

UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL
ESCOLA DE EDUCAÇÃO FÍSICA

Randhall Bruce Kreismann Carteri

**EFEITOS DE DIFERENTES PROTOCOLOS DE EXERCÍCIO DE FORÇA
SOBRE A RESPOSTA AGUDA DE ESTRESSE OXIDATIVO.**

Porto Alegre

Novembro de 2010

Randhall Bruce Kreismann Carteri

**EFEITOS DE DIFERENTES PROTOCOLOS DE EXERCÍCIO DE FORÇA SOBRE A
RESPOSTA AGUDA DE ESTRESSE OXIDATIVO**

Trabalho de Conclusão do
Curso de Educação Física
da Universidade Federal do
Rio Grande do Sul como
requisito parcial para a
obtenção do grau de
Bacharel em Educação
Física.

Orientador: Prof. Dr. Ronei Silveira Pinto

Porto Alegre

Novembro de 2010.

Agradecimentos

Agradeço ao professor Alvaro Reischak de Oliveira que despertou meu interesse pela fisiologia do exercício, me ajudando a buscar conhecimentos e possibilitando minha iniciação científica dando apoio e tornando possível a realização deste trabalho.

Ao pessoal do GEFEX que não mediram esforços para que este trabalho fosse realizado, em especial ao professor André Lopes que esteve presente em todas as etapas e sua ajuda foi fundamental para a conclusão deste estudo. Também não posso deixar de agradecer aos professores Bruno Teixeira, Rodrigo Macedo, Maximiliano Schaun, e o pessoal da Fisiologia que ajudaram durante as coletas e análises, possibilitando que tudo saísse como o planejado.

Aos meus amigos, colegas e alunos da FitOne Academia, que foram pacientes e interessados, colaborando em todas as partes das coletas e sem esta ajuda nada disto poderia ser feito. Tal como possibilitaram a realização desse trabalho, são vocês que inspiram diariamente meu aprimoramento profissional.

A todos meus amigos, principalmente a senhorita Jakilini Quintiliano, por todo apoio, torcida e paciência lidando com minha ausência, ansiedade e estresse para a realização desse trabalho.

Ao professor Ronei Silveira Pinto, que aceitou me orientar na segunda parte do estudo e sua ajuda e disponibilidade foram fundamentais para que se concluísse tudo com êxito, e a professora Wania Partata que gentilmente cedeu reagentes para as análises e possibilitou o início do estudo.

Agradeço a Universidade Federal do Rio Grande do Sul e em especial a Escola de Educação Física por me proporcionarem ótimos professores e toda a infra-estrutura necessária para esta pesquisa.

Por último e não menos importante, nada disto teria sido possível sem o apoio do meu pai, José Luis Carteri, e da minha mãe, Karin Kreismann Carteri, que sempre me incentivaram a buscar meus objetivos dando todo o apoio necessário. Ao meu avô Nelson Kreismann por toda paciência e “investimento” na minha formação e a minha avó Alda Maria por todo cuidado em todos esse anos.

Lista de abreviaturas, símbolos e unidades

μM	Micromoles
ADMA	Dimetilarginina Assimétrica
CAT	Catalase
Cm	Unidade de medida de estatura
DNA	Ácido Desoxorribonucleico
eNOS	Óxido Nítrico Sintase Endotelial
EO	Estresse Oxidativo
ERO	Espécies Reativas de Oxigênio
FRAP	Habilidade plasmática de redução férrica
GPx	Glutathione Peroxidase
GSH	Glutathione Reduzida
GSSH	Glutathione Oxidada
H ₂ O ₂	Peróxido de hidrogênio
HOCl	Ácido Hipocloroso
ICBS	Instituto de Ciências Básicas da Saúde
IL-6	Interleucina 6
ISAK	International Society for the advancement of kineanthropometry
Kg	Unidade de medida de massa
LAPEX	Laboratório de Pesquisa do Exercício
MDA	Malondialdeídos
NADPH	Nicotinamida adenina dinucleotideo-P
NFAT	Fator Nuclear de Ativação de células T

NF-κB	Fator Nuclear Kappa B
NO	Óxido Nítrico
O ₂ •-	Superóxido
OH	Hidroxila
ONOO	Peroxinitrito
P70s6k	P70s6 Quinase
RM	Repetições Máximas
SOD	Superóxido Dismutase
TBARS	Substâncias Reagentes ao ácido tiobarbitúrico
TEAC	Capacidade antioxidante equivalente ao trolox
XO	Xylenol Orange

Lista de Figuras e Tabelas

Figura 01	Esquema ilustrativo das etapas do estudo.	21
Tabela 01	Características antropométricas e 1RM dos indivíduos deste estudo.	25
Tabela 02	Repetições em cada exercício e trabalho total das sessões realizadas.	25
Tabela 03	Peroxidação Lipídica antes e após as sessões realizadas.	26

RESUMO

Introdução: O estresse oxidativo é uma condição caracterizada pelo desequilíbrio redox, em que a produção de espécies reativas de oxigênio (ERO) é maior do que a capacidade antioxidante de neutralizar e eliminar esses produtos, aumentando o potencial de redução celular e diminuindo a atividade de agentes redutores. Durante o exercício de força ocorre formação de ERO por diversos mecanismos, como a atividade de fagócitos durante as contrações, aumento do consumo de oxigênio, pelo fenômeno de isquemia e reperfusão, e por processos inflamatórios. Não está claro se esse aumento é dependente de volume ou intensidade do exercício, ou se a magnitude de resposta varia entre indivíduos treinados e destreinados. **Objetivo:** Comparar os efeitos de diferentes protocolos de exercício de força sobre a resposta aguda de estresse oxidativo avaliado pela peroxidação lipídica em indivíduos treinados. **Métodos:** Quatro sujeitos do sexo masculino com experiência em treinamento de força realizaram dois protocolos de sete exercícios com volumes e intensidade diferentes em ordem aleatória: Protocolo de Volume (carga de 60% de 1RM) e Protocolo de Intensidade (carga de 80%). Antes e após a sessão de exercício foram coletadas amostras de sangue para avaliação de peroxidação lipídica por meio do método do íon ferroso/Xilenol Laranja. Os protocolos foram comparados através do teste *t* de *student*. Os resultados estão expressos em média \pm desvio-padrão. Todas as análises foram feitas utilizando o SPSS 17.0 para Windows. **Resultados:** O trabalho total em quilos das sessões foi 2541 ± 520 para o protocolo de Intensidade e 3605 ± 424 para o protocolo de Volume. A peroxidação lipídica não apresentou diferenças em ambos os protocolos (Protocolo de Intensidade: pré: $7,98 \pm 0,94$ e Pós: $7,59 \pm 1,03$; Protocolo de Volume: pré: $8,64 \pm 0,55$ e pós: $8,13 \pm 0,35$). **Conclusões:** No presente estudo nenhum protocolo de exercício de força foi capaz de induzir ao estresse oxidativo avaliado pela peroxidação lipídica. Independente de diferenças no volume e intensidade dos protocolos, possivelmente o protocolo utilizado no presente estudo teria também volume (trabalho total) menor do que a que os participantes já estavam habituados. Estudos futuros avaliando estresse oxidativo devem focar no controle do histórico de treinamento dos participantes, tal como avaliar enzimas antioxidantes e danos a lipídios para avaliação da interação desses parâmetros após o exercício de força.

Sumário

1. Introdução	09
2. Justificativa	10
3. Objetivos	10
3.1. <i>Objetivos Gerais</i>	10
3.2. <i>Objetivos Específicos</i>	10
4. Problemas e hipóteses	11
4.1. <i>Problemas de pesquisa</i>	11
4.2. <i>Hipóteses</i>	11
4.3. <i>Variáveis</i>	11
5. Revisão de literatura	12
6. Materiais e Métodos	20
6.1. <i>Características e amostra</i>	20
6.2. <i>Desenho experimental</i>	20
6.3. <i>Avaliação antropométrica</i>	22
6.4. <i>Teste de 1RM</i>	22
6.5. <i>Protocolos dos testes</i>	23
6.6. <i>Coletas de sangue</i>	23
6.7. <i>Descrição das técnicas bioquímicas</i>	23
6.8. <i>Tratamento Estatístico</i>	24
7. Resultados	25
8. Discussão	27
9. Conclusões	30
10. Referências	31
11. Anexos	34

1. INTRODUÇÃO:

O exercício físico traz diversos benefícios para a saúde, tais como melhora da aptidão cardiovascular, aumento da força, e a diminuição de diversos fatores de risco para diferentes doenças. A recomendação da inclusão do treinamento de força em programas para melhora da aptidão física voltado para saúde é utilizada principalmente para ganho de massa muscular e aumento de força (KRAEMER & RATAMESS 2004). O treinamento de força pode induzir agudamente ao aumento de cortisol, testosterona, marcadores de dano muscular e ao estresse oxidativo. Tem sido sugerido que as respostas crônicas ao treinamento de força são moduladas em parte pela resposta aguda desses parâmetros (DESCHENES & KRAEMER, 2002).

