

**RAFAELA LIBERALI FIAMONCINI**

**ANÁLISE DO ESTRESSE OXIDATIVO EM JOGADORES JUNIORES DE  
FUTEBOL: COMPARAÇÃO ENTRE PRÉ E PÓS-EXERCÍCIO AERÓBIO E  
ANAERÓBIO**

**FLORIANÓPOLIS, DEZEMBRO**

**2002**

**RAFAELA LIBERALI FIAMONCINI**

**ANÁLISE DO ESTRESSE OXIDATIVO EM JOGADORES JUNIORES DE  
FUTEBOL: COMPARAÇÃO ENTRE PRÉ E PÓS-EXERCÍCIO AERÓBIO E  
ANAERÓBIO**

**Dissertação apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Engenharia de  
Produção da Universidade Federal de Santa Catarina, como requisito parcial à  
obtenção do título de Mestre**

**Dezembro**

**2002**

**UNIVERSIDADE FEDERAL DE SANTA CATARINA**  
**PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM ENGENHARIA DE PRODUÇÃO**

**FOLHA DE APROVAÇÃO**

**A banca examinadora, abaixo relacionada, aprova a dissertação:**

**ANÁLISE DO ESTRESSE OXIDATIVO EM JOGADORES JUNIORES DE**  
**FUTEBOL: COMPARAÇÃO ENTRE PRÉ E PÓS-EXERCÍCIO AERÓBIO E**  
**ANAERÓBIO**

**Elaborada por:**

**Rafaela Liberali Fiamoncini**

-----  
**Prof. Edson Paladine**  
**Coordenador da Pós-Graduação**

-----  
**Prof. Dr. Édio Petroski**  
**Orientador**

-----  
**Prof. Dr. Danilo Wilhelm Filho**  
**Co-Orientador**

-----  
**Prof. Dra. Rosane Carla Rosendo da Silva**

## Agradecimentos

O agradecimento às pessoas que contribuíram em mais um estágio de minha vida:

- ❖ Ao Rafael, meu marido, e à Bruna minha filha, por toda a calma, amor, carinho e compreensão que tiveram ao longo deste processo;
- ❖ A meus pais (Alzane e Leda), pois sem eles eu não existiria, e por acreditarem em mim;
- ❖ Aos meus sogros, Nadir e Vinício, meus segundos pais;
- ❖ À Coordenação da Pós-Graduação em Engenharia de Produção, pela chance de participar neste empreendimento do saber;
- ❖ Ao meu orientador, Edio Petroski.
- ❖ Especialmente ao Co-orientador Danilo, pelo apoio, pela excelente orientação, e por ter acreditado em minha capacidade;
- ❖ A todos os professores que fizeram parte deste empreendimento do saber, ao passarem conhecimentos, e por acreditarem na nossa capacidade criadora;
- ❖ À Instituição Desportiva Avaí Futebol Clube, por permitir que a pesquisa fosse realizada, e ao Hospital Universitário, por ceder o material para as coletas e pela análise dos parâmetros hematológicos, pela bioquímica Niceia;
- ❖ À nutricionista do Avaí, Adriana Salum, pelo apoio prestado. E, ao preparador físico, Estelio Jose Serafim, pela ajuda na realização dos treinamentos;
- ❖ Para todas as demais colegas e pessoas que participaram direta e indiretamente deste processo educativo;
- ❖ E PRINCIPALMENTE A DEUS, QUE É PARA MIM A GRANDE FORÇA, A GRANDE SABEDORIA, O GRANDE AMOR COM QUE TUDO SE REALIZA.

O meu muito obrigado.

## Sumário

Lista de Tabelas.....	vii
Lista de Anexos.....	viii
Lista de Figuras.....	viii
Lista de Siglas.....	ix
Resumo .....	x
<b>CAPÍTULO I</b> .....	<b>11</b>
1.1 Introdução.....	11
1.2 Objetivo Geral.....	15
1.2.1 Objetivos Específicos.....	15
1.3 Questões a Investigar.....	16
1.4 Definição dos Termos.....	16
<b>CAPÍTULO II</b> .....	<b>19</b>
Revisão de Literatura.....	19
2.1 Ergonomia.....	19
2.2 Treinamento Desportivo.....	21
2.2.1 Fisiologia do Treinamento no Futebol.....	22
2.2.2 Alterações Fisiológicas do Treinamento Aeróbio.....	25
2.2.2.1 Atividades Enzimáticas.....	26
2.2.2.2 Capacidade Aeróbia (VO <sub>2</sub> max).....	26
2.2.3 Alterações Fisiológicas do Treinamento Anaeróbio.....	28
2.3 Riscos em Decorência do treinamento.....	29
2.4 Nutrição Desportiva.....	30
2.5 Radicais Livres de Oxigênio, Antioxidantes e Esporte.....	31
2.5.1 Produção de Radicais Livres de Oxigênio no Esporte.....	32
2.5.2 Defesas Antioxidantes.....	35
2.6 Parâmetros Hematológicos e Esporte.....	37

<b>Capítulo III</b> .....	39
Metodologia de estudo.....	39
3.1 Modelo de Estudo.....	39
3.2 População e amostra.....	39
3.3 Desenho Experimental.....	40
3.4 Variáveis do Estudo.....	41
3.5 Etapas do Trabalho.....	41
3.6 Diretrizes para Obtenção dos Dados.....	42
3.7 Obtenção dos Dados.....	43
3.8 Retorno aos jogadores.....	45
3.9 Tratamento Estatístico.....	45
3.10 Limitações do Método.....	45
3.11 Delimitação do Estudo.....	46
<b>Capítulo IV</b> .....	47
Apresentação e discussão dos resultados.....	47
<b>Capítulo V</b> .....	69
Conclusões e sugestões.....	69
<b>Referências Bibliográficas</b> .....	73
<b>Anexos</b> .....	87

**LISTA DE TABELAS**

Tabela 1 – Adaptações Musculares durante o Treinamento Aeróbio.....	25
Tabela 2 – Adaptações Fisiológicas ao Treinamento Aeróbio.....	27
Tabela 3 – Características Antropométricas dos Sujeitos.....	47
Tabela 4 – Média das Respostas Fisiológicas nos Parâmetros Hematológicos Referentes aos Períodos Pré e Pós-Exercício Aeróbio.....	49
Tabela 5 – Média das Respostas Fisiológicas nos Parâmetros Hematológicos Referentes aos Períodos Pré e Pós-Exercício Anaeróbio.....	50
Tabela 6 – Dados referentes ao plasma quanto ao dano celular (TBARS e GSSG) e aos antioxidantes não - enzimáticos (GSH, GT).....	54
Tabela 7 – Dados referentes aos eritrócitos quanto às atividades da CAT, SOD, GST, GR e GPx.....	60
Tabela 8 – Resumo das respostas fisiológicas das variáveis antioxidantes e dano celular.....	71

## LISTA DE ANEXOS

Anexo 1 – Aprovação do Comitê de Ética.....	88
Anexo 2 – Ficha de Identificação .....	90
Anexo 3 – Autorização de Consentimento Livre e Esclarecido.....	91
Anexo 4 – Aparelho para análise hematológica.....	94
Anexo 5 – Protocolos hematológicos para classificação dos parâmetros.....	96

## LISTAS DE FIGURAS

Figura 1 – Análise do plasma quanto ao dano celular (TBARS) pré e pós-exercício aeróbio e anaeróbio.....	55
Figura 2 – Análise do sangue total quanto à glutathiona total (GT), glutathiona reduzida (GSH) e glutathiona oxidada (GSSG), pré e pós-exercício aeróbio.	59
Figura 3 – Análise do sangue total quanto à glutathiona total (GT), glutathiona reduzida (GSH) e glutathiona oxidada (GSSG), pré e pós-exercício anaeróbio.....	59
Figura 4 – Análise eritrocitária da atividade da CAT.....	62
Figura 5 – Análise eritrocitária da SOD.....	63
Figura 6 – Análise eritrocitária da GST.....	65

Figura 7 – Análise eritrocitária da GR.....	66
Figura 8 – Análise eritrocitária da GPx.....	67

## LISTA DE SIGLAS

CAT: Catalase;  
GSSG: Glutathiona oxidada  
GSH: Glutathiona reduzida  
GT: Glutathiona total;  
GST: Glutathiona S-transferase  
GR: Glutathiona reductase  
GPx: Glutathiona peroxidase  
HCT: Hematócrito  
HGB: Hemoglobina  
MCV: Volume corpuscular médio  
MCH: Hemoglobina corpuscular média  
PLT: Plaquetas  
RBC: Hemáceas  
RDW: Amplitude de distribuição Eritrocitária  
RLO: Radical Livre de Oxigênio  
SOD: Superóxido dismutase  
TBA: Ácido tiobarbitúrio  
TBARS: Substâncias que reagem ao TBA  
WBC: leucócitos

## RESUMO

**Título:** Análise do Estresse Oxidativo em Jogadores Juniores de Futebol: Comparação entre o Exercício Aeróbio e Anaeróbio

**Autor:** Rafaela Liberali Fiamoncini

**Orientador:** Edio Luiz Petroski

**Co-orientador:** Danilo Wilhelm Filho

A ergonomia estuda o homem no trabalho e suas interações. O presente trabalho estudou o jogador de futebol em situação real de trabalho e suas interações fisiológicas, em uma rotina de exercício aeróbio e anaeróbio. O aumento do oxigênio utilizado durante exercícios aeróbios pode prejudicar o funcionamento corporal, pois ocorre a formação de grande quantidade de radicais livres de oxigênio (RLO). Por sua vez, o corpo humano possui uma linha de defesa, os antioxidantes não enzimáticos (GSH, Vitamina E, Vitamina C, etc.) e os antioxidantes enzimáticos (SOD, CAT, GR, GPx, GST, entre outros) que neutralizam a ação dos RLO. Quando a produção de RLO supera a capacidade antioxidante do corpo gera o chamado estresse oxidativo, e o conseqüente desenvolvimento de doenças, fadiga e lesões teciduais. Este trabalho teve como objetivo avaliar o estresse oxidativo em jogadores juniores de futebol frente a uma carga de treinamento aeróbio e anaeróbio. A amostra foi composta de 18 jogadores juniores de futebol, na idade entre 18,  $27 \pm 0,21$  anos, que participam de rotina de trabalho, acompanhamento físico e nutricional de uma equipe profissional de futebol do estado de Santa Catarina. A amostra foi dividida em dois grupos de 9 jogadores, GI= treinamento aeróbio (ênfase na resistência, 40 min. de corrida contínua, com FC de 145 / 155 BPM, percorrendo uma distância de 6.780m); GII= treinamento anaeróbio (ênfase na potência anaeróbia láctica, 8 “sprints” de 30 e 40s intervalados a cada 2 min, tempo total de duração de 15 a 20 minutos, com FC acima de 170 BPM, 85% F.C. Max., percorrendo uma média distância de 240m em cada sprint). Foram coletadas amostras de sangue antes e após os treinamentos, e prontamente encaminhado ao laboratório para análise espectrofométrica das variáveis em questão. Para o tratamento dos dados utilizou-se a estatística descritiva, e o teste “t” de Student, para variáveis dependentes, através do pareamento dos dados, adotando-se  $p < 0,05$  como nível mínimo de significância. Os níveis de TBARS não foram estatisticamente significativos. Entretanto, em resposta ao exercício aeróbio, a atividade da SOD e os conteúdos da GR, GSH, GT, diminuíram, as atividades da GST e a GPx

aumentaram significativamente, enquanto que a atividade da CAT permaneceu inalterada. Em resposta ao exercício anaeróbio, a atividade da CAT diminuiu e a atividade da GPx aumentou significativamente, enquanto que as alterações verificadas na GT, GSH, SOD, CAT, GST e GR não foram estatisticamente significativas. Conclui-se que o exercício aeróbio aparentemente gera estresse oxidativo, pois provocou diversas alterações em diferentes biomarcadores de estresse oxidativo, enquanto que a resposta ao exercício anaeróbio não mostrou, exceção à CAT e a GPx, alteração nestes biomarcadores.

## **CAPÍTULO I**

### **O PROBLEMA E SUA IMPORTÂNCIA**

#### **1.1 INTRODUÇÃO**

Cientistas interessados em discutir e formalizar a existência de um novo ramo de aplicação da ciência do trabalho, expressaram as vantagens da aplicação de uma nova ciência, em reunião realizada em 1950, chamando-a de Ergonomia (DULL & WEERDMEESTER, 1995). Para eles, o estudo da ergonomia poderia contribuir para solucionar um grande número de problemas sociais relacionados com a saúde, segurança, conforto e eficiência de trabalhadores.

Vários são os ramos da ciência que fornecem aos ergonomistas referências sobre o funcionamento físico, psíquico e cognitivo do homem, pois a ergonomia é uma ciência interdisciplinar. Muitas disciplinas têm achado dentro dela um caminho novo de pesquisa e aplicação de seus conhecimentos e dados (MORAES & MONT'ALVÃO, 2000). Por exemplo, a educação física trabalha com o ser humano como um todo, interferindo no indivíduo, influenciando sua vida num contínuo entre seu trabalho e vida social.

A Ergonomia independente de sua definição, objetiva sempre estudar o homem no trabalho, e suas interações. Sendo assim, quando se avalia o trabalho humano, considera-se em três níveis :

- Nível das condições de trabalho (física, organizacional, química, ambiental);
- Nível da atividade (decisões, deslocamentos, posturas assumidas);

-Nível dos efeitos da atividade (carga de trabalho, custos humanos, desempenho, rendimento e produtividade).

O presente trabalho se enquadra no terceiro nível, pois estudou as interações decorrentes do trabalho de jogadores juniores de futebol engajados em uma rotina de treinamento, sem interferir na real situação de trabalho (treinamento), apenas avaliando o desempenho e rendimento decorrentes desta interação homem x trabalho.

12

A fisiologia do trabalho, juntamente com a bioquímica, analisa e explica as alterações que o organismo apresenta pelo efeito do trabalho realizado, determinando as capacidades máximas dos operadores para diversas atividades, e o maior rendimento do organismo (WISNER, 1987).

Assim, a ergonomia é importante dentro de diversos projetos e programas de melhoria de qualidade de vida ligada ao ambiente, às condições de trabalho e ainda ao estilo de vida. Este tipo de investimento e os estudos feitos na área têm sido e continuam sendo uma necessidade de ação primordial das organizações do século XXI.

As empresas do mundo moderno têm em vista a necessidade de investir na saúde e na qualidade de vida de seus trabalhadores. A pergunta abaixo, feita por CAÑETE (1996, p. 23) mostra bem a idéia acima: (...) quem você acha que, provavelmente produzirá mais e melhor: Um indivíduo cansado, desmotivado, fatigado, com dores pelo corpo, estressado, deprimido, com baixa auto-estima e com sua saúde global comprometida, ou aquele indivíduo saudável, equilibrado emocionalmente, satisfeito, feliz e motivado?

