suppressive, stimulatory, and preparative actions. **Endocrine reviews**, v. 21, n. 1, p. 55-89, 2000. Disponível em: &lt;<https://academic.oup.com/edrv/article/21/1/55/2423840?login=true>&gt;. Acesso em 06/07/2021.

SARAIVA, Eduardo Marinho; FORTUNATO, JM Soares; GAVINA, Cristina. Oscilações do cortisol na depressão e sono/vigília. **Revista Portuguesa de Psicossomática**, v. 7, n. 1-2, p. 89-100, 2005. Disponível em: &lt;<https://www.redalyc.org/pdf/287/28770207.pdf>&gt;. Acesso em 11/07/2021.

SCHUCH, Felipe Barreto et al. Neurobiological effects of exercise on major depressive disorder: a systematic review. **Neuroscience & Biobehavioral Reviews**, v. 61, p. 1-11, 2016. Disponível em: &lt;<https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0149763415301895>&gt;. Acesso em 16/07/2021.

SILVA, Eliana Aparecida Torrezan da; MARTINEZ, Alessandra. Diferença em nível de stress em duas amostras: capital e interior do estado de São Paulo. **Estudos de psicologia (Campinas)**, v. 22, n. 1, p. 53-61, 2005. Disponível em: &lt;<https://www.scielo.br/j/estpsi/a/pxTPMrh8yzf3dVRnVvJhfdc/abstract/?lang=pt>&gt;. Acesso em 16/07/2021.

SILVA, Maritza Lordsleem; LEONIDIO, Ameliane da Conceição Reubens; FREITAS, Clara Maria Silvestre Monteiro de. Prática de atividade física e o estresse: uma revisão bibliométrica. **Revista da Educação Física/UEM**, v. 26, p. 331-339, 2015. Disponível em: &lt;<https://www.scielo.br/j/refuem/a/4mThpKKvzS3YNSxmG985N4v/abstract/?lang=pt>&gt;. Acesso em 25/07/2021.

SOUSA, Maria Bernardete Cordeiro de; SILVA, Hélderes Peregrino A.; GALVÃO-COELHO, Nicole Leite. Resposta ao estresse: I. Homeostase e teoria da alostase. **Estudos de**

**Psicologia (Natal)**, v. 20, p. 2-11, 2015. Disponível em:  
<<https://www.scielo.br/j/epsic/a/wLn5RGy9pVXSZKryWSPHXTF/?lang=pt#&gt;>. Acesso em 16/07/2021.

TIRABASSI, G. et al. Influence of the hypothalamic–pituitary–adrenal axis dysregulation on the metabolic profile of patients affected by diabetes mellitus-associated late onset hypogonadism. **Nutrition, Metabolism and Cardiovascular Diseases**, v. 26, n. 1, p. 53-59, 2016.

WALKER, B. R. Cortisol—cause and cure for metabolic syndrome? **Diabetic Medicine**, v. 23, n. 12, p. 1281-1288, 2006. Disponível em:  
<https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1111/j.1464-5491.2006.01998.x>. Acesso em 14/07/2021. DOI: <https://doi.org/10.1111/j.1464-5491.2006.01998.x>.

WINDLE, R. J. et al. Ultradian rhythm of basal corticosterone release in the female rat: dynamic interaction with the response to acute stress. **Endocrinology**, v. 139, n. 2, p. 443-450, 1998. Disponível em:  
<<https://academic.oup.com/endo/article/139/2/443/2986857?login=true&gt;>. Acesso em 23/07/2021. DOI: <https://doi.org/10.1210/endo.139.2.5721>.

## **ANEXOS**

## ANEXO A



UNIVERSIDADE FEDERAL DE PERNAMBUCO  
CENTRO DE CIÊNCIAS DA SAÚDE  
DEPARTAMENTO DE EDUCAÇÃO FÍSICA  
COORDENAÇÃO DO CURSO DE BACHARELADO EM EDUCAÇÃO FÍSICA

# Termo de Compromisso de Orientação

Eu, Vanessa Alves dos Santos, matricula n 200921488, aluno(a) do Curso de Educação Física, Departamento de Educação Física, Centro de Ciências da Saúde, Universidade Federal de Pernambuco, inscrito no CPF 05209557499 e RG 6018207, informo que o(a) Prof.(a) André dos Santos Costa, SIAPE 1960661, Lotado no Departamento de Educação Física, da Universidade Federal de Pernambuco será o(a) meu(minha) orientador(a) de Trabalho de Conclusão de Curso. Assumo estar ciente do meu compromisso e de todas as normas de construção, acompanhamento, apresentação e entrega do artigo (original ou revisão) e/ou monografia.

Recife, 25 de Abril de 2023.



Documento assinado digitalmente  
ANDRE DOS SANTOS COSTA  
Data: 25/04/2023 19:55:31-0300  
Verifique em <https://validar.iti.gov.br>



Documento assinado digitalmente  
VANESSA ALVES DOS SANTOS  
Data: 25/04/2023 15:06:00-0300  
Verifique em <https://validar.iti.gov.br>

---

Assinatura do(a) Orientador(a)

---

Assinatura do(a) Orientando(a)



**UNIVERSIDADE FEDERAL DE PERNAMBUCO  
CENTRO DE CIÊNCIAS DA SAÚDE  
DEPARTAMENTO DE EDUCAÇÃO FÍSICA**

**TERMO DE AUTORIZAÇÃO PARA DEPÓSITO DE  
MONOGRAFIA DE CONCLUSÃO DE CURSO – TCC**

ALUNO(A): VANESSA ALVES DOS SANTOS

PROFESSOR(A) ORIENTADOR(A): ANDRÉ DOS SANTOS COSTA

TÍTULO DA MONOGRAFIA: A INFLUÊNCIA DO CORTISOL NO NÍVEL DE  
GLICEMIA CIRCULANTE EM INDIVÍDUOS INSUFICIENTEMENTE ATIVOS: UMA  
REVISÃO NARRATIVA

Na qualidade de orientador(a) do aluno(a) acima identificado, autorizo o depósito final da respectiva monografia de conclusão de curso para fins de arguição por banca examinadora designada pela coordenação do curso.

Recife, 19 de maio de 2022.



Documento assinado digitalmente

ANDRE DOS SANTOS COSTA

Data: 19/05/2023 12:07:59-0300

Verifique em <https://validar.it.gov.br>

---

Professor(a) Orientador(a)