O exercício físico eleva a produção de espécies reativas de oxigênio (ERO) em diferentes tecidos do organismo. O estresse oxidativo é uma condição caracterizada pelo desequilíbrio redox, em que a produção de ERO é maior do que a capacidade antioxidante de neutralizar e eliminar esses produtos, aumentando o potencial de redução celular e diminuindo a atividade de agentes redutores. Durante o exercício de força ocorre formação de ERO por diversos mecanismos, como a atividade de fagócitos durante as contrações, redução do oxigênio durante as reações na cadeia transportadora de elétrons, pelo fenômeno de isquemia e reperfusão, e por processos inflamatórios, que levam a regeneração do músculo (FINAUD et al, 2006). As ERO são capazes de gerar efeitos deletérios como dano à estrutura de DNA, peroxidação lipídica e carbonilação de proteínas, ao mesmo tempo em que são importantes sinalizadores intracelulares. As defesas antioxidantes incluem o sistema enzimático, composto principalmente pela Superóxido Desmutase (SOD), Catalase e Glutathione Peroxidase (GPX) e o sistema não enzimático, que incluem a Glutathione, ácido ascórbico, α -tocoferol e β -Caroteno. O exercício físico regular aumenta a atividade das enzimas antioxidantes e é capaz de alterar a razão da Glutathione reduzida (GSH) com a glutathione oxidada (GSSG). Ainda não está estabelecido se o estresse oxidativo induzido pelo exercício tem um papel causal no dano muscular, ou se é uma resposta paralela às contrações repetidas (NIESS et al, 2007). Os estudos sugerem que a produção de Espécies Reativas de Oxigênio aumenta durante o exercício de

força (MCBRIDE et al, 1998) e a capacidade antioxidante se adapta agudamente (REITJENS et al, 2007). Ainda não está claro se esse aumento é dependente de volume ou intensidade do exercício, ou se a magnitude de resposta varia entre indivíduos treinados e destreinados e se o estresse oxidativo induzido pelo exercício é um efeito necessário e favorável à adaptação ao treinamento ou seria desfavorável nesses aspectos.

2. JUSTIFICATIVA

O treinamento de força pode induzir agudamente ao estresse oxidativo, indicado por diferentes marcadores. Ainda não está esclarecido se as respostas desses parâmetros são dependentes da intensidade da sessão. Devido à inconsistência nos resultados de pesquisas buscando avaliar os efeitos do exercício de força sobre as respostas de estresse oxidativo, este estudo teve como objetivo comparar os efeitos de diferentes protocolos de exercício de força em indivíduos treinados. A avaliação dos efeitos de diferentes protocolos de treinamento de força sobre esses parâmetros pode prover subsídios para a discussão de mecanismos de adaptação, tal como auxiliar na prescrição de treinamento.

3. OBJETIVOS:

3.1.OBJETIVO GERAL:

O objetivo do estudo foi determinar e comparar os efeitos de diferentes protocolos de exercício de força (um protocolo de maior volume e menor intensidade contra um protocolo com maior intensidade e menor volume) sobre a resposta aguda de estresse oxidativo em indivíduos treinados.

3.1.1. OBJETIVOS ESPECÍFICOS:

3.1.1.1. Determinar os efeitos de dois protocolos diferentes de exercício de força nos níveis de peroxidação lipídica por meio da mensuração da oxidação do íon férrico pelo método do xilenol laranja em indivíduos treinados.

3.1.1.2. Comparar os efeitos de dois protocolos diferentes de exercício de força nos níveis de peroxidação lipídica em indivíduos treinados.

4. PROBLEMAS E HIPÓTESES

4.1. PROBLEMAS DE PESQUISA:

- 4.1.1. Qual é o efeito de diferentes protocolos de exercício de força sobre a peroxidação lipídica em indivíduos treinados?
- 4.1.2. Há diferença entre os protocolos de exercício de força sobre a peroxidação lipídica em indivíduos treinados?

4.2. HIPÓTESES:

- 4.2.1. O protocolo de exercício de força com maior volume e menor intensidade gera maior resposta aguda de estresse oxidativo em indivíduos treinados.

4.3. VARIÁVEIS

4.3.1. VARIÁVEIS INDEPENDENTES

- Volume da sessão (Trabalho Total)
- Intensidade da sessão de exercício de força (60% de 1RM e 85% de 1RM);

4.3.2. VARIÁVEIS DEPENDENTES

- Níveis de peroxidação lipídica

4.3.3. VARIÁVEIS INTERVENIENTES

- Hábitos alimentares dos participantes

4.3.4. VARIÁVEIS DE CONTROLE

- Refeição pré-exercício
- Horário da sessão
- Nível de treinamento dos sujeitos;
- Tabagismo

5. REVISÃO DE LITERATURA:

O exercício físico promove benefícios para a saúde, tais como: melhora da aptidão cardiovascular, aumento da força, diminuição da resistência à insulina e a diminuição de diversos fatores de risco para diferentes doenças. O treinamento de força é uma parte importante de um programa para melhora da aptidão física, sendo utilizado principalmente para ganho de massa muscular e aumento de força (KRAEMER & RATAMESS, 2004). O treinamento de força pode induzir agudamente ao aumento de cortisol, testosterona, marcadores de dano muscular e ao estresse oxidativo. Tem sido sugerido que as respostas crônicas ao treinamento de força são moduladas em parte pela resposta aguda desses parâmetros (DESCHENES & KRAEMER, 2002), e a manipulação de diferentes variáveis relacionadas ao treinamento de força pode influenciar nas respostas e na adaptação ao treinamento (KRAEMER & RATAMESS, 2004). Os estudos sugerem que a produção de Espécies Reativas de Oxigênio aumenta durante o exercício de força (MCBRIDE et al, 1998) e a capacidade antioxidante se adapta agudamente (REITJENS et al, 2007). Ainda não está claro se esse aumento é dependente de volume ou intensidade do exercício, ou se a magnitude de resposta varia entre indivíduos treinados e destreinados e se o estresse oxidativo induzido pelo exercício é um efeito necessário e favorável à adaptação ao treinamento ou seria desfavorável nesses aspectos. Dessa forma, é vital conhecer os efeitos agudos do exercício sobre esses marcadores para prescrever exercício evitando possíveis efeitos prejudiciais para a saúde ou para o desempenho.

EXERCÍCIO E ESTRESSE OXIDATIVO

As espécies reativas de oxigênio (ERO) são átomos ou moléculas que possuem um ou mais elétrons desemparelhados e, em função disso, apresentam acentuada reatividade química, potente efeito oxidante desses radicais, que subtraem elétrons de substâncias aceptoras, o que é a base para seu efeito destrutivo contra lipídios, proteínas, ácidos nucleicos e a matriz extracelular. As ERO são produzidas através dos processos metabólicos oxidativos e têm papel biológico fundamental no controle da homeostase, pois

participam de funções imunológicas e em diferentes mecanismos de sinalização celular (HALLIWELL & GUTTERIDGE, 1999). O termo “espécies reativas de oxigênio” engloba os radicais livres derivados do oxigênio, e também algumas espécies que embora não apresentem elétrons desemparelhados, são instáveis e possuem alta reatividade (NIESS, 1999).

As ERO de maior importância biológica são os radicais superóxido ($O_2^{\bullet-}$), hidroxila (OH^{\bullet}) e óxido nítrico (NO^{\bullet}). Vários mecanismos enzimáticos envolvendo a catálise por cobre ou ferro, são responsáveis pela geração destes radicais nos sistemas biológicos. Derivados oxidantes secundários podem resultar da reação de uma ERO com outra, como por exemplo, o peróxido de hidrogênio (H_2O_2), o peroxinitrito ($ONOO^-$) e o ácido hipocloroso ($HOCl$), que também contribuem para o estresse oxidativo (EO), devido ao fato de apresentarem ainda maior toxicidade do que as ERO originais (HALLIWELL & GUTTERIDGE, 1999).

A maior fonte de $O_2^{\bullet-}$ nas células musculares lisas vasculares são as oxidases ligadas a membranas que utilizam NADPH como substrato (GRIENGLING et al, 1994). As fontes mais relevantes de ERO que dizem respeito ao exercício de força são a xantina oxidase, óxido nítrico sintase endotelial (eNOS) desacoplada e NAD(P)H oxidase (TOUYZ & PARAVICINI, 2006). Estudos recentes têm demonstrado que sob certas circunstâncias, a eNOS, pode tornar-se enzimaticamente desacoplada de importantes co-fatores e pode produzir $O_2^{\bullet-}$, preferivelmente ao NO^{\bullet} (DIXON et al, 2005). Entre os possíveis mecanismos, temos o aumento na quantidade do inibidor endógeno da eNOS, o ADMA (asymmetrical dimethylarginine), aumento na quantidade de agentes vasoconstritores, como a angiotensina II, a endotelina-1, a norepinefrina, bem como a inativação da produção de NO^{\bullet} pelas espécies reativas de oxigênio (ERO) (HIGASHI & YOSHIZUMI, 2004).