Programas desenvolvidos para a melhoria de vida do trabalhador e até os programas de treinamento desportivo, devem basear-se na literatura científica e nos princípios de várias ciências como, por exemplo, da fisiologia, anatomia, bioquímica, biomecânica, princípios ergonômicos, para atender a demanda necessária à carga de trabalho inerente aos atletas.

O principal objetivo do presente trabalho consistiu em avaliar os diversos parâmetros indicadores de estresse oxidativo e parâmetros hematológicos, após um período de carga de exercícios aeróbio comparativamente com exercício anaeróbio. Esta análise foi realizada, no sangue de jogadores juniores de futebol, no sentido de verificar se os atletas estão fisicamente adaptados à exigência física inerente à carga de treinamento, relativamente ao seu *status* antioxidante.

13

A abordagem deste estudo incorpora questões relacionadas com a influência do treinamento esportivo na geração dos chamados Radicais Livres de Oxigênio (RLO). Sob uma perspectiva ergonômica, reveste-se de grande relevância, desde o momento em que foram levantados dados sobre o trabalho do jogador profissional, na busca de esclarecimentos sobre as controvérsias relacionadas aos benefícios da prática do treinamento esportivo intenso.

Apesar dos efeitos benéficos da atividade física serem bem conhecidos, está sendo revisto atualmente na literatura o potencial para possíveis efeitos negativos. Esse potencial baseia-se no argumento de que o metabolismo aeróbico elevado durante o exercício eleva a produção dos RLO no organismo (MCARDLE, KATCH & KATCH, 1998; SCHWINGEL et al., 2000).

Radical livre é uma espécie química, átomo ou molécula, em cujo orbital externo existe um elétron ímpar ou desemparelhado (SIGNORINI & SIGNORINI, 1995), apresentam grande reatividade, significando que podem reduzir os elétrons de compostos como proteínas de DNA, proteínas e lipídios, promovendo, conseqüentemente, danos aos sistemas biológicos (BACURAU, 2000). Isso poderia superar as defesas antioxidantes naturais do organismo e representar um risco à saúde, em virtude de uma maior geração de RLO, fenômeno chamado de estresse oxidativo (MCARDLE, KATCH & KATCH,

1998). Em outras palavras, os exercícios físicos devem coexistir com outras atividades humanas, mas com a devida moderação.

O presente trabalho busca acrescentar à literatura dados sobre estresse oxidativo em situações esportivas, conhecendo as reações de adaptação metabólica do organismo humano e, conseqüentemente, do jogador júnior de futebol perante a situação de rotina de trabalho. Particularmente, quanto ao envolvimento da geração dos RLO e do comportamento das principais defesas antioxidantes correspondentes, após a realização do exercício aeróbio e anaeróbio de duração relativamente curta (menos de 1h).

14

Consiste em continuidade de investigação realizada recentemente (SCHWINGEL et al., 2000) em atletas da mesma entidade (Avaí Futebol Clube), onde foram verificadas as conseqüências de uma jornada completa de rotina 8h de exercícios em jogadores profissionais de futebol.

Sendo assim, pretende-se compreender, numa perspectiva ergonômica, as causas do estresse em que muitos jogadores são submetidos, desencadeada por excesso de atividade física, pois de fato, tanto o treinamento quanto a competição, podem promover um aumento na produção de RLO (BACURAU, 2000). Este aumento pode não ser acompanhado por um aumento na atividade do sistema de defesa contra estas moléculas, gerando um desequilíbrio entre ataque oxidativo / defesa antioxidante, podendo levar a um aumento nos níveis de estresse oxidativo, tendo, como conseqüência, lesão muscular, compressão articular, inflamação, entre outras conseqüências (GHORAYEB & BARROS NETO, 1999).

O sistema de defesa do organismo contra os RLO é composto de várias substâncias, os antioxidantes, que neutralizam ou desativam os RLO, e são não enzimáticos, encontrados naturalmente nos alimentos como os flavonóides e, suplementos vitamínicos (vitaminas A, C, E, minerais e outras substâncias encontradas nos alimentos), além dos enzimáticos e alguns outros não-enzimáticos como a

glutathiona, a bilirrubina e alguns hormônios, sintetizados pelo próprio organismo (HALLIWELL & GUTTERIDGE, 1999).

Os eritrócitos circulantes são indicadores biológicos sensíveis dos efeitos do estresse oxidativo, graças à sua dinâmica fisiológica, que proporciona contato com as mais diversas estruturas, sua facilidade de obtenção e isolamento. Eles podem ser considerados “varredores” (scavengers) móveis de RLO e providenciam uma proteção antioxidante para outros tecidos e órgãos (VINCENT et al., 2000).

15

Face ao exposto é que surgiu o seguinte problema de pesquisa:

**“Quais as modificações sobre os parâmetros indicadores de estresse oxidativo nas defesas antioxidantes, no sangue dos jogadores juniores de futebol, após um período de carga de exercícios aeróbio e anaeróbio?”**

## **1.2 OBJETIVO GERAL**

Avaliar parâmetros indicadores de estresse oxidativo nas defesas antioxidantes no sangue dos jogadores de futebol juniores, após um período de carga de exercícios aeróbio e anaeróbio.

### *1.2.1 Objetivos específicos*

1 - Traçar um perfil hematológico dos parâmetros relativos ao eritograma, plaquetograma e leucograma.

2 - Verificar as possíveis modificações decorrentes da carga aeróbia e anaeróbia referentes ao sangue (eritrócitos e plasma), promovidos nos jogadores juniores de futebol quanto:

- ao dano celular (níveis de TBARS e GSSG);
- ao nível dos antioxidantes não-enzimáticos (GSH e GT);
- as atividades de antioxidantes enzimáticos (CAT, SOD, GST, GR e GPx).

16

### **1.3 Questões a Investigar**

1.3.1 A carga de exercício aeróbio promove alterações plasmáticas e eritrocitárias quanto ao dano celular nos níveis de TBARS e GSSG?

1.3.2 A carga de exercício aeróbio promove alterações nos antioxidantes não – enzimáticos, nos níveis de GSH e GT?

1.3.3 A carga de exercício aeróbio promove alterações eritrocitárias nas atividades dos antioxidantes enzimáticos CAT, SOD, GST, GR e GPx?

1.3.4 A carga de exercício anaeróbio promove alterações plasmáticas e eritrocitárias, respectivamente quanto ao dano celular nos níveis de TBARS e GSSG?

1.3.5 A carga de exercício anaeróbio promove alterações nos antioxidantes não – enzimáticos, nos níveis de GSH e GT?

1.3.6 A carga de exercício anaeróbio promove alterações eritrocitárias nas atividades dos antioxidantes enzimáticos CAT, SOD, GST, GR e GPx?

### 1.3 Definição dos termos

- **Ergonomia:** É o estudo do relacionamento entre o homem e o seu trabalho, equipamento e ambiente, e, particularmente, a aplicação dos conhecimentos de anatomia, fisiologia e psicologia, na solução dos problemas surgidos deste relacionamento (ERGONOMICS RESEARCH SOCIETY, INGLATERRA).

17

- **Treinamento esportivo:** É o conjunto de meios utilizados para o desenvolvimento das qualidades técnicas, físicas e psicológicas de um atleta ou de equipe, tendo como objetivo final, colocá-lo na forma projetada na época certa da performance (TUBINO, 1993).
- **Periodização do treinamento:** Consiste no planejamento de um treinamento, precedido de previsão sistemática, orientado para a obtenção de um objetivo e do desempenho individual, que permite a estruturação, em longo prazo, do processo de treinamento (WEINECK, 1999).
- **Sessão de treinamento:** Compreendem exercícios, escolhidos adequadamente quanto a estímulos, métodos, programas e procedimentos, a serem utilizados durante um dia de treinamento (WEINECK, 1999).
- **Overtraining:** Entende-se uma sobrecarga ou um excesso de estimulação: um treinamento muito pesado, uma sobrecarga profissional ou particular, falta de repouso, alimentação deficiente e outros distúrbios (WEINECK, 1999).

- **Condicionamento Físico:** Refere-se ao processo em que se impõem, ao indivíduo, determinadas condições orgânicas, morfológicas e funcionais, através do treinamento, do exercício físico, de forma a promover um determinado nível de aptidão (GODOY, 1993).
- **Preparo Técnico:** Entende-se como o treinamento dos fundamentos técnicos individuais acrescidos das estratégias ensaiadas, compreendendo a busca constante de uma melhoria nas habilidades técnicas específicas do desporto em preparação (TUBINO, 1993).

18

- **Radicais Livres ou Radicais Livres de Oxigênio (RL ou RLO):** Por RLO, entende-se uma espécie química, átomo ou molécula, em cujo orbital externo existe um elétron ímpar ou desemparelhado. Pela sua elevada reatividade, tem existência muito fugaz: ele é formado, combina-se e desaparece rapidamente. Neste curto tempo de vida, por ser eletrofílico procura avidamente combinações com a matéria circundante, desestabilizando-os, originando uma reação em cadeia (SIGNORINI & SIGNORINI, 1995).
- **Sistema antioxidante:** Sistema de defesa enzimático e não-enzimático contra a agressão dos radicais livres de oxigênio, que possibilita ações no combate dos mesmos. Os principais antioxidantes não enzimáticos são a vitamina C e E, e a glutatona (FERRARI & FISBERG, 1995).
- **Estresse oxidativo:** Formação aumentada de radicais livres de oxigênio associado ou não à diminuição da capacidade antioxidante (HALLIWELL E GUTTERIDGE, 1999).

## **CAPÍTULO II**

### **REVISÃO DE LITERATURA**

Este capítulo pretende dar embasamento sobre o tema em questão, e levantar subsídios para a discussão dos resultados. Será dividido em partes, para que possam ficar claros os diversos assuntos envolvidos.

#### **2.1 Ergonomia**

A origem do termo ergonomia remonta a 1857, quando o polonês W. Jastrebowinsky deu como título a uma de suas obras “Esboço da ergonomia ou ciência do trabalho”. O tema é retomado quase cem anos depois, em uma reunião de pesquisadores, com o intuito de formalizar a existência de um novo ramo de aplicação interdisciplinar desta ciência, desenvolver novos materiais tecnológicos e bélicos aos soldados da 2ª Guerra Mundial, amenizando muitos erros cometidos, alguns fatais, devido aos comandos complexos somados ao clima de tensão excessiva. Como sub-produto desse esforço de guerra, nasce em 12 de julho de 1949, o nome de uma nova ciência do

trabalho, a ergonomia, compreendida a partir dos termos gregos *ergo* (trabalho) e *nomos* (normas, regras) (MORAES & MONT'ALVÃO, 2000).

A partir daí vários conceitos surgem na tentativa de definir esta nova ciência, alguns voltados ao ambiente de trabalho, produtividade, sistema homem-máquina, e outros voltados ao bem-estar do trabalhador. Segundo LAVILLE (1977), “a ergonomia é o conjunto de conhecimentos a respeito do desempenho do homem em atividades, a fim de aplicá-las à concepção de tarefas, dos instrumentos, das máquinas e dos sistemas de produção”. Para WISNER (1987), “a ergonomia baseia-se em conhecimentos no campo das ciências do homem (antropometria, fisiologia, psicologia, economia) com seus resultados traduzidos no dispositivo técnico (arte de engenharia)”.

20

Independente da definição, o que é importante à ergonomia é o seu objetivo, ou seja, o estudo das trocas regulamentadoras entre o ambiente profissional e o trabalhador, produzindo conhecimentos específicos sobre sua atividade, quando em posterior intervenção e transformação da realidade do trabalho, para tentar aumentar a produtividade, o conforto, a segurança, a eficiência na execução do trabalho, compatibilizando-os com o bem-estar total do trabalhador (MORAES & MONT'ALVÃO, 2000). Segundo os mesmos autores, o desempenho do homem no trabalho é cada vez mais complexo e a ergonomia necessitou, assim, ampliar progressivamente o campo de seus fundamentos científicos.

A grande parte do dia de uma pessoa é dedicada ao trabalho, afetando assim sua qualidade de vida e de seus dependentes e, portanto, suas atividades laborais devem ser realizadas em condições tais que ajudem a promover a saúde, o equilíbrio bio-psico-físico-social deste indivíduo.

WISNER (1987) também concorda quando diz, que:

Oferecer boas condições de trabalho, significa oferecer boas condições de vida aos indivíduos. E condições de trabalho englobam tudo o que influencia o próprio trabalho. Trata-se não apenas do posto de trabalho e seu ambiente, como também das relações entre produção e salário; duração da jornada, da semana, do ano (férias), da vida de trabalho (aposentadoria); do repouso e alimentação (refeitórios, salas de repouso na empresa, alojamento para esportistas); do serviço médico, social, escolar, cultural, esportivo, etc. A ergonomia constitui uma parte importante, mas não exclusiva, da melhoria das condições de trabalho. Não se limita ao trabalho, no sentido restrito, de trabalho produtivo e assalariado, sendo útil na concepção de brinquedos, vestuários e nos esportes.

Neste contexto é que se encontram inseridos os jogadores de futebol, objetos deste estudo, pois o trabalho que executam deve estar dentro de parâmetros fisiológicos, cabendo ao profissional de Educação Física elaborar, estruturar e aplicar os programas desenvolvidos, atentos às suas características individuais.

21

Como por exemplo, em carga horária de até 8 horas de treinamento, desenvolver programas orientados para evitar, entre outros aspectos, o surgimento de seqüelas, como a fadiga muscular, o estresse oxidativo e, conseqüentemente, o desenvolvimento de lesões, muitas vezes de fácil prevenção.

## **2.2 Treinamento Desportivo**

O termo “treinamento” é usado em diferentes contextos, mas com o significado de “exercício”, cuja finalidade é o aperfeiçoamento em uma determinada área (WEINECK, 1999). CARL (1989), citado por WEINECK (1999), sugere que a definição mais abrangente de treinamento esportivo é “o processo ativo complexo regular planejado e orientado para a melhoria do aproveitamento e desempenho esportivo”. Apesar das várias definições, todas apontam para um objetivo em comum, que é o aperfeiçoamento

individual, devendo ser elevado, mantido ou reduzido, de acordo com o desempenho do atleta (WEINECK, 1999).

Estudos são feitos para determinar a quantidade ideal de treinamento, de acordo com cada esporte, necessária para a obtenção da adaptação ideal, mas a velocidade com que um indivíduo pode se adaptar ao treinamento é limitada e depende de sua capacidade de desenvolvimento orgânico (WILMORE & COSTILL, 2001). Apesar do volume (quantidade) de treinamento ser uma variável importante para o desenvolvimento de um bom condicionamento físico, o treinamento excessivo acarreta problemas de fadiga crônica, problemas de saúde, síndrome do supertreinamento e, eventualmente, o chamado estresse oxidativo.

Os objetivos de um treinamento desportivo, segundo DANTAS (1998), dividem-se:

- *psicomotores*- são os fatores condicionais do desempenho (como força, resistência, velocidade);

22

- *cognitivos*- são conhecimentos da área tática e técnica, mas também conhecimentos básicos para a otimização e aumento da eficácia dos treinamentos;
- *afetivos*- representados por força de vontade, auto - confiança, auto - controle.

A preparação física assumiu nos últimos tempos uma grande importância no treinamento de alta competição, evidenciando inclusive uma certeza de que os grandes resultados desportivos serão sempre correlacionados com condicionamentos físicos de padrões elevados. Num contexto de treinamento desportivo, ela pode ser compreendida como o componente que abrange os meios utilizados para o desenvolvimento das qualidades físicas básicas e específicas do desporto visado. A resistência é a qualidade física que permite ao corpo suportar um esforço de determinada intensidade durante um certo tempo. Neste trabalho, abordam-se aspectos da resistência aeróbia e anaeróbia, pois são a base do treinamento físico dos jogadores de futebol.

### 2.2.1 Fisiologia do Treinamento no Futebol

O treinamento tem como objetivo facilitar as adaptações que aprimoram o desempenho em tarefas geralmente específicas à natureza da sobrecarga do exercício.

Toda atividade pode ser classificada pelo tipo de via metabólica utilizada para a produção de energia, dividindo-se em atividade anaeróbia alática, anaeróbia láctica e aeróbia. DANTAS (1998) classifica estas categorias em sistemas energéticos:

- *Anaeróbio alático*: é a fonte direta de energia do organismo, fornecida pela quebra da molécula de ATP (adenosina trifosfato); na célula muscular as reservas de ATP representa cerca de  $5\mu\text{mol/g}$ , capazes de suportar apenas três a sete contrações máximas, ou seja, apenas dois a três segundos; a energia oriunda deste sistema está prontamente disponível por basear-se na fosfocreatina, e por não depender do transporte de oxigênio.

23

- *Anaeróbio láctico*: este sistema tem este nome por funcionar sem a presença do oxigênio, e por ter como produto final o ácido láctico; requer doze reações químicas independentes e seqüenciais para sua concretização, funcionando à base de açúcar (glicose) no citoplasma; em média, este sistema funciona à plena carga durante 45 segundos e, de forma sub-máxima, será a fonte predominante de energia até o terceiro momento de atividade.

- *Aeróbio*: é também chamado de sistema oxidativo, pois em presença de oxigênio 1 mol de glicose pode produzir 36 moles de ATP e se decompõe em água e dióxido de carbono; as reações químicas acontecem nas mitocôndrias (Ciclo de Krebs) e utiliza também os lipídios e os aminoácidos como aporte energético, e mantém o exercício por longos períodos de tempos.

Em qual destes sistemas acima citados enquadra-se o futebol? Na verdade ocorre uma mistura dos 3 grupos de atividades acima citados, podendo ser classificada como uma atividade intermitente (AOKI, 2002). Existe uma correlação entre os três sistemas acima citados, pois, durante o exercício todas as três vias de energia contribuem com uma parcela, de acordo com a intensidade e duração do mesmo (DANTAS, 1998).

A utilização dos diferentes substratos energéticos nos esportes coletivos pode variar dependendo da duração, intensidade, e na relação entre o período ativo (trabalho) e passivo (recuperação). Assim, as atividades intermitentes, como o futebol, têm como característica a constante mudança ritmo/intensidade. O nível de esforço varia de um pique máximo de velocidade a um leve trote (AOKI, 2002).

Dependendo da posição em que o jogador atua, ele necessita de um tipo específico de treinamento, pois seu organismo utiliza diferentes substratos. Basicamente o treinamento inclui trabalho aeróbio e anaeróbio (AOKI, 2002).

24

WEINECK (1999) aborda a importância do desenvolvimento da resistência aeróbia para o jogador de futebol, salientando que assim:

- ocorre aumento do desempenho físico e da capacidade de recuperação;
- ocorre diminuição das lesões e contusões;
- ocorre aumento da tolerância psíquica;
- ocorre manutenção de alto nível de velocidade de ação e reação;
- manutenção da saúde.

A elaboração de um programa de treinamento deve basear-se na distância percorrida pelo jogador. Vários estudos citados por AOKI (2002), como REILLY (1976), WHITERS (1982), EKBLON (1986), BANGSBO (1991), WHITEHEAD (1975), concluíram que, em um jogo, a distância percorrida em média é de cerca de 10 Km por partida.

A maior parte do tempo gasto no jogo é com as ações de andar e trotar (83 – 88%), um tempo menor com as corridas aceleradas e velozes (7 – 10%), e um tempo quase equivalente em posição estática (4 – 10%) (WEINECK, 1999).

Continua WEINECK (1999), que as atividades do jogador de futebol em campo demonstram um jogador quase sempre em movimento e sempre pronto para receber a bola quando a situação é dada. Ou seja:

Isso exige uma resistência aeróbia satisfatoriamente desenvolvida, para que se possa estar os 90 minutos em atividade. Por outro lado, o jogador utiliza um tempo relativamente curto, mas que decide o jogo, em corridas de velocidade e sprints, atividades que estão ligadas ao recebimento da bola, no chute a gol, no passe, bem como no controle do adversário.

HOLLMANN & HETTINGER (1983) classificam o futebol como um esporte de exigências de corrida que utiliza a resistência aeróbia e anaeróbia, coordenação e técnica, flexibilidade, força de impulsão, capacidade de aceleração e velocidade básica.

25

HOLLMANN & HETTINGER (1983) resumiram que os fundamentos de um grande desempenho são representados pela habilidade com a bola, pela resistência anaeróbia e, principalmente, a resistência aeróbia. Em estudos feitos com a seleção alemã concluíram que, em quase todas as valências relacionadas com o futebol, eles obtiveram bons índices, como por exemplo, nos valores de pressão sanguínea e na capacidade cardio-pulmonar mais elevados.

### **2.2.2 Alterações Fisiológicas do Treinamento Aeróbio**

O treinamento aeróbio que envolve exercícios a 50-80% do VO<sub>2</sub> máx durante períodos longos e repetidos, produz adaptações que melhoram significativamente as capacidades funcionais relacionadas com a liberação, captação e utilização do oxigênio

(MAUGHAN, GLEESON & GREENHAF, 2000). Estas adaptações estão resumidas na tabela 1.

**Tabela 1: Adaptações Musculares durante o Treinamento Aeróbio**

---

*Adaptações Musculares*

---

Hipertrofia seletiva das fibras tipo I  
Aumento da quantidade de capilares sanguíneos por fibra muscular  
Aumento do conteúdo da mioglobina  
Aumento da capacidade das mitocôndrias de gerar ATP (fosforilação oxidativa)  
Aumento do tamanho e da capacidade da mitocôndria  
Aumento da capacidade de oxidação dos lipídios e dos carboidratos  
Aumento dos lipídios como combustível  
Maior conteúdo de glicogênio e de triglicerídios  
Aumento da capacidade de resistência

---

Fonte: (MAUGHAN, GLEESON & GREENHAF, 2000).

### **2.2.2.1 Atividades Enzimáticas**

No treinamento ocorre o desenvolvimento de todos os sistemas funcionais envolvidos e de suas estruturas. Por exemplo, o aumento dos estoques de energia está ligado também ao aumento da atividade das enzimas utilizadas neste processo (WEINECK, 1999). De acordo com o treinamento adotado, existe um aumento da atividade enzimática do metabolismo anaeróbio ou do metabolismo aeróbio (na mitocôndria). O treinamento aeróbio assegura alta concentração de enzimas oxidativas (aeróbias), elevando a velocidade de reação delas, melhorando assim, a capacidade de resistência contra a fadiga (WEINECK, 1999).

No treinamento aeróbio, as adaptações associam-se com as capacidades funcionais relacionadas com o transporte e a utilização do oxigênio. As mitocôndrias do músculo

esquelético treinado aerobicamente são maiores e mais numerosas. As mitocôndrias encontram-se no citoplasma da fibra muscular. Dentro dela, as enzimas aeróbias desenvolvem sua atividade na transferência de alimentos ricos em energia e são, portanto, chamadas de “usinas” das células. Seis semanas de treinamento são suficientes para melhorar a capacidade mitocondrial (WEINECK, 1999).

### **2.2.2.2 Capacidade Aeróbia VO<sub>2</sub> máx (ml/kg/min)**

Para realizar exercícios de resistência, dependemos da força aeróbia máxima (VO<sub>2</sub> máx) e da fração de VO<sub>2</sub> máx que pode ser sustentada. Os principais efeitos do treinamento sobre a função cardiovascular e respiratória são brevemente descritos na tabela 2.

27

***Tabela 2: Adaptações fisiológicas ao treinamento aeróbio***

---

#### *Adaptações Fisiológicas*

---

*Volume sanguíneo:* Aumento do volume plasmático e da hemoglobina total;

*Volume sistólico:* Aumento devido ao maior volume ventricular, acompanhado por aumento de contratilidade miocárdia;

*Frequência Cardíaca:* Diminuí em repouso e durante exercícios sub-máximos, nenhuma alteração na frequência cardíaca máxima;

*Débito Cardíaco:* Aumento do débito cardíaco máximo devido ao maior volume sistólico;

*Fluxo e distribuição do sangue:* Aumento do fluxo sanguíneo muscular total durante exercício máximo, e redução do fluxo sanguíneo regional para o músculo em atividade durante o exercício sub-máximo;

*Extração de oxigênio:* Aumento da extração do sangue que flui através dos músculos em atividade e conseqüente aumento da diferença arteriovenosa;

*Pressão arterial:* Pressão arterial sistólica e diastólica reduzidas em repouso e

---

---

durante exercício sub-máximo;

*Ventilação:* Maior taxa ventilatória máxima devido aos aumentos do volume corrente e da frequência respiratória, taxas ventilatórias menores durante exercícios sub-máximos.

---

*Fonte: (MAUGHAN, GLEESON & GREENHAF, 2000).*

Segundo AOKI (2002) verificou-se que o padrão de VO<sub>2</sub> máx em jogadores de futebol é aproximadamente 55-65ml O<sub>2</sub>/kg/min. Vale lembrar que valores em torno de 60ml O<sub>2</sub>/kg/min são apenas 10ml O<sub>2</sub>/kg/min a mais que a média da população, e 10ml O<sub>2</sub>/kg/min a menos que atletas de endurance. Conclui-se que jogadores de futebol em geral tem boa, porém não excelente, condição aeróbia.

BANGSBO (1994), citado por AOKI (2002), expõe que a avaliação da frequência cardíaca (FC) durante a partida, indica que o esforço médio dispendido durante o jogo representa 70-75% do VO<sub>2</sub>max. Isto corresponde à demanda energética de aproximadamente 1400 Kcal para um indivíduo pesando 75Kg, com um consumo máximo de oxigênio de 60ml O<sub>2</sub>/kg/min.

28

A frequência cardíaca média durante um jogo é de aproximadamente 160-165 bpm, ficando em torno de 80-85% de FC máxima. SMODLAKA (1978), citado por AOKI (2002), reportou que a FC permanece acima de 85% da FC máxima durante 2/3 do tempo do jogo. A produção de energia proveniente do sistema aeróbio parece suprir 80-90% da demanda energética durante uma partida de futebol; portanto, é extremamente importante tornar o sistema oxidativo-aeróbio mais eficiente, através do aperfeiçoamento do treinamento.

### **2.2.3 Alterações Fisiológicas do Treinamento Anaeróbio**

Com o treinamento específico, consegue-se um aumento das concentrações em repouso, após cinco meses de treinamento, de ATP (23%), fosfocreatina (60%), creatina (35%), e glicogênio (32%), bem como das atividades das enzimas-chave que, após oito semanas de trabalho, apresentam alterações importantes (enzima ATPase – 30% de aumento; enzima mioquinase – 20% de aumento; enzima creatinoquinase – 36% de aumento, e fosfofrutoquinase – de 50 a 83% de aumento) (DANTAS, 1998).

Como demonstrado em diversos estudos, aproximadamente 10% da distância total coberta durante uma partida de futebol, ou seja, cerca de 1000m, são percorridos em velocidades máximas. Esta distância é dividida em vários “sprints” (70-100 repetições) de 10-15m de distância com duração média de 2-3 segundos cada um. Além destes “sprints”, outros movimentos como saltos e chutes são repetidamente realizados pelos jogadores. As características destes movimentos (alta intensidade e curtíssima duração) realizados durante o jogo, sugerem importante contribuição do sistema energético creatina-fosfato (AOKI, 2002).

### **2.3 Riscos em decorrência do treinamento**

Quando o programa de treinamento ultrapassa a capacidade de adaptação do jogador, pode-se observar rapidamente o aparecimento de efeitos prejudiciais à saúde. Um treinamento muito intenso leva à frustração e ao estresse, bem como a queda do desempenho e do próprio rendimento (WEINECK, 1999). Isto ocorre porque os atletas estão sendo cada vez mais desafiados no sentido de obter melhores resultados e vitórias, e para tal, freqüentemente ultrapassam em muito os limites de sua capacidade física e psicológica (BAPTISTA et al., 1999).

O conjunto do desequilíbrio entre a demanda do exercício e a capacidade funcional, conduzindo a uma diminuição do desempenho, ou como um estado crônico de

diminuição do desempenho acompanhado de sinais ou sintomas mais graves e com o tempo de recuperação mais longo, é conhecido como síndrome de supertreinamento, overtraining ou fadiga (BAPTISTA et al., 1999).

Como resultado, fica deteriorada a realização do exercício normal, pois o indivíduo apresenta uma dificuldade cada vez maior de recuperar-se após uma sessão de trabalho (MCARDLE, KATCH & KATCH, 1998). Segundo POWERS & HOWLEY (2000), “a fadiga é simplesmente uma incapacidade de manutenção de produção de potência ou força durante contrações musculares repetidas”.

De um modo geral, a fadiga pode ser entendida como um conjunto de alterações que ocorre no organismo resultantes de atividades físicas ou mentais e que levam a uma sensação generalizada de cansaço. É consequência direta da fadiga, a perda de eficiência, ou seja, a diminuição da capacidade de trabalho (NAHAS, 2001). A fisiologia do overtraining pode incluir a inflamação e a fraqueza musculares, alterações funcionais, hormonais e hematológicas das citocinas, assim como variações do humor, depressão psicológica e problemas nutricionais, como perda de apetite e diarreia (MAUGHAN, GLEESON & GREENHAF, 2000).

30

Tratando-se de atletas, deve-se sempre respeitar a sua individualidade, principalmente ao elaborar um programa de treinamento, pois somente através de suas respostas aumentariam as chances de detecção precoce dos sinais e sintomas de uma fadiga ou de supertreinamento (BAPTISTA et al., 1999). Segundo WEINECK (1999):

A associação dialética entre a carga e a recuperação parece ser tão necessária no esporte profissional quanto o volume, a intensidade e o aumento gradual das cargas. Um aumento da capacidade de desempenho esportivo no esporte profissional somente parece ser possível devido ao emprego de medidas e métodos gerais e específicos de recuperação. Como os métodos de recuperação atuais já se encontram em seu desenvolvimento ideal, um aumento do volume e da intensidade das cargas visando maior desempenho não é possível.