Se a produção de espécies reativas de oxigênio é maior do que a capacidade do sistema antioxidante de neutralizá-las ocorre o estresse oxidativo, uma condição aonde ocorre um desequilíbrio redox em favor de um estado pró-oxidantes, resultando em danos a proteínas e lipídios de membrana, e dano a DNA (FINAUD et al, 2006; NIESS & SIMON, 2007).

A influência de exercícios agudos e crônicos sobre a atividade do sistema antioxidante enzimático, representado pelas enzimas superóxido

dismutase (SOD), catalase (CAT) e glutathiona peroxidase (GPx) foi investigada em vários tecidos. A SOD, uma metaloproteína localizada primariamente no citoplasma e mitocôndrias de células de mamíferos, catalisa a conversão (dismutação) de $O_2^{\bullet-}$ em H_2O_2 e oxigênio. A CAT remove o H_2O_2 pela conversão deste em água e oxigênio. A GPx é uma enzima que catalisa a redução de H_2O_2 e peróxidos de ácidos graxos em água e dissulfeto de glutathiona (também conhecida como glutathiona oxidada, GSSG), utilizando a glutathiona reduzida (GSH) como doador de elétrons. A GSSG é regenerada a GSH numa reação em que o NADPH é o agente redutor. Embora tenham sido detectados efeitos estimulantes do exercício sobre a GPx, a influência do exercício agudo sobre esta enzima ainda é inconsistente. O treinamento físico, por sua vez, parece induzir a atividade da GPx e da SOD, embora os efeitos deste tipo de intervenção sejam menos aparentes sobre a atividade da CAT (NIESS et al, 1999). Dessa forma, a resposta de estresse oxidativo induzido pelo exercício depende de diversos fatores. Ao comparar o efeito de três intensidades de exercício físico (baixa, moderada e alta) entre triatletas e indivíduos não treinados, Schneider et al.(2005) encontraram aumento da capacidade antioxidante total nos dois grupos após o exercício físico e os triatletas apresentavam atividade aumentada da GPx em relação ao grupo não treinado. Os autores sugerem que o aumento da capacidade antioxidante total, aliado a maior concentração do ácido úrico plasmático, de vitaminas e outros antioxidantes, tenha evitado o estresse oxidativo induzido pelo exercício físico.

Parece que todo sistema de defesa antioxidante (endógeno e exógeno) atua em cooperação promovendo proteção ao organismo (BRUCE, 1994). Embora o aumento no consumo de oxigênio seja menor em exercício anaeróbico quando comparado ao exercício aeróbico (BLOOMER et al, 2005a), diversos mecanismos podem aumentar a produção de ERO, como a ativação das enzimas xantina oxidase e NADPH oxidase, atividade de fagócitos, homeostase do cálcio alterada, estresse mecânico e o fenômeno de isquemia seguida de reperfusão (BLOOMER & FISHER-WELLMAN, 2009) . A grande maioria dos estudos demonstra que o exercício anaeróbico pode induzir a peroxidação lipídica e alterações na razão GSH/GSSH (BLOOMER et al 2005b), a carbonilação de proteínas (HUDSON et al, 2008) e também que a resposta de estresse oxidativo induzida pelo exercício anaeróbico é atenuada

com o treinamento (BLOOMER et al 2006). Alguns estudos não encontraram diferenças na peroxidação lipídica e no estado redox induzidas por diferentes protocolos de exercício (McANULTY et al, 2005; DIXON et al 2005), o que pode ser relacionado à duração e tipo de protocolo utilizado, tal como os marcadores selecionados. Pela grande variação de métodos, os estudos ainda não são conclusivos. Embora o estresse oxidativo ocorra em exercícios anaeróbicos em diferentes intensidades e volumes (BLOOMER & FISHER-WELLMAN, 2009), parece necessário um melhor esclarecimento sobre se a resposta está mais relacionada ao volume ou à intensidade, e relacionar esses fatores com o nível de condicionamento físico dos sujeitos submetidos a diferentes programas de exercício. O exercício pode gerar um aumento na formação de ERO e conseqüentemente aumento de dano a lipídios, proteínas e DNA (RADAK et al 1999), e a magnitude da resposta de estresse oxidativo associado com o exercício agudo, não depende somente do tipo e intensidade do exercício, mas também do grau de exaustão da pessoa que realiza o exercício (SCHNEIDER & OLIVEIRA, 2004). Durante o exercício, ERO também podem contribuir para fadiga muscular, inativação de várias enzimas do ciclo de Krebs, alteração no equilíbrio da redução do oxigênio na cadeia transportadora de elétrons (FINAUD et al, 2006). Além disso, evidências sugerem que as espécies reativas de oxigênio podem ser mediadores da hipertrofia e atrofia do músculo esquelético. O peróxido de hidrogênio induz a ativação de p70s6K em diferentes tipos de células e poderia ser um mensageiro secundário na síntese protéica (BAE et al 1999).

ESTRESSE OXIDATIVO, DANO MUSCULAR, DOR MUSCULAR TARDIA E RESPOSTA INFLAMATÓRIA.

As espécies reativas de oxigênio também podem contribuir para o dano muscular, dor muscular tardia, pois sinalizam respostas inflamatórias. ERO são considerados mensageiros secundários na produção de citocinas e da resposta inflamatória. Estudos *in vitro* demonstram que ERO podem regular a ativação do fator nuclear Kappa-B (NF-kB), que é considerado um mediador imediato da resposta inflamatória e imune estando envolvido em diversos eventos

patológicos (ROSSI A, 1997). A calcineurina também é influenciada por estado redox sistêmico. O exercício aumenta o influxo de cálcio, ativando a calcineurina e estimula a transcrição de fator nuclear de ativação de células T (NFAT) para o núcleo regulando respostas imunológicas e a produção de citocinas. Entretanto, a influência das ERO na produção de citocinas depende do tipo da célula e do nível de antioxidantes das mesmas (NIESS 2007). Estudos que mostram aumento do dano muscular e dano inflamatório concomitante ao aumento de estresse oxidativo não demonstram uma relação de causa e efeito. BLOOMER et al (2006) não encontraram uma relação em indivíduos treinados que executaram exercício anaeróbico extenuante. Inicialmente, LEE et al (2002) não encontraram uma relação entre a atividade de creatina quinase e a razão GSSH/GSH, porém a dor muscular tardia foi correlacionada a um aumento de proteínas carboniladas ao mesmo tempo em que não foi encontrada correlação entre a concentração de creatina quinase e proteínas carboniladas. Em um estudo posterior, LEE et al (2003) encontraram uma resposta da creatina quinase relacionada aos níveis de glutatona no sangue. O grupo com menor valor de glutatona total no sangue se recuperou mais rápido do exercício excêntrico e apresentou menor atividade da creatina quinase. Em relação a marcadores inflamatórios, MASTALLOUDIS et al (2004) encontraram aumento da concentração de IL-6 (Interleucina-6, um marcador direto de inflamação) após uma corrida de ultramaratona independente do aumento da concentração de F2-Isoprostanos. FISCHER et al (2004), utilizando a suplementação de antioxidantes, mostraram efeito da suplementação sobre a resposta de estresse oxidativo, sendo essa menor no grupo experimental em comparação ao grupo controle. Nesse estudo foi demonstrado aumento de IL-6 tanto no grupo controle quanto no grupo experimental, porém, foi encontrada uma diferença no pico de concentração entre os grupos. Dessa forma, pode se hipotetizar que o estresse oxidativo pode estar relacionado com essa resposta. PEAKE et al. (2007) também sugerem que a suplementação de antioxidantes não enzimáticos podem atenuar essas respostas.

A literatura não esclarece a relação entre ERO, dano muscular, resposta inflamatória e conseqüente adaptação ao exercício. RADAK et al. (2008) sugerem que a exposição à produção de espécies reativas de oxigênio e o

benefício do treinamento estão interligados, apresentando uma característica denominada de hormese. Dessa forma, a produção de ERO seria benéfica para adaptação ao treinamento até uma determinada dose, e em doses exacerbadas o efeito seria deletério. Sendo assim, avaliar os efeitos de diferentes protocolos de treinamento de força na resposta de estresse oxidativo seria vital para prescrever o treinamento de força nesse contexto.