A utilização de suplementos de vitaminas vem crescendo atualmente, porque sua ação benéfica ajuda no combate ao estresse e também relativamente ao seu efeito antioxidante (BAPTISTA et al., 1999; SEN, 2001).

## **2.4 Nutrição desportiva**

Desde a Grécia Antiga, o homem vem dedicando parte do seu tempo às atividades físicas. No entanto, somente a partir deste último século, os fatores ambientais que poderiam modificar sua capacidade física, passaram a ser alvo de suas preocupações.

A nutrição corresponde aos processos gerais de ingestão e conversão de substâncias alimentícias em nutrientes que podem ser utilizados para manter a função orgânica. Esses processos envolvem nutrientes que podem ser usados com finalidade energética (carboidratos, lipídios e proteínas), para construção e reparo de tecidos (proteínas, lipídeos e minerais), para a construção e manutenção do sistema esquelético (cálcio, fósforo e proteínas), e para regular a fisiologia corpórea (vitaminas, minerais, lipídeos, proteínas e água) (WOLINSKI & HICKSON, 1996).

31

A finalidade da alimentação é saldar a demanda energética de desempenho. Em atletas, esta compensação é ainda mais importante, pois o alto desempenho no esporte profissional somente pode ser atingido tendo como base um treinamento adequado e uma boa alimentação. A alimentação deve ser tal que garanta o equilíbrio entre balanço calórico, o balanço de nutrientes, o balanço mineral, o balanço vitamínico e o balanço hídrico (WEINECK, 1999).

A alimentação é uma das variáveis do treinamento mais importantes, pois, se o atleta ingere alimentação excessiva, aumentará o seu peso e esta sobrecarga terá efeitos negativos sobre sua performance. Por outro lado, se a alimentação for insuficiente, não permitindo a reposição dos alimentos depletados, o atleta entrará num quadro de

supertreinamento, apresentando fadiga (DANTAS, 1998). A exigência energética de um atleta depende de vários fatores, incluindo a idade, o sexo, a composição corporal, o tipo de esporte e a intensidade e a duração do esporte. Teoricamente, o consumo energético deve equilibrar a energia gasta (RUUD & GRANDJEAN, 1996).

## **2.5 Radicais Livres, antioxidantes e esporte**

O treinamento sistemático e de longo prazo provoca alterações significativas nas estruturas e funções orgânicas do praticante. O programa de preparação física é um item importante nas respostas da performance humana. Sabe-se que os resultados conseguidos na prática esportiva pelos seres humanos são conseqüências dos fatores hereditários, ambientais e dos programas específicos de treinamento (CAVAGLIERI & ROCHELLE, 2002). O objetivo das ciências envolvidas com o esporte é buscar explicações de como o atleta pode estar protegido em seu estado de saúde, de modo a conseguir, com menor gasto energético e dano, realizar suas provas esportivas (CAVAGLIERI & ROCHELLE, 2002).

32

Há muito tempo se conhecem os efeitos benéficos do exercício físico regular. Sabe-se que é importante para o tratamento da diabete, das cardiopatias, que melhora o perfil lipídico do plasma, aumenta a densidade óssea e pode ajudar o indivíduo a perder peso. Entretanto, os benefícios do exercício desaparecem com o excesso e com a falta de treinamento. O exercício excessivo causa dano muscular provocado por radicais livres e induz uma elevação na atividade enzimática citosólica no plasma (GOMEZ-CABRERA et al., 2000).

Radicais livres são moléculas que tem um ou mais elétrons desemparelhados em seu orbital mais externo (SIGNORINI & SIGNORINI, 1995). Esta peculiaridade química lhes deixa muito reativos e forma a base de sua possível toxicidade. A maior parte dos

radicais livres deriva do oxigênio e se denominam genericamente, espécies reativas de oxigênio ou radicais livres de oxigênio (RLO) (GOMEZ-CABRERA et al., 2000). Principais radicais livres derivados do oxigênio, segundo FERREIRA & MATSUBARA (1997), são ânion superóxido ( $O_2^{\cdot -}$ ), peróxido de hidrogênio ( $H_2O_2$ ) e radical hidroxila ( $\cdot OH$ ). Os RLO podem estar associados a uma série de doenças, podendo causar lesões teciduais, aterosclerose, artrite reumática, envelhecimento, doenças circulatórias, mal de Alzheimer e Parkinson, alterar o DNA gerando a formação de diversos tipos de câncer, entre mais de duas centenas de patologias já evidenciadas (HALLIWELL & GUTTERIDGE, 1999; SCHIMIT, 2001).

### **2.5.1 Produção de RLO no Esporte**

O sistema muscular pode ser considerado como um local de transformação de energia livre em energia cinética. Durante o repouso, 10 a 20% do sangue, normalmente flui para o músculo esquelético. Porém, este volume aumenta para 85 a 90% durante o exercício, seguido pelo conseqüente aumento da oferta de glicose e oxigênio (AGUILAR-SILVA et al., 2002).

33

No início da década de 80, evidenciou-se através de ressonância magnética, a formação de radicais livres de oxigênio no músculo durante o exercício físico intenso. Isto demandou uma série de trabalhos, que tentaram verificar se os RLO poderiam ser responsáveis pelo dano muscular que se observa depois do exercício físico intenso (DAVIES et al., 1992 citado por GOMEZ-CABRERA et al., 2000).

O homem, como ser aeróbio, utiliza o  $O_2$  para sua metabolização e, considerando que cerca de 2% do oxigênio consumido no processo respiratório formam RLO (BOVERIS, 1985), e que durante a atividade física ocorre um aumento do consumo de oxigênio, podemos dizer que, quanto mais prolongado for exercício, maior será a formação de RLO (ABUD, ABUD & DIDIO, 1999).

Existem diversas fontes de produção de RLO durante o exercício. Segundo PARKER (1999), estas fontes podem ser:

- Uma delas seria por meio de escape ou colisão de elétrons, na cadeia mitocondrial. Considerando que durante o exercício o consumo total de O<sub>2</sub> aumenta de 10 a 20 vezes, e que o nível de fluxo sanguíneo no músculo é cerca de 10 vezes maior, é razoável supor que a produção mitocondrial de superóxido se encontra igualmente aumentada.
- Outra forma é a possibilidade de ocorrência de isquemia-reperfusão. Durante o exercício, o fluxo sanguíneo é restrito em diversos órgãos e tecidos, para aumentar o aporte para os músculos ativos. Assim, as regiões privadas temporariamente do fluxo entram num estado de hipóxia, que é maior quanto mais intenso o exercício e quando se supera a capacidade aeróbia máxima (VO<sub>2</sub> max). Inclusive o próprio músculo ativo entra em um estado de hipóxia por insuficiência do aporte energético. Ao finalizar a atividade intensa, todas as áreas afetadas são reoxigenadas, compreendendo o fenômeno de isquemia-reperfusão, com a conhecida produção de RLO.

34

- Uma terceira possibilidade de mecanismo de geração de RLO durante o exercício é a auto-oxidação de catecolaminas, cujos níveis aumentam durante o esforço.

A formação de RLO pelo organismo é fisiológica, que inclusive aproveita o potencial destrutivo dessas espécies para proteger-se contra as bactérias e outros microorganismos (ABUD, ABUD & DIDIO, 1999). Os RLO são produzidos constantemente, e isso é uma condição normal, e os sistemas antioxidantes também estão normalmente presentes nas células e nos tecidos. O problema todo ocorre quando sua formação excede os mecanismos de antioxidação, ocorrendo assim, uma oxidação maior que a habitual, o chamado estresse oxidativo, produzindo lesões no DNA e em outras

estruturas das próprias células, fenômeno causador de doenças e, provavelmente, relacionado com o processo de envelhecimento (HALLIWELL & GUTTERIDGE, 1999). Assim, entende-se por estresse oxidativo, um estado quando o organismo entra em desequilíbrio entre os RLO produzidos e a capacidade antioxidante (OLIVEIRA, 2002).

Durante o estresse oxidativo descontrolado ocorre a deteriorização dos ácidos graxos existentes na membrana plasmática, que acaba sendo lesada em virtude de uma série de eventos tipo reações em cadeia que recebem a designação de peroxidação lipídica (MCARDLE, KATCH & KATCH, 1998).

KEDZIORA et al. (1995) também concordam que o exercício físico protege de múltiplas maneiras, mas o exercício extenuante de longa duração excede nossa capacidade para desintoxicar o oxigênio reativo, resultando em estresse oxidativo.

As defesas antioxidantes fisiológicas podem variar notavelmente de um indivíduo para outro. A avaliação da suscetibilidade de um indivíduo ao estresse oxidativo é, portanto, desejável. A atividade física regular associada a hábitos dietéticos que assegurem fornecimento adequado de uma combinação conveniente de antioxidantes, pode ser uma medida prudente.

### **2.5.2 Defesas Antioxidantes**

A produção de RLO se realiza através de uma reação em cadeia que, partindo de espécies reativas relativamente pouco tóxicos ( $O_2^{\cdot -}$  e  $H_2O_2$ ), leva à formação de substâncias altamente lesivas como o radical hidroxil ( $OH^{\cdot}$ ) e o radical peroxil ( $HOO^{\cdot}$ ) (HALLIWELL & GUTTERIDGE, 1999).

O organismo porém, é capaz de desativar os RLO antes deles exercerem seu efeito danoso utilizando substâncias antioxidantes. Todas as substâncias, naturais ou sintéticas, que agem desta forma em relação aos RLO são denominadas “scavengers” ou varredores de oxidantes (HEFFNER & REPINE, 1989).

Os antioxidantes são substâncias capazes de retardar ou inibir a oxidação do substrato. Podem agir bloqueando a formação de RLO ou interagindo com eles, tornando-os inativos. Antioxidante pode ser assim definido: qualquer substância capaz de doar elétrons para o radical livre, inativando-o, tornando-o um composto eletricamente estável (HALLIWELL & GUTTERIDGE, 1999; OLIVEIRA, 2002). Ao longo de sua evolução, o corpo humano desenvolveu mecanismos antioxidantes de defesa, na forma de enzimas e diversos compostos. Durante a atividade física, e em indivíduos treinados, é previsível uma grande produção de RLO e, portanto, um maior requerimento de mecanismos de defesa. Algumas das defesas antioxidantes se adequam ao treinamento e na presença de dietas apropriadas, mas podem ser superadas quando se excedem no nível de exercício no qual está adaptado. Os antioxidantes desempenham uma importante função de prevenção de numerosas doenças, incluindo as cardiovasculares, cerebrovasculares, certos tipos de tumores e numerosas afecções relacionadas com o envelhecimento (PARKER, 1999).

Não existe possibilidade de parar a redução do oxigênio ou a produção de RLO, porém a defesa natural e sofisticada contra seus efeitos nocivos ocorre dentro do citosol, da mitocôndria da célula e outras organelas, assim como em seu espaço extracelular circundante (MCARDLE, KATCH & KATCH, 1998).

36

Segundo HEFFNER & REPINE (1989), pode ser considerado antioxidante qualquer processo que:

- previne a formação de RLO: esta primeira prevenção se realiza nas mitocôndrias com a redução dos metabólicos tóxicos à água, sem formação significativa de radicais livres intermediários.
- Converte os oxidantes em espécies menos tóxicas: são os varredores de RLO, estando presentes nos espaços intracelular e extracelular, e funcionam eliminando os oxidantes ou prevenindo sua conversão em espécies mais tóxicas.
- Repara o dano molecular provocado pelos RLO.

A glutathiona constitui um importante sistema de proteção endógena das células contra os prejuízos provocados por substâncias tóxicas e oxidantes endógenos produzidos pelo seu metabolismo. A glutathiona está presente em elevadas concentrações nas células dos mamíferos e demais vertebrados, sob forma reduzida (~99%) (GSH), junto a menores quantidades de forma oxidada (~1%) (GSSG) (WILHELM FILHO et al., 2000). Uma queda nos níveis de GSH de 20 a 30% pode prejudicar as defesas celulares contra a ação tóxica dos radicais oxidantes levando ao dano celular e à morte (HEFFNER & REPINE, 1989). Segundo MATSUBARA (1997), sob condições de excesso de agentes oxidantes e/ou deficiência do sistema protetor, haverá desequilíbrio entre o consumo de GSH e a produção de GSSG, o que caracteriza igualmente o estresse oxidativo. Assim, a magnitude do estresse oxidativo pode ser monitorada pela razão GSSG/GSH.

A superóxido dismutase, juntamente com a glutathiona peroxidase e a catalase, constituem o principal sistema enzimático contra a agressão dos RLO, agindo de acordo com a magnitude de geração de ânion superóxido e peróxido de hidrogênio (HEFFNER & REPINE, 1989).

37

A administração preventiva de antioxidantes micronutrientes, como as vitaminas C e E, pode reduzir a lesão oxidativa causada pelo exercício (PARKER, 1999). Devido ao fato de que o exercício extenuante agudo e o treino de exercício crônico aumentam o consumo de vários antioxidantes, é concebível que a suplementação dietética de específicos antioxidantes seja benéfica (ABUD, ABUD & DIDIO, 1999).

## **2.6 Parâmetros Hematológicos e Esporte**

Segundo ÂNGULO (1998), o hemograma é uma avaliação quantitativa e qualitativa dos elementos do sangue. Alterações fisiológicas podem ocorrer por conta de

exercícios físicos e refeições gordurosas. Podem ser subdivididas em 3 partes conforme o enfoque, na série vermelha, branca e plaquetária. O eritrograma estuda as características e alterações nos eritrócitos, na hemoglobina, no hematócrito, nos índices globulares e na morfologia eritrocitária. O leucograma estuda a contagem total de leucócitos (leucometria), assim como as fórmulas percentual e absoluta, e o estudo da sua morfologia. O plaquetograma faz uma estimativa do número de plaquetas e estuda sua morfologia.

Cerca de 99% do sangue é constituído por hemáceas (células vermelhas), sendo o plasma a parte do líquido intravascular do organismo. O hematócrito é a quantidade relativa ao plasma de células no sangue, variando de acordo com a idade, sexo, fatores ambientais e físicos. A função principal das hemáceas é o transporte do oxigênio pela hemoglobina, além do tamponamento do pH, e também participa na atividade antioxidante (LEITE, 1984).

O leucograma serve para avaliar os leucócitos, que são células circulantes com a função de defesa do organismo. Subdividem-se em: eosinófilos, basófilos, linfócitos e monócitos. Os monócitos atacam, destroem e metabolizam as toxinas das bactérias. Os eosinófilos estão relacionados com a defesa contra processos alérgicos, tipo resfriado.

38

Os basófilos são relacionados com a defesa contra processos alérgicos de natureza imunitária, implicado com estado de estresse, fadiga, tensão. Já os linfócitos constituem de 20 a 30% de todos os leucócitos contidos no sangue normal, e são transportadores de anticorpos (STITES & TERR, 1992).

## **CAPÍTULO III**

### **METODOLOGIA**

#### **3. 1 Modelo de estudo**

A pesquisa foi de caráter experimental, qualitativa e quantitativa, culminando numa proposta de intervenção, do tipo “antes e depois”, onde foram analisadas as variáveis relacionadas ao estresse oxidativo em jogadores juniores de futebol, após carga de exercícios aeróbio e anaeróbio. Na literatura encontram-se desenhos pré-experimentais como este, utilizando-se de amostras dependentes (BARBETTA, 2001).

### 3.2 População e amostra

A amostra foi composta por jogadores juniores de futebol da equipe do Avaí F.C., localizado no Estádio da Ressacada (Rod. Dep. Diomício Freitas, 1000, Ressacada, Florianópolis-SC, CEP 88047-400). Eles foram selecionados de forma intencional, por pertencerem a uma instituição desportiva profissional, e por atender os seguintes requisitos estabelecidos:

- clube onde há um programa de treinamento esportivo sistemático, com objetivos de melhores desempenho e resultados;
- clube onde os atletas são assessorados por uma equipe multidisciplinar, entre eles: médico, preparador físico, técnico, nutricionista, etc.

Selecionou-se todos os 18 jogadores juniores da equipe de futebol, com idade entre 18 e 21 anos ( $\bar{x} = 18,2 \pm 0,21$  anos) que estavam participando dos treinamentos da equipe de juniores de futebol do referido clube.

40

Realizou-se um trabalho de esclarecimento e de explicações sobre o procedimento da avaliação, bem como os benefícios e precauções a serem observadas, para evitar quaisquer malefícios à integridade dos atletas. Os atletas assinaram um formulário de consentimento livre e esclarecido.

Os 18 jogadores foram divididos em dois grupos, selecionados intencionalmente pelos preparadores físicos da equipe, de acordo com as características físicas de cada jogador: Grupo I = grupo aeróbio ( $n = 9$ )

Grupo II = grupo anaeróbio ( $n = 9$ )

### 3.3 Desenho experimental

Grupo pré- experimental	01	X	02
Grupo pré- experimental	03	X	04

Onde: 01 → grupo pré-aeróbio (GI)

02 → grupo pós-aeróbio (GI)

X → tratamento da variável dependente

03 → grupo pré-anaeróbio (GII)

04 → grupo pós-anaeróbio (GII)

**Grupo I** = exercício aeróbio (ênfase na resistência, 40min de corrida contínua, com FC de 145 / 155 BPM, percorrendo uma distância total de 6.780m).

**Grupo II** = exercício anaeróbio (ênfase na potência anaeróbia láctica, 8 “sprints” de corrida máxima de 40s cada com intervalo de 2 min entre os “sprints”, tempo total de 15 a 20min, com FC acima de 170 BPM, 85% FC Max., percorrendo uma distância de 240m em cada sprint).

41

### 3. 4 Variáveis do estudo

Conforme as questões investigadas, as variáveis dependentes deste estudo foram coletas de sangue (5 ml).

### 3. 5 Etapas do trabalho

Para que o estudo fosse realizado, necessitou-se tomar algumas providências, mencionadas a seguir:

- Definido o local, contato com responsável para apresentação da proposta de estudo. Inicialmente, discutida a proposta de realizar as cargas de exercício aeróbio e o

anaeróbico, a nutricionista responsável pela equipe do Avaí Futebol Clube mostrou-se interessada e autorizou o projeto, e marcada a data para a realização do projeto (23/09/2002);

- Encaminhamento para o Comitê de Ética em Pesquisa com Seres Vivos, da documentação pertinente, sendo aprovada em 25/02/2002, por unanimidade entre os membros (Anexo I);
- No dia previamente marcado para a coleta sanguínea, também obteve-se a assinatura da autorização de consentimento livre e esclarecido de cada jogador;
- Avaliação do sangue coletado em laboratório; realização dos cálculos e obtenção dos valores das variáveis em pauta; apresentação e discussão e sugestão dos resultados; propiciar a divulgação dos resultados em congressos e junto ao grupo de futebol; publicação do estudo em periódico indexado especializado (previsto).

42

### **3. 6 Diretrizes para a obtenção dos dados**

Para a obtenção dos dados foram obedecidas as seguintes diretrizes:

1º) A coleta dos dados iniciou-se por volta das oito horas da manhã, na sala de enfermaria do clube. A equipe responsável pela coleta foi constituída por dois técnicos em enfermagem, um professor de educação física, um bioquímico e uma bióloga.

2º) Cada jogador foi identificado, sendo o registro das informações realizado com o auxílio de fichas individualizadas (Anexo II). Em seguida, foi entregue uma autorização de consentimento livre, e esclarecido para que fosse efetuada a devida leitura e colhidas as respectivas assinaturas; desta forma, o jogador autorizou a realização da coleta e futura publicação dos dados (Anexo III).

3º) Foram separados os dois grupos (I e II) aeróbio e anaeróbio pelo preparador físico da equipe. A primeira coleta de sangue, foi realizada estando os jogadores em jejum.

4º) Foi permitido aos jogadores tomarem café da manhã (apenas café com leite e pão), e houve um período de descanso para início dos treinamentos, de aproximadamente 1 hora para a realização da digestão, no sentido de não alterar a rotina de treinamento dos atletas.

5º) Realização dos treinamentos aeróbio e anaeróbios, orientados pelo preparador físico da equipe, sendo monitorados pela frequência cardíaca em ambos os grupos (I e II).

6º) O grupo II anaeróbio, acabou o treinamento e ocorreu a segunda coleta de sangue, imediatamente após o término do treinamento.

7º) O grupo I aeróbio, terminou o treinamento e também teve o sangue coletado imediatamente após o treinamento.

43

### **3.7 Obtenção dos dados**

#### **3.7.1 Primeiro momento**

- **Coleta de Sangue:** foi realizada com material esterilizado e descartável; após o uso, este material foi imediatamente desprezado em uma caixa especial para depósito de lixo hospitalar e encaminhado até o lixeiro central do Hospital Universitário. Foram coletados 5 ml de sangue dos jogadores por dois técnicos laboratoriais habilitados. O sangue foi obtido através de punção venosa, utilizando seringas contendo diminutas porções de EDTA 5%, como anti-coagulante (cerca de 5 µl/ml sangue). Após a extração, o material coletado foi mantido em gelo (2-3º C) até sua análise em laboratório. O sangue foi dividido em duas porções e encaminhado para o laboratório de análise hematológica do HU-UFSC, e a outra parte encaminhada ao

Laboratório de Ecofisiologia Respiratória do CCB-UFSC. As amostras destinadas à análise da glutathiona e TBARS foram precipitadas em ácido tricloroacético (TCA 12%, 1:4 v/v) imediatamente após sua coleta, na sala da enfermagem do clube, e mantidas constantemente em gelo até sua análise no laboratório.

### 3. 7. 2 Segundo momento

- **Análise hematológica do sangue:** A metade do sangue coletado foi encaminhada ao Laboratório de Análises Clínicas do HU/UFSC, para análise dos parâmetros hematológicos, por profissional especializado, utilizando-se do aparelho ABX Pentra 120, adquirido do ABX Diagnostics (Anexo IV), para avaliação do eritrograma, plaquetograma e leucograma.
- **Análise bioquímica do sangue:** o material foi encaminhado para o Laboratório de Ecofisiologia Respiratória (CCB-UFSC), para a análise do dano celular e dos antioxidantes enzimáticos e não enzimáticos.

44

Os eritrócitos e o plasma foram separados através de centrifugação (10000 g durante 5 min). Os eritrócitos foram lavados com solução salina, congelados e descongelados em solução de hemólise, e centrifugados, sendo o sobrenadante utilizado para as análises subsequentes, segundo metodologia de BEUTLER (1975).

Foram realizadas análises espectrofotométricas das concentrações de TBARS e das diferentes formas de glutathiona, bem como das cinéticas enzimáticas através do aparelho GBC-UV modelo 916. Todos os reagentes utilizados no estudo foram adquiridos da Sigma Chemical Co. (Ohio, USA).

- **Dano celular:** os níveis de lipoperoxidação tecidual foram analisados no plasma através da produção de substâncias que reagem com o ácido tiobarbitúrico (TBARS), principalmente o malondialdeído (MDA), de acordo com BIRD & DRAPER (1984). A

glutathiona oxidada (GSSG) foi calculada em equivalentes de glutathiona reduzida (TIETZE, 1969).

As atividades enzimáticas eritrocitárias e plasmáticas foram analisadas segundo os protocolos abaixo:

- **SOD** (superóxido dismutase): através do sistema xantina/xantina oxidase, envolvendo a redução do citocromo c (FLOHÉ & ÖTTING, 1984).

- **CAT** (catalase): pelo consumo de peróxido de hidrogênio em solução 10 mM (AEBI, 1984).

- **GST** (glutathiona S-transferase): de acordo com KEEN et al. (1976), utilizando o CDNB como substrato.

- **GR** (glutathiona redutase): foi analisada pelo método descrito por CARLBERG & MANNERVIK (1975).

- **GPx** (glutathiona peroxidase): foi analisada de acordo com FLOHÉ e GUNZLER (1984), pelo consumo de NADPH através da ação da GR sobre a GSSG.

45

- Os antioxidantes não enzimáticos **GSH** (glutathiona reduzida), e **GT** (glutathiona total) foram analisados no sangue total empregando o método de BEUTLER et al. (1975) e TIETZE (1969), respectivamente, utilizando o reagente de Ellman, onde é quantificado o ânion tiolato formado na reação.

### **3. 8 - Retorno aos jogadores**

Mediante a coleta de dados e análise dos mesmos, foram elaborados relatórios individuais contendo informações referentes ao “status antioxidante” e a hemotologia.

### **3. 9 - Tratamento estatístico**

O tratamento dos dados foram realizados através da estatística descritiva, utilizando o teste “t” de Student para variáveis dependentes, através do pareamento dos dados (oriundos de um procedimento tipo antes-e-depois), com o auxílio do pacote estatístico do Microsoft Excel 2000, e do “Software Prisma”. Foi adotado  $p < 0,05$  como nível mínimo de significância. Segundo THOMAS & NELSON (2002), “este teste “t” de dados pareados, serve para avaliar a significância das diferenças das médias de dois conjuntos de escores relacionados, tal como quando os sujeitos são medidos em duas ocasiões.

### **3. 10 - Limitações do método**

Este estudo procurou avaliar as variáveis hematológicas e do estresse oxidativo no sangue de jogadores profissionais juniores de futebol, envolvendo antioxidantes enzimáticos e não–enzimáticos, após uma carga de exercício aeróbio e anaeróbio.

46

A principal limitação do presente estudo consiste no fato de não ser possível separar completamente um exercício aeróbio de um anaeróbio. Outras limitações consistem no acompanhamento de hábitos alimentares dos atletas envolvidos, nos dias que precederam a coleta das amostras de sangue, e a influência de ingestão de café matinal, realizado entre os períodos antes e depois do experimento.

### **3.11 - Delimitação do estudo**

Este estudo está delimitado na avaliação das variáveis de parâmetros relacionados com a promoção de estresse oxidativo (citadas anteriormente), frente a uma carga de exercícios aeróbio e anaeróbio.

## **CAPÍTULO IV**

### **APRESENTAÇÃO E DISCUSSÃO DOS RESULTADOS**

Os dados estão apresentados em tabelas e figuras, características antioxidantes e hematológicas, comparando os dados coletados entre o grupo I aeróbio e o grupo II anaeróbio, referentes ao estresse oxidativo (níveis de GSSG) e aos antioxidantes investigados (GSH, GT, CAT, SOD, GST, GR e GPx), no sangue total e nos eritrócitos. Para finalizar, são apresentados os resultados da análise do plasma quanto ao dano celular (TBARS).

#### **4.1 Análise das características dos sujeitos da amostra**

Na tabela 3 apresentam-se as características antropométricas em média e desvio padrão. Os jogadores com idade média de  $18,27 \pm 0,21$  anos (17 – 20 anos), apresentaram estatura média de  $180 \pm 0,01$  cm, e peso de  $73,29 \pm 1,83$  kg.

Tabela 3. Características Antropométricas dos Sujeitos

	<b>Estatura (cm)</b>	<b>Idade (anos)</b>	<b>Peso (kg)</b>	<b>IMC Kg/m<sup>2</sup></b>
<b>X ± e</b>	$180 \pm 0,01$	$18,27 \pm 0,21$	$73,29 \pm 1,83$	$22,73 \pm 0,26$
<b>S</b>	0,05	0,89	7,74	1,10

Os parâmetros hematológicos e algumas características antropométricas permitem fazer a caracterização dos jogadores, bem como predizer alguns dados referentes a suas condições de saúde.

Coincidindo com estudos congêneres, como o de SANTOS & SOARES (2001), em que avaliaram os jogadores de futebol da 1ª Liga Nacional Portuguesa, detectaram resultados semelhantes de valores médios referentes à idade, altura e peso em  $25 \pm 2,6$  anos,  $177,8 \pm 4,1$  cm e  $72,8 \pm 4,5$  Kg, respectivamente. Também SOUZA et al. (1999), estudando profissionais de futebol do Botafogo Futebol Clube, onde as respectivas médias de idade, altura e peso, apresentaram-se em  $24 \pm 3,9$  anos,  $1,70 \pm 5,57$  cm e  $68,30 \pm 7,58$  Kg. Estes estudos demonstram que os amostrados no presente trabalho encontram-se dentro da normalidade de estudos relacionados ao esporte de futebol profissional.

Os valores de IMC (Índice de Massa Corporal), avaliado pela divisão do peso pela estatura em cm (Peso/altura<sup>2</sup>), são utilizados, tanto para diagnosticar sobrepeso e obesidade, quanto para diagnosticar desnutrição energética crônica (PITANGA, 2001).

Recentemente, um grupo de estudiosos da Organização Mundial da Saúde, sugeriu que valores entre 20 a 25 Kg/cm<sup>2</sup> são considerados índices de normalidade, valores < 20 kg/cm<sup>2</sup> são considerados baixo peso, > 25 kg/cm<sup>2</sup> sobrepeso, e > de 30 kg/cm<sup>2</sup> obesidade. Desta forma, os amostrados neste trabalho encontram-se classificados como indivíduos normais, pois apresentaram como média um valo de 22,73±0,26 kg/cm<sup>2</sup>. Corroborando estudos congêneres, SOUZA et al. (2001), em análise do IMC, considerou os atletas dentro desta normalidade, pois apresentaram índices na média de 24,0±1,8 Kg/ cm<sup>2</sup>.

No presente estudo, a intensidade do exercício foi controlada pela frequência cardíaca, pois este é um fator de exigências fisiológicas, que determina as alterações impostas pelo treinamento nos sistemas orgânicos (McARDLE, KATCH & KATCH, 1998).

#### 4.2 Análise das características hematológicas

As tabelas 4 e 5 apresentam os resultados das médias das respostas fisiológicas da carga de trabalho aeróbio e anaeróbio, antes e depois, nos parâmetros hematológicos.