EXERCÍCIO DE FORÇA E ESTRESSE OXIDATIVO

Em relação ao exercício de força, o volume e a intensidade do exercício são duas das variáveis vitais para adaptações crônicas ao treinamento. Os maiores ganhos de força estão relacionados em protocolos de “alta-intensidade) de 4 até 6 repetições com cargas iguais ou acima de 85% de 1RM. Protocolos de “intensidade moderada”, com cargas acima de 50% e até 70% de 1RM aumentam a resistência muscular (HASS et al., 2001). O termo “especificidade” no treinamento indica que a adaptação crônica é específica ao estímulo agudo (DESCHENES & KRAEMER, 2002), determinar como o estresse oxidativo influencia nas adaptações crônicas ao treinamento de força e como diferentes variáveis influenciam na respostas de estresse oxidativo são tópicos de crescente interesse na literatura. Diferentes estudos indicam que o exercício de força é capaz de induzir a um aumento do estresse oxidativo indicado por diferentes marcadores (McBRIDE et al., 1998; BLOOMER et al., 2007), porém existe uma grande variação nos métodos, grau de treinamento dos indivíduos do estudo, protocolos e marcadores, o que torna difícil a comparação e o estabelecimento de relações entre diferentes variáveis do treinamento de força e a resposta de estresse oxidativo.

RIETJENS et al. (2007) avaliaram 8 indivíduos destreinados que realizaram entre 8 e 16 repetições de extensão de joelhos e de *leg press* a 90% de 1RM. Os autores encontraram um aumento de 40% na concentração de F2A-isoprostanos e 53% na concentração de ácido úrico. A capacidade antioxidante total, e a concentração de antioxidantes plasmáticos também aumentaram. Em indivíduos treinados, o estresse oxidativo induzido por uma sessão de tiros de corrida ou de agachamentos repetidos não é significativo, correspondendo a um impacto mínimo nas respostas de dano muscular

(BLOOMER et al., 2006). Em uma sessão aguda de exercício anaeróbico de baixo volume, ocorre um pequeno aumento em indivíduos treinados, com mínimos danos a proteínas e lipídios e DNA em indivíduos treinados imediatamente após o exercício (BLOOMER et al., 2007). McANULTY et al. (2005) utilizando um protocolo de 4 séries de treinamento composto por 10 exercícios de força não encontraram efeitos do exercício de força em F2A-isoprostanos. Outros estudos encontraram efeito agudo do exercício de força sobre estresse oxidativo, induzindo a peroxidação lipídica (RAMEL et al., 2004). McBRIDE et al. (1998) demonstraram aumento em MDA apenas 6 horas após treinamento de força consistindo de 1 série de 10RM para oito exercícios de força em indivíduos com um ano de treinamento de força e sugere que a intensidade do exercício de força seja vital para induzir ao estresse oxidativo.

Nesse contexto, HOFFMAN et al. (2007) investigaram o efeito de diferentes intensidades sobre o estresse oxidativo. O protocolo envolveu atletas treinados em força e potência, divididos em dois grupos, um submetido a 5 séries de 15 repetições com carga de 60% de 1RM e outro grupo com carga de 90% de 1RM executou 5 séries de 4 repetições. Ambos os protocolos aumentaram a concentração de malondialdeídos (MDA) sem diferenças entre os grupos avaliados, que retornou ao normal 20 minutos após o exercício. Os autores sugeriram que essa resposta foi devida a uma maior resposta antioxidante dos indivíduos treinados. Nesse estudo, os dois protocolos induziram ao estresse oxidativo, porém os protocolos não eram equalizados pelo volume, e o estudo se limitou apenas ao MDA. Um aumento imediatamente após o exercício na concentração de MDA também foi encontrado por GÜZEL et al. (2007) que investigaram os efeitos de diferentes protocolos de treino de força sobre marcadores de estresse oxidativo, comparando um protocolo de alta intensidade e baixo volume com um protocolo de alto volume e baixa intensidade. Ambos os protocolos induziram ao dano oxidativo indicado pela concentração de MDA que aumentou após o exercício, porém o protocolo de alta intensidade e menor volume provocou um aumento maior quando comparado ao de menor intensidade e maior volume. Nas análises de 6 horas após o exercício, a concentração retornou aos valores basais. Mais recentemente, HUDSON et al. (2008) avaliaram o efeito de dois tipos de treino de mesmo volume sobre marcadores de estresse oxidativo. Dez

homens treinados realizaram dois protocolos de exercício: um protocolo de hipertrofia, com maior volume, menor intervalo e intensidade (quatro séries de 10 repetições com 75% de 1RM e 90s de intervalo) e força menor volume, maior intensidade e intervalo (11 séries de 3 repetições a 90% de 1RM com intervalos de 5 minutos). O lactato apresentou alterações significativas comparados ao repouso, sendo que a resposta mais significativa foi no protocolo de hipertrofia. No protocolo de hipertrofia, a TEAC (*trolox-equivalent antioxidant capacity*) aumentou e voltou aos valores de repouso 60 minutos após o exercício enquanto o FRAP (*ferric reducing antioxidant capacity*) aumentou nesse mesmo ponto de tempo. No protocolo de força, a TEAC caiu abaixo dos valores de repouso retornando a esse valor 60 minutos após o exercício. A FRAP não foi afetado pelo protocolo de força. A peroxidação lipídica não foi afetada por nenhum dos protocolos, porém os níveis de proteínas carboniladas aumentou 60 minutos após ambos os protocolos. Logo, ambos protocolos foram capazes de induzir ao estresse oxidativo, porém isso foi indicado apenas na carbonilação de proteínas e não na peroxidação lipídica, o que vai de encontro aos achados de BLOOMER et al. (2006a). HUDSON et al. (2008) equalizaram o volume total de ambos os protocolos, podendo indicar que o mesmo seja o fator chave para induzir ao estresse oxidativo independente da intensidade.

Dessa forma, os estudos indicam que o exercício de força induz ao estresse oxidativo, porém não está claro se é o volume total de exercício ou a intensidade que é o fator determinante dessa resposta. Outras modalidades de exercício anaeróbico, ou de alto componente excêntrico induzem ao estresse oxidativo, porém a variação dos protocolos de exercício e de marcadores de estresse oxidativo utilizados dificulta o estabelecimento de mecanismos ou limiares para induzir estresse oxidativo através do treinamento de força.

6. MATERIAIS E MÉTODOS

6.1. Características e amostra

A pesquisa é caracterizada como um estudo comparativo descritivo, de caráter quantitativo. O cálculo do tamanho amostral foi realizado utilizando-se auxílio do software *StatsDirect* versão 2.7.2, em que foram informadas as seguintes características: confiança de 95%, poder de 95% e, aceitando que 80% dos voluntários expostos ao exercício irão responder a ele, chegou-se a um tamanho amostral de 10 voluntários no estudo, considerando uma possível perda amostral de 20%. Um tamanho amostral de 6 até 8 voluntários por grupo é amplamente utilizado em estudos avaliando as mesmas variáveis (BLOOMER et al, 2006a; HOFFMAN et al, 2007; HUDSON et al, 2008).

Devido a perda amostral, quatro indivíduos do sexo masculino entre 19 e 37 anos com experiência com o treinamento de força de um a três anos, saudáveis e sem qualquer limitação ou comprometimento osteoarticular para realizar de forma adequada a sessão de exercício completaram as sessões de exercício de forma voluntária. Além disso, os indivíduos não utilizaram suplementos antioxidantes ou de qualquer natureza durante a realização do estudo. Todos os indivíduos preencheram um termo de consentimento livre e esclarecido, ficando com uma cópia para si (ANEXO I), e questionário (ANEXO II) para verificação de hábitos diários. Esse estudo foi aprovado pelo Comitê de Ética e Pesquisa da Universidade Federal do Rio Grande do Sul (protocolo 17180).

6.2. Desenho experimental

A primeira visita ao laboratório consistiu na avaliação antropométrica, instruções para preenchimento de um relatório de consumo alimentar e o questionário de avaliação para determinar o grau de treinamento (ANEXO II). Nessa mesma visita, os indivíduos realizaram os testes de 1RM para determinação das cargas para os protocolos de exercício.

Na segunda e terceira visita ao laboratório, os indivíduos realizaram duas sessões de testes compostas por diferentes protocolos de exercício de força, variando volume e intensidade, sendo que a intensidade foi determinada

pelo percentual de 1RM para a realização de cada exercício, e o volume determinado pelo trabalho total da sessão (número de repetições x carga realizada em cada exercício, somando o total de exercícios da sessão). Cada sessão de teste foi separada por um intervalo de quatro até seis dias. A ordem de execução dos protocolos foi feita de forma aleatória.

No protocolo de volume os indivíduos realizaram o número máximo de repetições para cada exercício de força com carga de 60% de 1RM (maior volume total, menor percentual de 1RM). No protocolo de intensidade os indivíduos realizaram o número máximo de repetições nos exercícios de força com carga de 85% de 1RM (menor volume total, maior percentual de 1RM).