49

Tabela 4. Média das respostas fisiológicas nos parâmetros hematológicos, referentes aos períodos pré e pós-exercício aeróbio.

<b>Parâmetros</b> <b>Índice de normalidade</b>	<b>Aeróbio</b> <b>Antes</b>	<b>Aeróbio</b> <b>Depois</b>	<b>Resp.</b> <b>Fisiol.</b>	<b>P</b>
<b>Hemácias</b> (RBC) /mm <sup>3</sup> (4,5 a 6,00)	5,81 ± 0,14	5,48 ± 0,09		0,03*
<b>Hemoglobina</b> (HGB) g/dl (14,0 a 18,0)	17,18 ± 0,36	16,26 ± 0,18		0,01**
<b>Hematócrito</b> (HCT) % (40,0 a 54,0)	51,32 ± 1,17	48,39 ± 0,54		0,01**
<b>Volume Globular Médio</b>	89,0 ± 0,8	88,55 ± 0,87		0,35

(MCV) $\mu^3$ (80 a 100)				
<b>Hemoglobina Corpuscular</b> (MCH) pg (26 a 34)	<b>Média</b>	29,73 $\pm$ 0,24	29,70 $\pm$ 0,25	0,46
<b>Concentração de Hemoglobina Corpuscular</b> (MCHC) g/dl (31 a 37)	<b>Média</b>	33,49 $\pm$ 0,15	33,60 $\pm$ 0,13	0,30
<b>Amplitude de Distribuição Eritrocitária</b> (RDW) (9,9 a 15,5)		12,35 $\pm$ 0,22	12,23 $\pm$ 0,18	0
<b>Plaquetas</b> (PLT) /mm <sup>3</sup> (150 a 440)		218,11 $\pm$ 14,45	273,0 $\pm$ 9,1	0,02*
<b>Leucócitos</b> (WBC)/mm <sup>3</sup> (3.8 a 11.0)		8,49 $\pm$ 0,78	10,07 $\pm$ 0,76	0,08
p <0,05*    p<0,01**				50

Tabela 5. Média das respostas fisiológicas nos parâmetros hematológicos, referentes aos períodos antes e depois do exercício anaeróbio.

<b>Parâmetros</b>	<b>Anaeróbio</b>	<b>Anaeróbio</b>	<b>Resp.</b>	<b>P</b>
<b>Índice de normalidade</b>	<b>Antes</b>	<b>Depois</b>	<b>Fisiol.</b>	
<b>Hemáceas</b> (RBC) /mm <sup>3</sup> (4,5 a 6,00)	6,00 $\pm$ 0,16	5,65 $\pm$ 0,01		0,04*
<b>Hemoglobina</b> (HGB) g/dl (14,0 a 18,0)	17,77 $\pm$ 0,42	16,38 $\pm$ 0,34		0,01**
<b>Hematócrito</b> (HCT) % (40,0 a 54,0)	53,60 $\pm$ 1,42	49,32 $\pm$ 1,00		0,01**
<b>Volume Globular Médio</b> (MCV)	87,55 $\pm$ 1,20	87,33 $\pm$ 1,14		0,45

$\mu 3$ (80 a 100) ↓	<b>Hemoglobina Corpuscular Média (MCH)</b> pg (26 a 34)	29,08 ± 0,49	29,04 ± 0,46	0,48
	<b>Concentração de Hemoglobina Corpuscular Média (MCHC)</b> g/dl (31 a 37)	33,17 ± 0,21	33,24 ± 0,18	0,39
	<b>Amplitude de Distribuição Eritrocitária (RDW)</b> (9,9 a 15,5)	12,37 ± 0,34	12,33 ± 0,25	0
	<b>Plaquetas (PLT)</b> /mm <sup>3</sup> (150 a 440)	227,55±9,03	345,33 ±16,37	0,0001***
	<b>Leucócitos (WBC)</b> /mm <sup>3</sup> (3,8 a 11,0) ↑	5,75 ± 0,4	8,89 ± 0,04	0
p <0,05*    p <0,01**    p <0,0001***				

No eritograma, as hemácias (RBC), hemoglobina (HGB), hematócrito (HCT), exibiram um decréscimo em seus valores em relação do pré para o pós-exercício aeróbio e anaeróbio, mas permaneceram dentro dos índices de normalidade, de acordo com a literatura (Anexo 5). Estes dados corroboram estudos congêneres, como o de RIETJENS et al. (2002), onde foram avaliados os mesmos parâmetros em triatletas olímpicos, e igualmente observou-se decréscimo naqueles valores depois do treinamento de competição, mas também permanecendo dentro de índices normais. De modo semelhante, NEUMARY et al. (2002) avaliaram os parâmetros em ciclistas amadores e profissionais e observaram que, com o aumento do treinamento, os valores de hematócrito e hemoglobina tiveram também um decréscimo. Em estudo de INAYAMA et al. (2002), as

hemáceas sofreram decréscimo após 30 min de exercício em bicicleta com mulheres jovens e saudáveis.

Este fator pode ser explicado porque durante o exercício físico (aeróbio ou anaeróbio), ocorre uma demanda de ferro que ultrapassa sua ingestão; como resultado, as reservas de ferro são esgotadas, o que finalmente pode dar origem a uma queda nos níveis destas substâncias. O treinamento cria uma maior demanda de ferro, em virtude da perda de ferro no suor ou perda de hemoglobina na urina, devido à hemólise com o aumento da temperatura (McARDLE, KATCH & KATCH, 1998). Apesar desta aparente diminuição da hemoglobina, a capacidade aeróbia e a realização de exercícios aumentam sistematicamente durante o treinamento. Isso não significa que os atletas devam tomar suplementação de ferro, pois aqueles que contém em sua dieta quantidades recomendadas de ferro conseguem manter adequados níveis de ferro, mesmo com uma queda transiente após o treinamento.

Em relação ao plaquetograma, os índices das plaquetas verificados no pré e pós-exercício aeróbio e anaeróbio permaneceram dentro da normalidade, apesar de revelarem um aumento significativo ( $218,11 \pm 14,45$  para  $273,0 \pm 9,1$ ,  $p < 0,02$ ).

52

Isto pode ser explicado porque as plaquetas, além do seu papel na coagulação do sangue, estão envolvidas nas respostas imunes, especialmente nas inflamações, e o exercício induz a uma resposta inflamatória (ROITT et al., 1997). Esta resposta plaquetária depende de vários fatores, incluindo os protocolos utilizados de intensidade, tempo de execução e do tipo de exercício tanto aeróbio como anaeróbio (WANG et al., 1994). Segundo estudos de IKARUGI et al. (1999) e WALLEN et al. (1999), geralmente esta resposta plaquetária é ativada provavelmente pela mediação da adrenalina. CAMUS et al. (1993), mostraram que as plaquetas aumentam após o exercício de acordo com a duração do mesmo, indicando que a resposta inflamatória depende também desta duração. PETERSEN et al. (2001), explicam que devido a alta reatividade dos RLO, destroem

DNA, membranas, estruturas dos carboidratos e proteínas, ativando assim o sistema imune, incluindo uma resposta inflamatória proporcional a esta duração.

Em estudo com corredores de triatlon, onde foi coletado sangue antes e depois da competição, as plaquetas mostraram também um aumento significativo (MARGARITIS et al., 1997). De modo análogo, SIEGEL et al (2001), após estudo de 4h de maratona com 32 finalistas, observou aumento das plaquetas ( $226 \pm 25$  para  $253 \pm 27 \text{ mm}^3$ ) e dos leucócitos ( $5,5 \pm 0,2$  para  $17,4 \pm 1,5 \text{ mm}^3$ ), sendo que os níveis de hematócrito e hemoglobina não sofreram alterações.

Em relação ao leucograma, os leucócitos mostraram-se dentro dos índices de normalidade, apresentando uma tendência de aumento no antes para o depois do exercício aeróbio e anaeróbio. A prática de exercício, durante alguns minutos ou durante horas provoca leucocitose (NIEMAN, 1992), sendo resultante do aumento no débito cardíaco e o efeito da adrenalina (EICHNER, 1993; SMITH et al., 1990). A leucocitose retorna a níveis normais rapidamente quando o exercício é interrompido; após cerca de cinco minutos de recuperação, a contagem de linfócitos diminui, sendo que a recuperação total ocorre entre 6 a 24 horas após a atividade ter cessado (NIEMAN, 1992).

53

Estudo similar também demonstrou aumento nos níveis dos leucócitos na circulação em relação do antes para o depois de corrida em triatletas (MARGARITIS et al., 1997). Outros estudos mostraram aumento do número de linfócitos no sangue, a partir dos 30 primeiros minutos de atividade (SHINKAI et al., 1996, citado por BRÜGGER, 1998), e após 60 minutos (SHINKAI et al., 1996; SHINKAI et al., 1992, citados por BRÜGGER, 1998). UMEGAKI et al. (2000), em estudos com ratos corredores, observaram um aumento das células brancas de uma única corrida exaustiva.

#### **4.3 Análise referente ao sangue e plasma**

## Antioxidantes não - enzimáticos e indicadores de estresse oxidativo

O sangue total dos jogadores de futebol foi submetido à análise comparativa entre as amostras coletadas dos grupos antes e depois da carga de exercício aeróbio e anaeróbio, quanto ao dano celular e às concentrações dos antioxidantes não-enzimáticos: glutatona reduzida, glutatona oxidada e glutatona total, e no plasma quanto ao TBARS.

54

TABELA 6- Dados referentes ao **plasma** quanto ao (TBARS) e ao **sangue total** quanto ao dano celular (GSSG) e aos antioxidantes não enzimáticos (GSH e GT).

Parâmetros	X ± e	s	p
TBARS: pré aeróbio (nmol ml <sup>-1</sup> )	8,68 ± 0,35	1,05	
TBARS: pós aeróbio (nmol ml <sup>-1</sup> )	7,84 ± 0,92	2,77	0,24
TBARS: pré anaeróbio (nmol ml <sup>-1</sup> )	9,48 ± 0,64	1,93	
TBARS: pós anaeróbio (nmol ml <sup>-1</sup> )	10,24 ± 1,5	4,51	0,28
GSH: pré aeróbio (mM)	0,98 ± 0,03	0,09	
GSH: pós aeróbio (mM)	0,80 ± 0,02	0,07	0,01 **
GSH: pré anaeróbio (mM)	0,93 ± 0,04	0,11	
GSH: pós anaeróbio (mM)	0,90 ± 0,03	0,10	0,29

GSSG: pré aeróbio(mM)	0,40 ± 0,08	0,25	
GSSG: pós aeróbio (mM)	0,24 ± 0,07	0,21	0,08
GSSG: pré anaeróbio (mM)	0,39 ± 0,08	0,24	
GSSG: pós anaeróbio(mM)	0,24 ± 0,06	0,19	0,09
GT: pré aeróbio (mM)	1,31 ± 0,09	0,28	
GT: pós aeróbio (mM)	1,04 ± 0,06	0,17	0,01**
GT: pré anaeróbio (mM)	1,26 ± 0,09	0,26	
GT: pós anaeróbio (mM)	1,09 ± 0,07	0,22	0,08

p<0,01 \*\* x=média; e=erro padrão; s=desvio padrão; p=probabilidade de significância.

### 4.3.1 Dano celular (medidas de concentração de TBARS no plasma e de GSSG no sangue total)

#### 4.3.1.1 Concentração de TBARS

Os valores médios de TBARS plasmáticos encontrados entre os períodos pré e pós-exercício aeróbio apontaram para uma tendência de decréscimo dos valores (8.68±0,35 nmol ml<sup>-1</sup> para 7,84±0,92 nmol ml<sup>-1</sup>) respectivamente, mas não significativo. Os valores médios de TBARS encontrados entre o pré e pós-exercício anaeróbio (9,48 ±0,64 nmol ml<sup>-1</sup> para 10,24±1,50 nmol ml<sup>-1</sup>), apontaram uma tendência de aumento, não significativo.

55

Apesar de que alguns estudos em humanos mostrarem que os níveis de TBARS aumentaram após o exercício (DUTHIE et al., 1990; SENTUK et al., 2001; JIMENEZ et al., 2001; LAAKSONEN et al., 1999; BAILEY et al., 2001); outros mostraram o oposto (VIININIKKA et al., 1984; KRETZSCHMAR et al., 1991; MARGARITIS et al., 1997; GONENC et al., 2000).

Provavelmente esta discordância deve-se ao fato de que cada estudo possui variáveis diferentes, tais como intensidade, natureza amostral, tipo de exercício. ALESSIO E GOLDFARD (1988), ØRTENBLAND et al., (1997), demonstraram que os níveis de TBARS têm maior aumento após exercícios de alta intensidade, comparativamente aos de moderada intensidade em humanos.

PANSARASA et al. (2002), em indivíduos hospitalizados (17 homens e 28 mulheres em idade entre 65 – 90 anos), divididos em dois grupos (1- os que têm > 40% de fibras do tipo II, e 2 – os que em < 40% de fibras do tipo II), analisaram a relação entre a idade e a capacidade de defesa antioxidante nas fibras do tipo II. Eles observaram que os níveis do TBARS eram mais elevados no grupo 2 comparativamente com o grupo 1, concluindo que a capacidade para produção de RLO aumenta com o passar da idade.

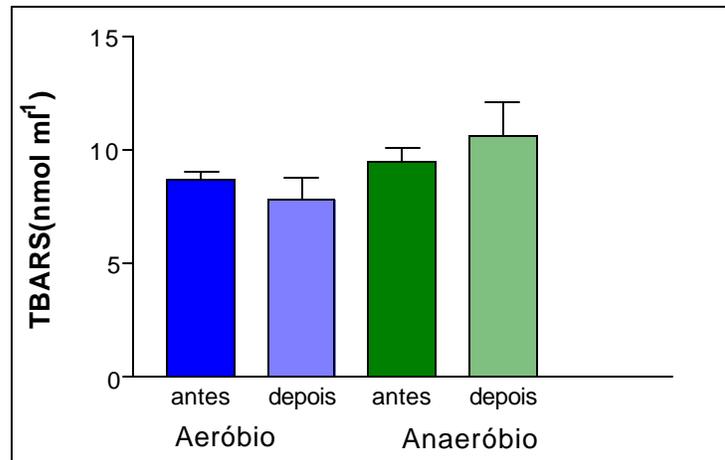


FIGURA 1 - Análise do plasma quanto ao dano celular (TBARS), pré e pós-exercício aeróbio e anaeróbio.

Estudos realizados em ratos mostraram que após o exercício extenuante, aumentaram os níveis de TBARS (LEW et al., 1985; DAVIES et al., 1992; BRADY et al., 1979; ALESSIO et al., 1988; e JI et al., 1998).

#### 4. 3. 1. 2 - Glutathiona oxidada (GSSG)

No presente estudo, tanto em relação ao exercício aeróbio, ( $0,40 \pm 0,03$  mM para  $0,24 \pm 0,03$  mM), como no exercício anaeróbio ( $0,39 \pm 0,08$  mM para  $0,24 \pm 0,06$  mM), as diferenças não foram significativas. Por outro lado, alguns estudos sugerem que durante exercícios prolongados (aeróbio crônico ou intenso), favorece a conversão da

GSH/GSSG, ocorrendo a oxidação da GSH no sangue, diminuindo seus níveis, ao mesmo tempo em que há aumento da GSSG (LAAKSONEN et al., 1999; DUFAUX et al., 1997; LEW et al., 1985; SAHLIN et al., 1991).

O consumo de GSH após exercícios moderados ou intensos realizados em humanos, sugere que este antioxidante, encontrado em todas as células animais e vegetais em concentrações elevadas (WILHELM FILHO et al., 2000), possui um importante papel antioxidante no sentido de neutralizar os RLO, numa espécie de primeiro combate às mesmas. Entretanto, e de acordo com os resultados deste presente trabalho, outros estudos com humanos não evidenciaram essa inversão da GSH/GSSG, e segundo DUFAUX et al. (1997) isto provavelmente ocorreria porque a coleta sanguínea mesmo sendo realizada imediatamente após o exercício, beneficia a rápida regeneração da GSH.

#### **4. 3. 2 Antioxidantes não-enzimáticos**

##### **4. 3. 2. 1 Glutathiona reduzida (GSH)**

57

A glutathiona é uma importante e primordial defesa contra o estresse oxidativo celular (DUFAUX et al., 1997; WILHELM et al., 2000). Em relação ao exercício aeróbio, mostrou um decréscimo significativo do período pré para o pós ( $0,98 \pm 0,03 \text{mM}$  para  $0,80 \pm 0,02 \text{mM}$ ), enquanto no exercício anaeróbio o decréscimo ( $0,93 \pm 0,04 \text{mM}$  para  $0,90 \pm 0,03 \text{mM}$ ) não foi significativo. O decréscimo de valores da GSH após o exercício aeróbio indica que ocorreu a sua oxidação parcial, favorecendo uma condição de estresse oxidativo.

Da mesma maneira, GOHIL et al. (1998), ao examinarem os efeitos do aumento da utilização do oxigênio na GSH do sangue e do plasma, em homens treinados moderadamente após 90 minutos de bicicleta ergométrica, e em 65% do  $\text{VO}_2$  máx,

observaram um decréscimo de 60% na GSH. A oxidação da GSH durante exercícios sub-máximos e sua diminuição durante a recuperação sugerem um aumento da formação dos RLO no sangue, durante exercícios moderados em humanos. Outros estudos congêneres também relatam o decréscimo da GSH após o exercício moderado crônico. DUFAUX et al. (1997), estudando jovens de educação física, com boa saúde e moderado nível de performance (participaram de 2,5 h de teste de corrida, num total de 10 a 20 Km/semana), encontraram um decréscimo significativo de GSH (0,7 mM para 0,1 mM). Semelhantemente, LAAKSONEN et al. (1999), em indivíduos jovens e em resposta a um exercício aeróbio intenso (curta duração) de 40 minutos de bicicleta ergométrica de 60% FC<sub>máx</sub>, mostraram um decréscimo de 13% da GSH. Analogamente, AGUILAR-SILVA (2002), através de estudo feito em treinamento de 12 atletas de natação, também obteve uma diminuição significativa na GSH, do pré para o pós-exercício, de  $6,481 \pm 0,59$  mM para  $4,595 \pm 0,52$  mM.

#### **4. 3. 2. 2 Glutationa total (GT)**

A glutaciona total corresponde aos valores de GSH + GSSG. Nos amostrados deste estudo, seus níveis diminuíram significativamente do pré-aeróbio ( $1,31 \pm 0,09$  mM) para o pós-aeróbio ( $1,04 \pm 0,06$  mM), enquanto no exercício anaeróbio não houve alterações significativas. Outros estudos congêneres, como o de SCHWINGEL et al. (2000), onde foi avaliado o estresse oxidativo de jogadores de futebol da mesma instituição (Avaí Futebol Clube), antes e depois de um dia normal de treinamento, observou-se uma tendência de diminuição da GT do antes para o depois da sessão de treinamento.

Em contrapartida, alguns estudos apresentaram aumentos da GT após o exercício, como o de MARGARITIS et al. (1997), LEW et al. (1985), GOHIL et al. (1998), OHNO et al. (1986), LAAKSONEN et al. (1999). Igualmente, VIDER et al. (2001), avaliando exercício de corrida de 1h e 30min, em 19 jovens bem treinados, a GT aumentou significativamente de  $(827,82 \pm 77,7 \text{ mM})$  para  $(944,26 \pm 145,9 \text{ mM})$  do pré para o pós-exercício, respectivamente.

As figuras 2 e 3 apresentam a análise do sangue total quanto à glutatona total (GT), glutatona reduzida (GSH) e glutatona oxidada (GSSG), antes e depois do exercício aeróbio e anaeróbio.

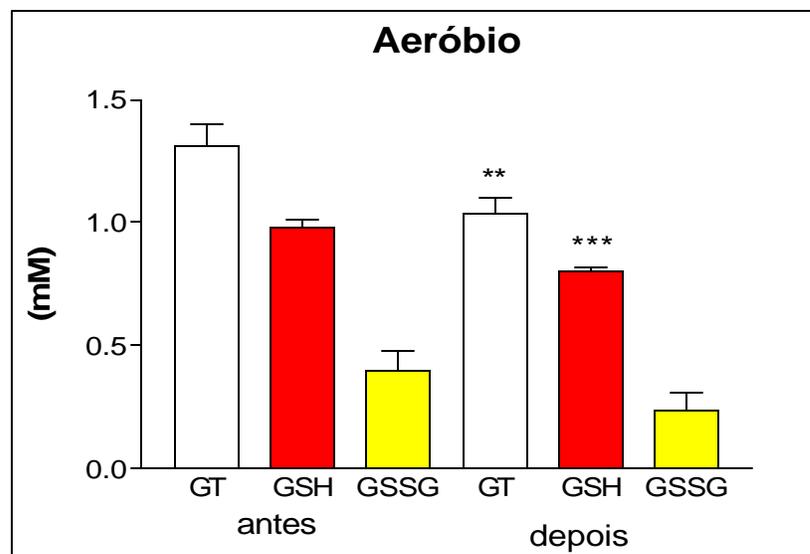


FIGURA 2 - Análise do sangue total quanto a glutaciona total (GT), glutaciona reduzida (GSH) e glutaciona oxidada (GSSG), pré e pós-exercício aeróbio.

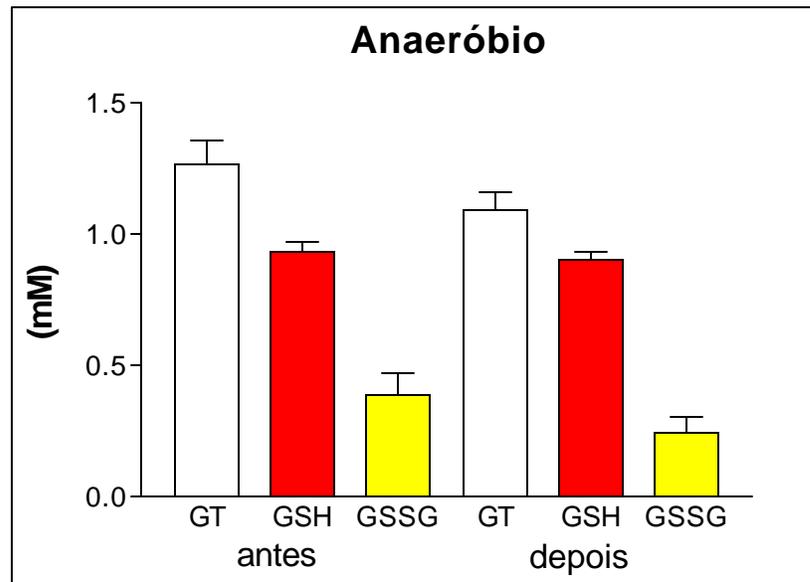


FIGURA 3 - Análise do sangue total quanto a glutaciona total (GT), glutaciona reduzida (GSH) e glutaciona oxidada (GSSG), pré e pós-exercício aeróbio.

#### 4. 4 – Análise referente aos eritrócitos

Os eritrócitos dos jogadores, após hemólise realizada em laboratório, foram submetidos à análise comparativa entre as amostras coletadas dos grupos aeróbio e anaeróbio, pré e pós-exercício, quanto às atividades intraeritrocitária dos antioxidantes enzimáticos: catalase (CAT), superóxido dismutase (SOD), glutaciona S-transferase (GST), glutaciona redutase (GR) e glutaciona peroxidase (GPx).

TABELA 7 - Dados referentes aos **eritrócitos** quanto às atividades da CAT, SOD, GST, GR e GPx.

<b>Parâmetros</b>	<b>x±e</b>	<b>s</b>	<b>p</b>
CAT pré aeróbio: (mmol min <sup>-1</sup> ml <sup>-1</sup> )	2,21 ± 0,20	0,61	
CAT pós aeróbio: (mmol min <sup>-1</sup> ml <sup>-1</sup> )	2,27 ± 0,24	0,72	0,43
CAT pré anaeróbio: (mmol min <sup>-1</sup> ml <sup>-1</sup> )	2,92 ± 0,38	1,15	
CAT pós anaeróbio: (mmol min <sup>-1</sup> ml <sup>-1</sup> )	1,80 ± 0,15	0,44	0,01**
SOD pré aeróbio: (USOD ml <sup>-1</sup> )	80,15 ± 2,05	6,09	
SOD pós aeróbio: (USOD ml <sup>-1</sup> )	67,20 ± 2,70	8,10	0,001**
SOD pré anaeróbio (USOD ml <sup>-1</sup> )	70,73 ± 2,42	7,27	
SOD pós anaeróbio: (USOD ml <sup>-1</sup> )	70,73 ± 2,81	8,42	0,48
GST pré aeróbio: (µmol min <sup>-1</sup> ml <sup>-1</sup> )	72,08 ± 5,46	16,39	
GST pós aeróbio: (µmol min <sup>-1</sup> ml <sup>-1</sup> )	108,23 ± 11,82	35,45	0,01**
GST pré anaeróbio: (µmol min <sup>-1</sup> ml <sup>-1</sup> )	51,42 ± 4,49	13,46	
GST pós anaeróbio: (µmol min <sup>-1</sup> ml <sup>-1</sup> )	55,00 ± 3,99	11,96	0,28
GR pré aeróbio: (µmol min <sup>-1</sup> ml <sup>-1</sup> )	49,58 ± 2,79	8,38	
GR pós aeróbio: (µmol min <sup>-1</sup> ml <sup>-1</sup> )	52,57 ± 3,88	11,65	0,27
GR pré anaeróbio: (µmol min <sup>-1</sup> ml <sup>-1</sup> )	103,10 ± 7,33	29,72	
GR pós anaeróbio: (µmol min <sup>-1</sup> ml <sup>-1</sup> )	109,35 ± 9,91	21,98	0,33
GPx pré aeróbio: (µmol min <sup>-1</sup> ml <sup>-1</sup> )	96,79 ± 9,93	29,80	
GPx pós aeróbio: (µmol min <sup>-1</sup> ml <sup>-1</sup> )	463,02 ± 42,21	126,64	0,0001***
GPx pré anaeróbio: (µmol min <sup>-1</sup> ml <sup>-1</sup> )	63,03 ± 6,11	18,34	
GPx pós anaeróbio: (µmol min <sup>-1</sup> ml <sup>-1</sup> )	331,82 ± 23,10	69,30	0,0001***

p<0,01\*\* p<0,001\*\*\*

#### 4. 4. 1 - Antioxidantes enzimáticos

##### 4. 4. 1. 1 - Catalase (CAT)

No exercício aeróbio registrou-se pequeno aumento não significativo da CAT (2,21±0,20 mmol min<sup>-1</sup> ml<sup>-1</sup> para 2,27±0,24 mmol min<sup>-1</sup> ml<sup>-1</sup>). Entretanto no exercício anaeróbio, ocorreu um decréscimo significativo (2,92±0,38 mmol min<sup>-1</sup> ml<sup>-1</sup> para

$1,80 \pm 0,15 \text{ mmol min}^{-1} \text{ ml}^{-1}$ ). Estes resultados são similares a outros estudos congêneres, como o de OHNO et al., (1986), estudando performance aeróbia de homens a pedalar em bicicleta ergométrica por 30 minutos em uma FCM de 75%, reportaram que a CAT do pré para imediatamente após o exercício, mostrou atividades de  $14,6 \text{ mmol min}^{-1} \text{ ml}^{-1}$  para  $15,0 \text{ mmol min}^{-1} \text{ ml}^{-1}$ , respectivamente. Da mesma maneira, JENKINS (1998) cita alguns trabalhos que enfatizam o papel da CAT, como SALMINEN e VIHKO (1983), onde após 3 semanas de treinamento de endurance, não mostraram diferenças significativas da sua atividade. HIGUCHI et al. (1985) que depois de 3 meses de treinamento de endurance com atletas, relatou que a CAT não teve aumentos significativos.

Já QUINTANILHA (1984), JENKINS et al. (1984) e KANTER et al. (1985) relataram aumentos da CAT após o exercício aeróbio (40 min de corrida) de intensidade moderada (FC 65-75%).

Em jogadores de voleibol profissionais que realizaram 6 saltos de explosão de 30s contínuos, separados com 2 min de intervalo, a CAT apresentou um pequeno decréscimo não significativo ( $169 \pm 17$  e  $161 \pm 13 \text{ mmol min}^{-1} \text{ ml}^{-1}$ , antes e depois dos saltos) ØRTENBLAND et al. (1997). A atividade da CAT também apresentou decréscimo em estudo feito por VANI et al. (1990), após atividade natatória de 10 e 60 dias.

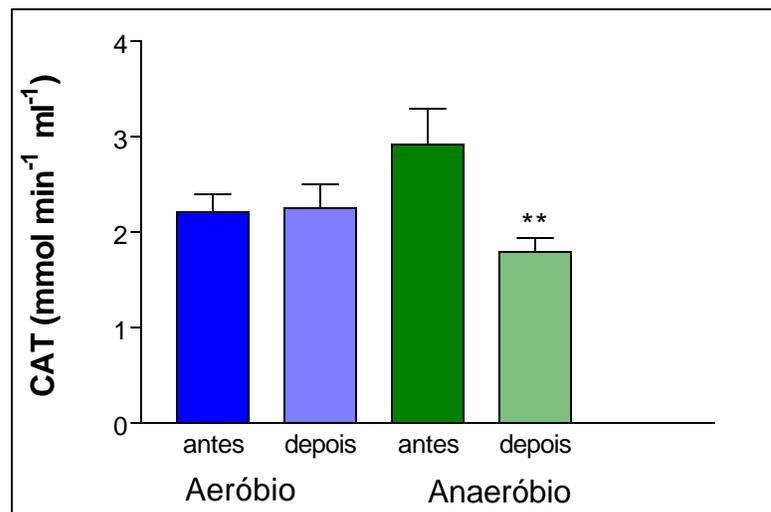


FIGURA 4 – Análise eritrocitária da atividade da catalase (CAT).