Nos dias de sessões de exercício, os indivíduos tiveram o sangue coletado após um jejum de 12 horas, e imediatamente após o exercício. Os indivíduos foram orientados a não participarem de atividades físicas extenuantes nos dias que antecederam as sessões. As etapas do estudo estão ilustradas pela figura 01.

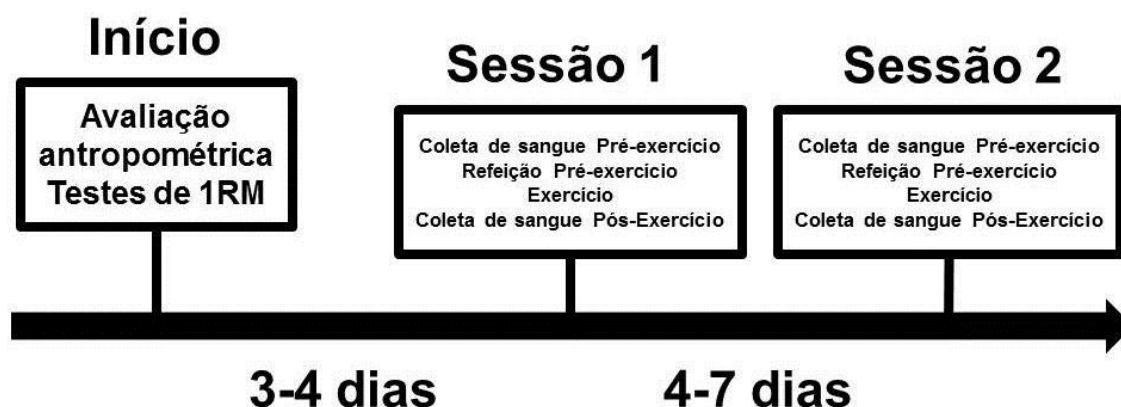


Figura 01. Esquema ilustrativo das etapas do estudo.

O local da realização das avaliações e das sessões de exercício dos participantes foi a Escola Superior de Educação Física (ESEF) da UFRGS. Os laboratórios para análise dos parâmetros bioquímicos foram o laboratório de

pesquisa do exercício (LAPEX) e o laboratório de fisiologia celular do instituto de ciências biológicas e da saúde (ICBS).

6.3. Avaliação antropométrica

A avaliação antropométrica foi realizada utilizando balança e estadiometro, plicômetro científico Harpenden (Cescorf, Brasil). As marcações dos locais e a técnica de tomada das dobras seguiram as recomendações da Sociedade Internacional para o Avanço da Cineantropometria (INTERNATIONAL SOCIETY FOR THE ADVANCEMENT OF KINANTHROPOMETRY, 2006). O protocolo utilizado foi o de DURNIN & WOMERSLEY (1974), que leva em consideração as variáveis: massa corporal, dobras do tríceps, bíceps, subescapular e íliaca.

6.4. Teste de Uma Repetição Máxima (1RM)

O teste de repetição máxima foi realizado na primeira visita ao laboratório, junto com a avaliação antropométrica. Durante o teste de 1RM os indivíduos executaram o maior número de repetições possíveis com uma carga determinada de acordo com o peso corporal, buscando a realização de 1 repetição máxima (1RM). Quando o indivíduo executou um número maior de repetições a carga foi redimensionada de acordo com valores para correção propostos por Lombardi (1989) para estimar a carga correspondente a 1RM. Os testes foram repetidos quando necessários para se atingir a carga de uma repetição máxima e em nenhum exercício foram excedidas três tentativas. Entre cada tentativa, foi permitido intervalo de 3 minutos, tempo adequado de recuperação. Em cada tentativa, a fase concêntrica e excêntrica teve a duração de 2 segundos cada uma, sendo que o controle da cadência da execução foi feito com a utilização de um metrônomo (marca QUARTZ). Os exercícios realizados foram: supino reto (peitoral maior, porção clavicular do deltóide e tríceps braquial); abdução de ombros (deltóide, porção acromial); flexão de cotovelos com halteres (bíceps braquial, braquiorradial e braquial), puxada dorsal (grande dorsal, bíceps braquial e adutores das escápulas) Extensão de joelhos (quadríceps), flexão de joelhos (Bíceps femoral, semi-tendinoso e semi-membranoso) extensão de cotovelos na roldana (tríceps braquial).

6.5. Protocolo dos testes

Ambos os testes foram compostos de uma parte inicial destinada aos exercícios de alongamento, uma parte principal em que foram executados os mesmos exercícios citados para o teste de uma repetição máxima, sendo que no protocolo de volume os indivíduos realizaram o número máximo de repetições para cada exercício de força com carga de 60% de 1RM (maior volume total, menor percentual de 1RM). No protocolo de intensidade os indivíduos realizaram o número máximo de repetições nos exercícios de força com carga de 85% de 1RM (menor volume total, maior percentual de 1RM). As cargas foram ajustadas a partir dos valores de uma repetição máxima. Quando o indivíduo não completava a fase concêntrica da repetição o exercício era encerrado. Cada repetição durava 4 segundos, dois para a fase concêntrica e dois para a fase excêntrica, sendo controlado pela contagem do pesquisador junto ao metrônomo. Foi concedido um minuto de intervalo entre a execução de cada exercício. Na parte final, foi realizada a mesma série de alongamentos da fase inicial.

6.6. Coletas de sangue

Aproximadamente 5ml de sangue foram coletados na veia da região antecubital do antebraço para as análises da concentração de lipoperoxidação plasmática. As coletas foram realizadas por indivíduos habilitados, e todos os procedimentos de biossegurança foram considerados, sendo realizadas coletas antes da sessão de exercício e imediatamente após o término da sessão de exercício. Após as preparações necessárias para cada técnica, as amostras foram congeladas em *ultra-freezer* em uma temperatura de 72°C negativos. Para o transporte, foi utilizado um recipiente térmico e gelo artificial.

6.7. Descrição das técnicas bioquímicas

As técnicas bioquímicas serão realizadas no Laboratório de Fisiologia Celular da UFRGS, situado no Instituto de Ciências Básicas da Saúde (ICBS) e no Laboratório de Pesquisa do Exercício (LAPEX), desta universidade.

6.7.1. Determinação dos níveis de peroxidação lipídica

Para avaliar o índice de peroxidação lipídica será utilizado o método que tem como princípio a oxidação de Fe⁺² a Fe⁺³ na presença de hidroperóxidos lipídicos (lipoperóxidos) e formação de complexos de Fe³⁺ com xilenol laranja (*xylenol orange*, XO), que podem ser medidos espectrofotometricamente a 560nm, segundo a técnica descrita originalmente por JIANG et al (1991), e adaptada para plasma e soro por ARAB & STEGHENS(2004). O plasma foi armazenado imediatamente após ter sido adicionado hidroxibutiltolueno (BHT) em uma concentração de 0,01%, 20mM. As amostras foram colocadas imediatamente em gelo, a fim de evitar a ocorrência de interferentes. As amostras de plasma foram dosadas diretamente. Foram realizadas diluições seriadas para a correta análise dos ensaios. O reagente de trabalho (RT-XO) para o ensaio foi composto por MeOH (metanol) 90% (v/v), Xilenol laranja (2mM, ácido o-cresolsulfonoftaleína-3,3'-bis-metilimino-diacético, sal tetrassódico), ácido sulfúrico (H₂SO₄) 1 M, BHT 40 mM, e (NH₄)₂Fe(SO₄)₂.6 H₂O (sulfato ferroso amoniacal) 10 mM. As amostras foram incubadas por 30 minutos a temperatura ambiente. Após esse período, 10µL de amostra foram pipetadas em placas com 96 *wells* com o reagente de trabalho (90µL), a placa foi incubada por mais 30 minutos a temperatura ambiente. Para o branco utilizou-se o RT-XO. A seguir, foi realizada a leitura a 570 nm, em *ELISA*.

6.8. Tratamento estatístico

Todos os resultados estão expressos em média e desvio padrão, estruturados e analisados utilizando análise descritiva com o pacote estatístico *SPSS (Statistical Package for Social Sciences)* versão 17.0 para Windows. A análise foi constituída da seguinte forma:

a) Foi avaliada a distribuição de todas as variáveis para a verificação do pressuposto da normalidade, através do teste de Shapiro-Wilk, e a análise da homocedasticidade das variâncias por meio do teste de Levene. b) O trabalho total de cada protocolo experimental foi comparado utilizando o teste *t* de

Student para amostras dependentes. Todos os resultados serão expressos em média e desvio padrão, e o nível de significância aceito foi 5%.

7. RESULTADOS

Os resultados obtidos nas avaliações foram expressos em médias e desvios-padrão. A Tabela 1 mostra os dados de características antropométricas, composição corporal e valores de 1RM para cada exercício realizado.

Tabela 1 - Características antropométricas e 1RM dos indivíduos deste estudo.

	(n = 4)
Massa corporal (kg)	81,4 ± 7,17
Estatura (cm)	180,5 ± 7,72
% Gordura	17,3 ± 2,1
Massa Magra (kg)	67,6 ± 3,8
1RM Supino (kg)	57,5 ± 9,57
1RM Extensão de Joelhos (kg)	126,0 ± 10,83
1RM Puxada (kg)	59,5 ± 7,59
1RM Flexão de Joelhos (kg)	57,5 ± 14,43
1RM Abdução de ombros (kg)	10,7 ± 1,25
1RM Flexão do cotovelo (kg)	13,2 ± 1,89
1RM Extensão do cotovelo (kg)	52,2 ± 15,3

Valores expressos como média ± desvio-padrão

A Tabela 2 mostra a média de repetições para cada exercício realizado e a trabalho total de cada protocolo de sessão.

Tabela 2 – Repetições (Rp) e Trabalho total (Tt) em cada exercício e trabalho total das sessões realizadas.

	Protocolo de Intensidade (n=4)		Protocolo de Volume (n=4)	
	Rp	Tt	Rp	Tt
Supino	7 ± 1,19	383 ± 101	20 ± 1,70	731 ± 107
Extensão de Joelhos	9 ± 1,82	965 ± 238	12 ± 2,36	912 ± 57
Puxada	8 ± 2,50	435 ± 127	20 ± 4,37	731 ± 145
Flexão de Joelhos	7 ± 1,15	372 ± 80	12 ± 3,31	400 ± 34
Abdução de ombros	8 ± 1,41	65 ± 10	18 ± 2,16	139 ± 24
Flexão do cotovelo	6 ± 1,5	82 ± 7	15 ± 1,7	135 ± 24
Extensão do cotovelo	7 ± 2,21	415 ± 178	18 ± 1,5	655 ± 204
Trabalho total (kg)	2541 ± 520		3605 ± 424*	

Valores expressos como média ± desvio-padrão

* Diferença significativa entre os protocolos.

A Tabela 3 mostra a média e desvio-padrão dos níveis de peroxidação lipídica pré e pós-exercício para ambos os protocolos.

Tabela 3 – Peroxidação Lipídica antes e após as sessões realizadas.

	Protocolo de Intensidade (n=4)		Protocolo de Volume (n=4)	
	Pré	Pós	Pré	Pós
Peroxidação Lipídica [µM]	7,98 ± 0,94	7,59 ± 1,03	8,64 ± 0,55	8,13 ± 0,35

Valores expressos como média ± desvio-padrão

8. DISCUSSÃO

A avaliação dos efeitos de diferentes protocolos de treinamento de força é um tópico de crescente interesse na literatura. Embora diferentes estudos indiquem que o exercício de força é capaz de induzir a um aumento do estresse oxidativo indicado por diferentes marcadores (McBRIDE et al., 1998; BLOOMER et al., 2007), estudos avaliando a peroxidação lipídica após o treinamento de força ainda são inconclusivos. Além disso, existe uma grande variação nos métodos, grau de treinamento dos indivíduos do estudo, protocolos e marcadores, o que torna difícil a comparação e o estabelecimento de relações entre diferentes variáveis do treinamento de força e a resposta de estresse oxidativo.

No presente estudo, foi avaliada a resposta aguda de peroxidação lipídica em indivíduos treinados após dois protocolos diferentes de exercício de força: Um protocolo de volume em que os indivíduos realizaram o número máximo de repetições para cada exercício de força com carga de 60% de 1RM (maior volume total, menor percentual de 1RM), e um protocolo de intensidade os indivíduos realizaram o número máximo de repetições nos exercícios de força com carga de 85% de 1RM (menor volume total, maior percentual de 1RM). Dessa forma, o trabalho total em quilos (carga do exercício x número de repetições realizadas) das sessões foi 2541 ± 520 para o protocolo de Intensidade e 3605 ± 424 para o protocolo de Volume, evidenciando as diferenças de volume e intensidade entre os protocolos propostos.

Embora os protocolos fossem diferentes, parece que a peroxidação lipídica não foi influenciada pelos protocolos de exercício, pois não foi demonstrada diferença entre os valores pré e pós-exercício entre os grupos (Protocolo de Intensidade: pré: $7,98 \pm 0,94$ e Pós: $8,64 \pm 0,55$; Protocolo de Volume: pré: $7,59 \pm 1,03$ e pós: $8,13 \pm 0,35$). Entretanto essa é uma especulação devido a necessidade da continuidade do estudo onde serão verificadas as possíveis diferenças quando obtermos os dados de uma amostra de maior magnitude, o que permitirá uma verificação por meio de métodos estatísticos. Em relação aos níveis basais, também não foram demonstradas diferenças nos níveis de peroxidação lipídica antes da realização das sessões de exercício (Grupo intensidade: pré: $7,98 \pm 0,94$ e Grupo Volume: pré: $7,59 \pm$

1,03), o que mostra que os indivíduos partiram de um mesmo valor de peroxidação lipídica e que este valor não influenciou na resposta aguda após as sessões de testes.

Este estudo sugere a não existência de diferença nos níveis de peroxidação lipídica em indivíduos treinados após dois protocolos de exercício de força diferentes em volume e intensidade. Entretanto, o tamanho amostral do estudo não permite conclusões. Na literatura, BLOOMER et al (2007) haviam relatado pequenos danos a proteínas e lipídios e DNA em indivíduos treinados imediatamente após uma sessão aguda de exercício anaeróbico de baixo volume (BLOOMER et al., 2007). Outros estudos demonstraram danos a lipídios após o exercício de força (RAMEL et al., 2004; McBRIDE et al., 1998) em indivíduos treinados e destreinados. Aparentemente, o presente estudo contrasta com HOFFMAN et al. (2007) que investigaram o efeito de diferentes intensidades sobre o estresse oxidativo, em que ambos os protocolos induziram a peroxidação lipídica. Ambos os protocolos do presente estudo parecem não induzir ao estresse oxidativo avaliado pela peroxidação lipídica, diferente do estudo de GÜZEL et. al. (2007), em que o protocolo de alta intensidade e menor volume provocou um aumento maior na peroxidação lipídica quando comparado ao de menor intensidade e maior volume.

Nossos resultados parciais estão de acordo com HUDSON et al. (2008) que avaliaram o efeito de dois tipos de treino de mesmo volume e diferentes intensidades sobre marcadores de estresse oxidativo em 10 homens treinados em que a peroxidação lipídica não foi afetada por nenhum dos protocolos. HUDSON et al. (2008) equalizaram o volume total de ambos os protocolos, e sugeriu que o volume poderia ser o principal fator para induzir a peroxidação lipídica. Ao aplicar dois protocolos diferentes em relação ao volume da sessão o presente estudo sugere que não há influência do exercício de força na resposta aguda de peroxidação lipídica após o exercício em indivíduos treinados independente da intensidade. DIXON et al. (2006) também não encontraram diferenças da peroxidação lipídica induzida pelo exercício de força com intensidade de 75% de 1RM com três séries de todos os exercícios do protocolo diferente do presente estudo que fez apenas uma série de cada exercício. DIXON et al (2006) sugerem que exista um limiar de intensidade para induzir a peroxidação lipídica. O presente estudo mesmo utilizando duas

intensidades de magnitude diferente também não encontrou peroxidação lipídica induzida pelo exercício de força independente da intensidade. Dessa forma, tal como BLOOMER et al. (2006) o protocolo de força parece não ser capaz de gerar aumento da peroxidação lipídica em indivíduos treinados. Os autores sugerem que o volume das sessões de treino com as quais os indivíduos estavam habituados seriam maiores do que o protocolo que eles utilizaram nos estudos. Possivelmente, os protocolos utilizados no presente estudo teriam também volume (trabalho total) menor do que a que os participantes já estavam habituados. O controle do volume médio das últimas sessões de treino de força seria de extrema importância para prescrever um volume para gerar trabalho total próximas ou maiores as quais os indivíduos estariam habituados e desse modo avaliar se esse é o parâmetro que gera maior magnitude de resposta de peroxidação lipídica em indivíduos treinados. Além disso, o nível de treinamento influencia na capacidade do sistema antioxidante em neutralizar a peroxidação lipídica dessa forma atenuando a resposta desse marcador. FINAUD et al (2006) sugerem que indivíduos treinados possuam um sistema anti-oxidante altamente responsivo com de alta atividade de enzimas antioxidantes. Conforme BLOOMER et.al. (2006) a concentração de anti-oxidantes plasmáticos é elevada após o exercício de força. Outra limitação do presente estudo é avaliar apenas o marcador de peroxidação lipídica sem avaliar uma enzima que pudesse indicar atividade anti-oxidante logo após o exercício. Dessa forma, futuros estudos para avaliar os efeitos agudos do exercício de força sobre o estresse oxidativo devem avaliar tanto a atividade enzimática quanto o estado redox sistêmico, para buscar uma correlação entre a peroxidação lipídica induzida pelo exercício através de diferentes protocolos e a capacidade do sistema anti-oxidante de reparar esse processo comparando indivíduos com experiência ou não em treinamento de força e verificar se tais respostas variam de acordo com o grau de treinamento.

9. CONCLUSÃO

O presente estudo sugere que o exercício de força não induz ao estresse oxidativo quando avaliada a peroxidação lipídica em indivíduos treinados independente da intensidade. Considerando os aspectos discutidos e as limitações presentes, sugere-se que futuros estudos ao avaliar os efeitos do exercício de força sobre parâmetros de estresse oxidativo avaliem a atividade de enzimas antioxidantes e marcadores de dano lipídico e protéico, controlando o histórico do trabalho total de treino dos participantes, para que o protocolo utilizado tenha um volume maior do que o que os participantes estariam habituados. De acordo com os objetivos da sessão em termos de modulação bioquímica de diferentes respostas, e considerando que possivelmente os efeitos crônicos do treinamento de força sejam modulados pelas respostas agudas de cada sessão, a modulação e controle do volume total e da intensidade utilizada na sessão é fator chave para obtermos respostas de sinalização protéica e adaptação do sistema antioxidante sem danos a proteínas e lipídios e diminuição da imunidade. Adicionalmente, estudos com um número maior de indivíduos, tal como estudos avaliando as respostas crônicas após diferentes protocolos de treinamento de força são necessários para avaliarmos os efeitos crônicos do treinamento e da indução do estresse oxidativo através do treinamento de força sobre aspectos relacionados à adaptação do sistema imunológico, antioxidante e de síntese protéica relacionado a adaptações musculares e avaliarmos se seus efeitos seriam um evento necessário ou danoso.

10. REFERÊNCIAS

1. ARAB, K. and J. P. STEGHENS. Plasma Lipid Hydroperoxides Measurement By An Automated Xylenol Orange Method. *Anal Biochem.* 325:158-163, 2004.
2. BAE GU, SEO DW, KWON HK, LEE HY, HONG S, LEE ZW, HA KS, LEE HW, HAN JW. Hydrogen peroxide activates p70S6k signaling pathway. *J Biol Chem* 1999; 274: 32596–32602.
3. BLOOMER RJ & FISHER-WELLMAN K: Acute exercise and oxidative stress: a 30 year history. *Dynamic Medicine* 2009, 8:1
4. BLOOMER RJ, FRY AC, FALVO MJ, MOORE CA: Protein carbonyls are acutely elevated following single set anaerobic exercise in resistance trained men. *J Sci Med Sport* 2007, 10(6):411-417.
5. BLOOMER RJ: Energy cost of moderate-duration resistance and aerobic exercise. *J Strength Cond Res* 2005a, 19(4):878-882.
6. BLOOMER, R. J., A. H. GOLDFARB, L. WIDEMAN, M. J. MCKENZIE, and L. A. CONSITT. Effects of acute aerobic and anaerobic exercise on blood markers of oxidative stress. *J. Strength Cond. Res.* 19:276-285, 2005b.
7. BLOOMER, R. J., M. J. FALVO, A. C. FRY, B. K. SCHILLING, W. A. SMITH, and C. A. MOORE. Oxidative Stress Response in Trained Men following Repeated Squats or Sprints. *Med. Sci. Sports Exerc.*, Vol. 38, No. 8, pp. 1436-1442, 2006.
8. BRUCE S. K., BUM-JUN PARK and BYUNG PAL YU. Antioxidants reduce peroxy-mediated inhibition of mitochondrial transcription. *Free Radical Biology and Medicine*; 16: 653-660. 1994.
9. DESCHENES MR, KRAEMER WJ: Performance and physiologic adaptations to resistance training. *Am J Phys Med Rehabil* 2002; 81(Suppl):S3-S16.
10. DIXON, C.B., R.J. ROBERTSON, F.L. GOSS, J.M. TIMMER, E.F. NAGLE, AND R.W. EVANS. The effect of acute resistance exercise on serum malondialdehyde in resistance-trained and untrained collegiate men. *J. Strength Cond. Res.* 20(3):693-698. 2006
11. DIXON, L. J., et al. Increased superoxide production in hypertensive patients with diabetes mellitus. *American Journal of Hypertension*, n. 6, 839-843, 2005
12. FINAUD J, LAC G, FILAIRE E. Oxidative stress: relationship with exercise and training. *Sports Medicine* 36: 327-358, 2006.
13. FISCHER, CP; HISTOCK, NJ; PENKOWA, M; BASU, S; VESSBY, B; KALLNER, A; SJÖBERG, L; PEDERSEN, BK. Supplementation with vitamins C and E inhibits the release of interleukin-6 from contracting human skeletal muscle. *J Physiol* 558.2, pp 633-645, 2004
14. GRIENDLING, K.K., et al. Angiotensin II stimulates NADH and NADPH oxidase activity in cultured vascular smooth muscle cells. *Circ Res*, n. 74, 1141-1148, 1994.
15. GUZEL NA, HAZAR S, ERBAS D. Effects of different resistance exercise protocols on nitric oxide, lipid peroxidation and creatine kinase activity in sedentary males. *J Sport Sci Med* 2007, 6:417-417.

16. HALLIWELL, B., GUTTERIDGE, J.M.C. Free radicals in biology and medicine. 3.ed. New York: Clarendon Press; Oxford, UK: Oxford University Press; 1999.
17. HASS, C.J., FEIGENBAUM, M.S., FRANKLIN, B.A., Prescription of Resistance Training for Healthy Populations. *Sports Med.*, Vol.31 No.14, pp.953-964, 2001
18. HIGASHI, Y.; YOSHIZUMI, M. Exercise and endothelial function: role of endothelium-derived nitric oxide and oxidative stress subjects and hypertensive patients. *Pharmacology & Therapeutics*, n. 102, 87-96, 2004.
19. HOFFMAN JR, IM J, KANG J, MARESH CM, KRAEMER WJ, FRENCH D, NIOKA S, KIME R, RUNDLELL KW, RATAMESS NA, FAIGENBAUM AD, AND CHANCE B. Comparison of Low- and High-Intensity Resistance Exercise on Lipid Peroxidation: Role of Muscle Oxygenation. *J. Strength Cond. Res.* Vol. 21, No. 1 pp. 118–122, 2007
20. HUDSON, M. B., P. A. HOSICK, G. O. MCCAULLEY, L. SCHRIEBER, J. WRIEDEN, S. R. MCANULTY, N. T. TRIPLETT, J. M. MCBRIDE, and J. C. QUINDRY. The Effect of Resistance Exercise on Humoral Markers of Oxidative Stress. *Med. Sci. Sports Exerc.*, Vol. 40, No. 3, pp. 542-548, 2008.
21. JIANG, Z. Y., A. C. WOOLLARD, AND S. P. WOLFF. Lipid hydroperoxide measurement by oxidation of Fe²⁺ in the presence of xylenol orange. Comparison with the TBA assay and an iodometric method. *Lipids*, 26:853-856, 1991.
22. KRAEMER, W. J., and N. A. RATAMESS. Fundamentals of Resistance Training: Progression and Exercise Prescription. *Med. Sci. Sports Exerc.*, Vol. 36, No. 4, pp. 674–688, 2004.
23. LEE, J., and P. M. CLARKSON. Plasma Creatine Kinase Activity and Glutathione after Eccentric Exercise. *Med. Sci. Sports Exerc.*, Vol. 35, No. 6, pp. 930-936, 2003.
24. LEE. J.. GOLDFARB, A. H. RESCINO, N. H., HEGDE, S. PATRICK, S., APPERSON, K. Eccentric exercise effect on blood oxidative-stress markers and delayed onset of muscle soreness. *Med. Sci. Sports Exerc.* Vol. 34. No. 3. pp. 443-448. 2002.
25. LOMBARDI, V. P. Beginning weight training: the safe and effective way. Dubuque, 1989.
26. MASTALOUDIS A; MORROW, JD; HOPKINS, DW; DEVARAJ, S and TRABER, MG. Antioxidant supplementation prevents exercise-induced lipid peroxidation, but not inflammation, in ultramarathon runners. *Free Radical Biology & Medicine*, Vol. 36, No. 10, pp. 1329 – 1341, 2004
27. MCANULTY SR, MCANULTY LS, NIEMAN DC, MORROW JD, UTTER AC. DUMKE CL. Effect of resistance exercise and carbohydrate ingestion on oxidative stress. *Free Radic Res.* 2005;39(11):1219-24.
28. MCBRIDE, J. M., W. J. KRAEMER, T. TRIPLETT-MCBRIDE, and W. SEBASTIANELLI. Effect of resistance exercise on free radical production. *Med. Sci. Sports Exerc.*, Vol. 30, No. 1, pp. 67-72, 1998.
29. MCBRIDE, J. M., W. J. KRAEMER, T. TRIPLETT-MCBRIDE, and W. SEBASTIANELLI. Effect of resistance exercise on free radical production. *Med. Sci. Sports Exerc.*, Vol. 30, No. 1, pp. 67-72, 1998.
30. NIESS A.M., DICKHUTH H.H., NORTHOFF H., FEHRENBACH E. Free radicals and oxidative stress in exercise--immunological aspects. *Exerc Immunol Rev.* 5:22-56, 1999.

31. NIESS, M.A., SIMON, P. Response and adaptation of skeletal muscle to exercise – the role of reactive oxygen species. *Frontiers in Bioscience*, 12, 4826-4838, 2007
32. PEAKE, J.M., SUZUKI, K., COOMBES, J.S. The influence of antioxidant supplementation on markers of inflammation and the relationship to oxidative stress after exercise. *Journal of Nutritional Biochemistry* 18, (2007) 357– 371
33. RADAK Z, CHUNG HY, KOLTAI E, TAYLOR AW, GOTO S. Exercise, oxidative stress and hormesis. *Ageing Res Rev.* 2008 Jan;7(1):34-42
34. RADAK, Z., PUCSOK, J., MECSEKI, S., CSONT, T., FERDINANDY, P. Muscle soreness-induced reduction in force generation is accompanied by increased nitric oxide content and DNA damage in human skeletal muscle. *Free Radic. Biol. Med.* 26, 1059–1063. 1999
35. RAMEL, A., WAGNER, K. H., ELMADFA, I. Plasma antioxidants and lipid oxidation after submaximal resistance exercise in men. *Eur J Nutr.* 2004 Feb;43(1):2-6.
36. RIETJENS, S. J., M. BEELEN, R. KOOPMAN, L. J. C. VAN LOON, A. BAST, and G. R. M. M. HAENEN. A Single Session of Resistance Exercise Induces Oxidative Damage in Untrained Men. *Med. Sci. Sports Exerc.*, Vol. 39, No. 12, pp. 2145-2151, 2007.
37. ROSSI A. Inhibition of nuclear factor kappa B by prostaglandin A1: an effect associated with heat shock transcription factor activation. *Proc. Natl. Acad. Sci.* 94: (2), 746, 1997.
38. SCHNEIDER C.D.; OLIVEIRA A.R.; Radicais livres de Oxigênio e Exercício: Mecanismos de Formação e Adaptação. *Revista Brasileira de Medicina do Esporte.* 10: 308-312, 2004.
39. SCHNEIDER CD, BARP J, RIBEIRO JL, BELLÓ-KLEIN A, OLIVEIRA AR. Oxidative stress after three different intensities of running. *Can J Appl Physiol.* 2005;30:723-34.
40. TOUYZ, R. M., PARAVICINI, T. M. Redox signaling in hypertension. *Cardiovascular Research*, n. 71, 247 – 258, 2006

11. ANEXOS

11.1. Anexo I: Termo de consentimento livre e esclarecido

UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL ESCOLA DE EDUCAÇÃO FÍSICA TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO

Você está sendo convidado a participar de um estudo que tem como objetivo avaliar os efeitos da intensidade do exercício de força sobre as respostas fisiológicas relacionadas à saúde e ao desempenho em indivíduos ativos com idade entre 20-40 anos.

Para isso, será necessário que você se envolva com o projeto durante 2 semanas, comparecendo ao Laboratório de Pesquisa do Exercício (LAPEX) da Escola de Educação Física (ESEF) da UFRGS, para participar de avaliações e sessões de testes.

Os procedimentos a serem realizados serão os seguintes: avaliação da composição corporal (avaliação do peso, altura, percentual de gordura) e determinação de cargas para treinamento de força (teste de repetições máximas). Após essa etapa, serão realizadas duas sessões de exercício de força compostas por sete exercícios, em dois dias distintos, separados por 7 dias: uma sessão com intensidade moderada (cargas mais leves, maior número de repetições de cada exercício) e uma sessão com intensidade alta (cargas mais pesadas, menor número de repetições de cada exercício). Além disso, serão coletadas amostras de sangue para avaliação dos parâmetros bioquímicos de diversas funções no organismo, relacionados à saúde e ao desempenho físico. Os momentos das coletas de sangue serão: em repouso antes e imediatamente após da sessão de exercício. Todas as coletas de sangue serão feitas no Laboratório de Pesquisa do Exercício, por um profissional da saúde capacitado e experiente. Durante a realização do teste de repetição máxima você poderá sentir algum desconforto como náuseas e enjôo, devido à alta intensidade imposta pelo exercício. Nesse caso, você terá um acompanhamento adequado para seu restabelecimento. A participação no estudo é voluntária, você terá o direito de acessar seus resultados ao longo do

estudo. Os resultados deste estudo serão mantidos confidenciais e quando divulgados preservarão o anonimato dos participantes. Você é livre para realizar perguntas antes, durante e após o estudo, estando livre para desistir do mesmo em qualquer momento, sem prejuízo algum para as partes. O seu nome não será divulgado no momento da publicação dos resultados da pesquisa, esses serão destinados a publicações em periódicos científicos das respectivas áreas de interesse acadêmico.

O pesquisador responsável se compromete a acompanhar os participantes e prestar eventuais informações a qualquer momento do estudo. Também se compromete, caso houver uma nova informação que altere o que foi previsto durante a obtenção deste consentimento informado, avisar imediatamente aos participantes e ao Comitê de Ética em Pesquisa, providenciando uma nova versão deste termo de consentimento.

Qualquer dúvida ou dificuldade entre em contato com os pesquisadores responsáveis Randall Bruce Kreismann Carteri pelos telefones 8111-1210 ou 37795564 e Ronei Silveira Pinto pelo telefone 33085861.

Este termo de consentimento livre e esclarecido deverá ser preenchido em duas vias, sendo uma ficará com você, ou com seu representante legal, e outra arquivada pelo pesquisador.

Este documento está cadastrado e será revisado pelo Comitê de Ética em Pesquisa da UFRGS. Telefone Comitê de Ética- UFRGS: 3308-3629

Após ter lido e concordado com esse termo acima,
eu _____ portador do documento
de identidade N° _____, aceito participar no estudo descrito acima de
livre e espontânea vontade.

11.2. Anexo II: Questionário de anamnese:

Nome:

Endereço:

Cidade: _____ CEP: _____

Telefones: _____ e-mail: _____

Data da Entrevista: ____/____/____ Data de Nascimento: ____/____/____

1) É praticante de atividade física (caminhadas, atividades domésticas, jogos, esportes) regularmente? Quantas vezes por semana?

2) Pratica treinamento de força (musculação)? Há quanto tempo e quantas vezes por semana?

3) Possui alguma lesão muscular, articular ou tendinosa crônica?

4) Já sofreu alguma lesão grave no decorrer da vida (infância, adolescência, vida adulta)?

5) Quando foi a sua última lesão? Em que parte do corpo ocorreu?

6) Sente dores musculares freqüentemente? Em que parte do corpo? Qual a freqüência (diariamente; 24 horas após caminhada ou prática de algum esporte; 48 horas após)?

7) É fumante? Caso afirmativo, quantos cigarros consumidos por dia?

8) Realiza algum tipo de suplementação alimentar? Caso afirmativo, que tipo de suplementos utiliza (vitaminas, minerais, etc)?

9) Possui alguma doença respiratória como asma, bronquite, etc?

10) Possui alguma doença cardiovascular como diabetes, hipertensão ou algum outro problema circulatório (formigamentos, perna inchada ao ficar muito tempo em pé, etc)

11) Faz uso diário de algum tipo de medicamento (anti-inflamatórios, analgésicos, remédios para pressão arterial)? Caso afirmativo, qual (is)?

12) Possui histórico de doença familiar (diabetes, hipertensão, osteoporose, etc)?

13) Outras observações sobre sua saúde que queira acrescentar:

11.3. Ficha de composição corporal

Data:

Horário:

Avaliador:

Voluntário:

Massa Corporal (kg):

Estatura

(cm):

Dobras Cutâneas (mm):

	1 ^a	2 ^a	3 ^a	Mediana
1. Tríceps				
2. Subescapular				
3. Peitoral				
4. Axilar				
5. Bíceps				
6. Supra ilíaca				
7. Abdominal				
8. Coxa (1/3 ant.)				
9. Tríceps Sural				

Perímetros (cm):

	Direito	Esquerdo
1. Bíceps - relaxado		
2. Bíceps - contraído		
3. Antebraço - proximal		
4. Antebraço - distal		
5. Tórax - mesoesternal		
6. Cintura		
7. Abdômen		
8. Quadril		
9. Coxa - superior		

10. Coxa – média		
11. Coxa – inferior		
12. Tríceps Sural		
13. Tornozelo		

Diâmetros Ósseos (mm)

1. Úmero	
2. Biestilóide	
3. Fêmur	
4. Bimaleolar	