#### 4. 4. 1. 2 - Superóxido dismutase (SOD)

Os jogadores amostrados apresentaram uma diminuição significativa da SOD, do período pré para o pós-exercício aeróbio ( $80,15 \pm 2,05$ USOD para  $67,20 \pm 2,70$ USOD, respectivamente). Entretanto, no exercício anaeróbio, a SOD permaneceu inalterada. Os valores do exercício aeróbio são similares àqueles obtidos em grupo de indivíduos dependentes de hemodiálise, os quais realizaram um teste até a exaustão. Em amostra de sangue coletadas 5 min antes e 30 min após o exercício, a SOD diminuiu significativamente (JIMENEZ et al., 2001). Também observou-se um decréscimo nos valores da SOD em 20 homens triatletas após o exercício (MARGARITIS et al., 1997).

Por outro lado, elevadas atividades da SOD, foram observadas em resposta ao treinamento de alta intensidade quando comparados com indivíduos destreinados (ØRTENBLAND et al., 1997).

63

Também ENNEZAT et al. (2001), observaram aumentos significativos da SOD depois de 12 semanas de exercício (45 min de bicicleta ergométrica, quatro vezes por semana). Da mesma forma, outros estudos de performance aeróbia prolongada mostraram aumento da SOD em resposta ao exercício (SCHWINGEL et al., 2000 e VOCES et al., 1999). Contrariamente em exercícios aeróbios intensos (curta duração) em que foi avaliadas a SOD em 11 homens em atividade de bicicleta ergométrica por 30 min – 75% FCM, os aumentos não foram significativos (9,75 a 10,1) (OHNO et al. 1986).

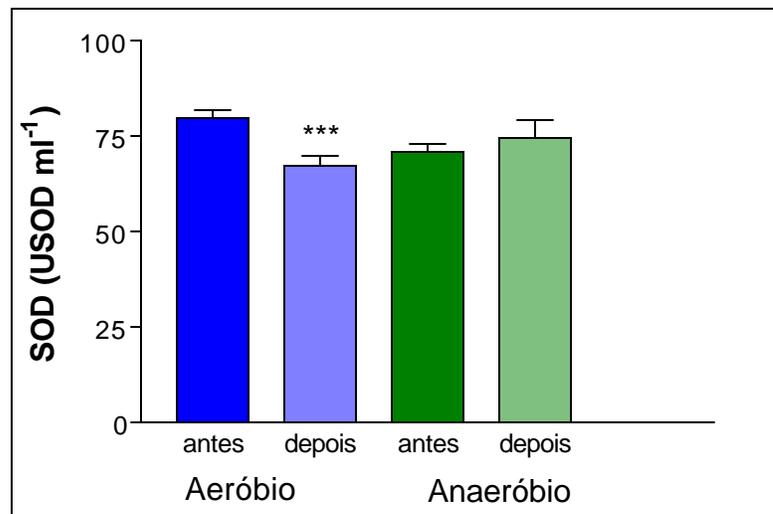


FIGURA 5 – Análise eritrocitária da atividade da superóxido dismutase (SOD).

A SOD é parte importante da defesa antioxidante enzimática de qualquer organismo aeróbio, com objetivo de neutralizar a ação dos RLO, mais especificamente o de dismutar o ânion superóxido em peróxido de hidrogênio (HALLIWELL & GUTTERRIDGE, 1999).

Aparentemente, pode-se deduzir que num primeiro momento, ou seja, após exercícios aeróbios de curta duração, observa-se uma diminuição da atividade da SOD, enquanto em exercícios aeróbios de longa duração, a atividade da SOD se apresentaria cronicamente mais elevada.

64

#### 4. 4. 1. 3 – Glutathione S-transferase (GST)

No presente estudo ocorreu um aumento significativo nos valores da atividade da GST do pré para o pós-exercício aeróbio ( $72,08 \pm 5,46 \mu\text{mol min}^{-1}\text{ml}^{-1}$  para  $108,23 \pm 11,82 \mu\text{mol min}^{-1}\text{ml}^{-1}$ , respectivamente), enquanto que no anaeróbio não houve diferenças significativas ( $51,42 \mu\text{mol min}^{-1}\text{ml}^{-1} \pm 4,49$  para  $55,00 \mu\text{mol min}^{-1}\text{ml}^{-1} \pm 3,99$ ). Coerentemente, como a GST é detoxificadora de compostos incluindo vários xenobiontes,

ou hidroperóxidos gerados endogenamente, seria esperado um aumento da sua atividade após o exercício. Por outro lado, como a GST utiliza a GSH como cofator, poderia ser esperado uma diminuição na sua atividade, já que a GSH diminuiu após o exercício aeróbio (figura 2). SCHWINGEL et al. (2000), após uma jornada completa intensa de trabalhos físicos aeróbios e anaeróbios com jogadores de futebol, verificaram uma diminuição significativa da atividade da GST, atrelada à diminuição dos níveis de GSH.

Outros estudos em ratos, como o de VANI et al. (1990) submetidos à atividade natatória de 1, 10 e 60 dias, a GST esteve aumentada durante todo o período experimental. Entretanto em humanos, a GST pareceu aumentar em resposta ao exercício (40 min de bicicleta na FC de 50%), mas não apresentou diferenças significativas (LAAKSONEN et al., 1999). De modo semelhante, JI et al. (1993) usando ratos que correram até exaustão, teve como resultado diferenças não significativas da GST.

Aparentemente, no caso de humanos submetidos a exercícios aeróbios intensos (1h) de curta duração, como no presente trabalho, a GST parece ser induzida após o exercício, enquanto que na duração mais prolongada parece provocar inibição da sua atividade, provavelmente pela depleção da GSH (SCHWINGEL et al., 2000).

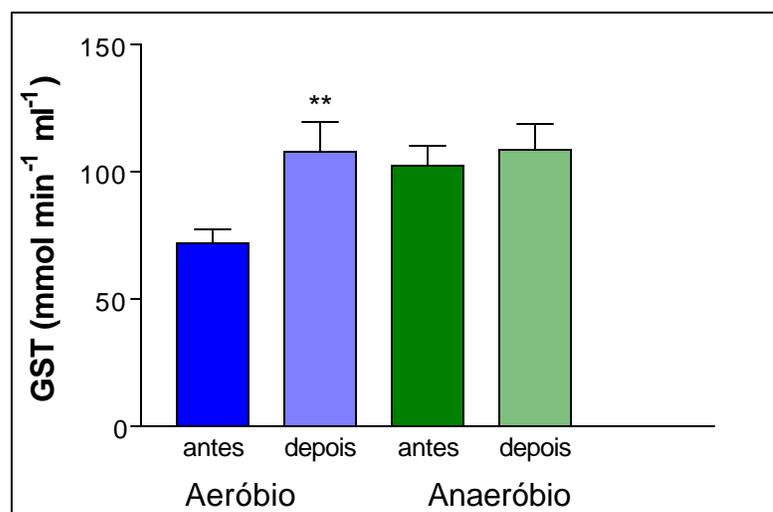


FIGURA 6 – Análise eritrocitária da atividade da glutathione S – transferase (GST).

#### 4. 4. 1. 4 – Glutathione Redutase (GR)

No presente estudo, não se observaram aumentos significativos da GR após o exercício, tanto no aeróbio como no anaeróbio. Da mesma forma, LAAKSONEN et al. (1999), avaliou o estresse oxidativo em 14 homens jovens após realizarem exercícios de bicicleta por 40 min, em FC de 60%, e a GR permaneceu inalterada após o período de exercício.

Entretanto, VENDITTI & DI MEO (1997) reportaram aumentos significativos da GR após exaustivos exercícios em ratos (período de treinamento de 30 dias, com 90 min de natação, em regime de quatro vezes por semana). Após a exposição da GSH ao agente oxidante, ocorre sua oxidação a GSSG. A recuperação da GSH é feita pela enzima GR, uma etapa essencial para manter íntegro o sistema de proteção celular e, por isso, seria de se esperar um aumento na sua atividade após exercício crônico de longa duração. Entretanto, também estudando ratos, JENKIS (1988) observou que os níveis da GR diminuíram após o exercício de nadar até a exaustão.

66

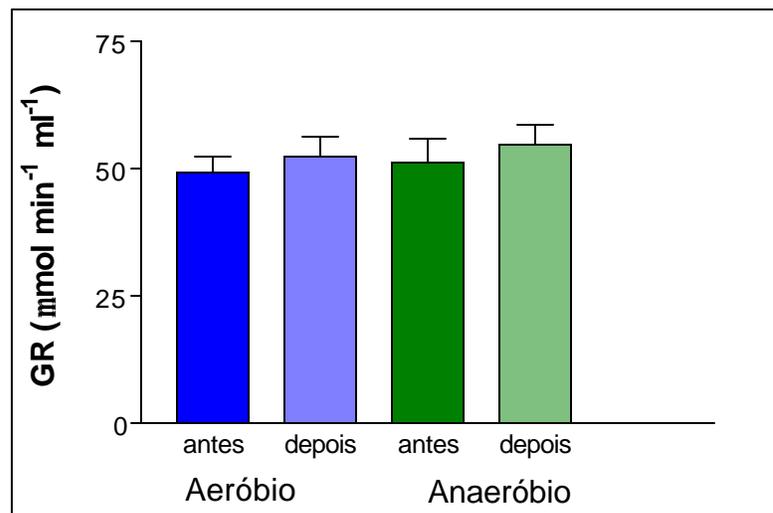


FIGURA 7 – Análise eritrocitária da atividade da glutathiona redutase (GR).

#### 4. 4. 1. 5- Glutathiona Peroxidase (GPx)

No presente estudo, a GPx aumentou significativamente depois do exercício, tanto no exercício aeróbio ( $96,79 \pm 9,93 \mu\text{mol min}^{-1}\text{ml}^{-1}$  para  $463,02 \pm 42,21 \mu\text{mol min}^{-1}\text{ml}^{-1}$ ), quanto no anaeróbio ( $63,03 \pm 6,11 \mu\text{mol min}^{-1}\text{ml}^{-1}$  para  $331,82 \pm 23,10 \mu\text{mol min}^{-1}\text{ml}^{-1}$ ). A GPx é um antioxidante enzimático que catalisa a redução do peróxido de hidrogênio para seus correspondentes álcoois (MATSUBARA, 1997) na tentativa de evitar o estresse oxidativo.

Estes dados são coerentes com estudo feito por VENDITTI & DI MEO (1997), que observaram aumento da GPx após exercícios exaustivos em ratos (período de treinamento de 30 dias, com 90 min de natação, quatro vezes por semana). De modo análogo, após exercício crônico em ratos, no sentido de investigar o sistema de antioxidantes enzimáticos em resposta à idade e ao exercício crônico, a GPx aumentou significativamente após uma série de exercícios crônicos (JI, 1993).

ENNEZAT et al. (2001), reportaram aumentos significativos da GPx após 12 semanas de exercício (45 min de bicicleta ergométrica, quatro vezes por semana). Outros estudos obtiveram igualmente aumentos da atividade da GPx em humanos, em resposta ao exercício aeróbio de corrida ou de natação, de 40min de duração a 1h na FC de 65 a 75%, (QUIROGA, 1992 e LAAKSONEN et al., 1999). Entretanto, GONENC et al. (2000), quando avaliou o estresse oxidativo em crianças, após 4 semanas de natação regular, observou aumentos que não foram significativos. Igualmente, VIDER et al. (2001), observou que a GPx permaneceu

inalterada após 30min de exercício exaustivo em 19 homens jovens, em relação ao pré - exercício.

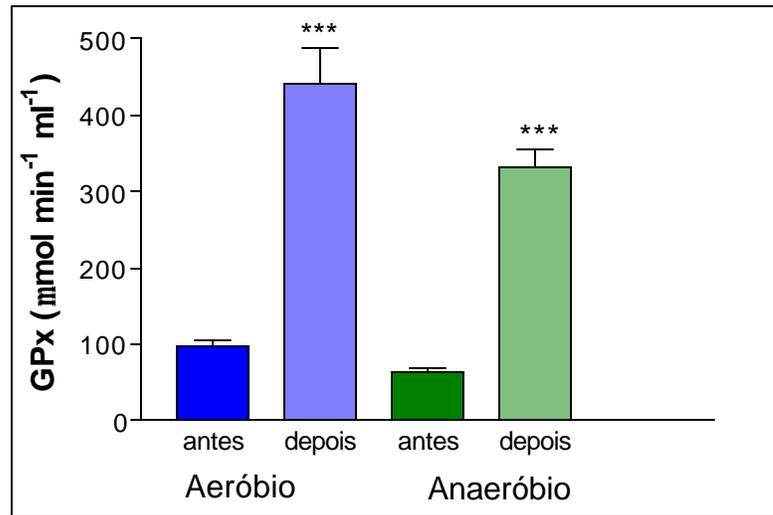


FIGURA 8 – Análise eritrocitária da atividade da glutathiona peroxidase (GPx).

Exercícios aeróbios regulares e moderados trazem muitos benefícios à saúde, incluindo a redução do risco cardíaco, prevenção de diversos tipos de câncer, osteoporose e obesidade (SELMAN et al., 2002). Entretanto, o exercício provoca um aumento no consumo de O<sub>2</sub>, particularmente no músculo esquelético e no coração (SEN, 2001), e este aumento de O<sub>2</sub> está associado com o aumento da produção de RLO (HALLIWEL & GUTERIDGE, 1999).

68

Atletas de diversas modalidades objetivam melhorar sua capacidade aeróbia, sendo que os exercícios executados favorecem a geração elevada de RLO, em níveis que podem sobrepujar a defesa antioxidante (BERGHOLM et al., 1999; ATSUMI et al., 1999).

Os jogadores de futebol do presente estudo, quando submetidos a exercícios de natureza aeróbia mostraram uma condição de estresse oxidativo mais acentuada, comparativamente aqueles submetidos ao exercício anaeróbio. Aparentemente, o

exercício aeróbio, através do maior consumo de oxigênio, implica numa maior produção de RLO (DAVIES et al., 1992; PARKER, 1999). Esta relação proporcional entre consumo de oxigênio e geração de RLO (BOVERIS, 1985), parece ser um aspecto comum, em todos os organismos aeróbios ou seja que utiliza o metabolismo oxidativo (WILHELM FILHO, 2000).

Atletas em geral e, particularmente os jogadores de futebol (BRITES et al., 1997), exibem uma capacidade antioxidante maior relativamente a indivíduos sedentários. Resultados semelhantes já foram igualmente demonstrados em ratos treinados em comparação a ratos sedentários (SENTUK et al., 2001).

## **CAPÍTULO V**

### **CONCLUSÕES E SUGESTÕES**

- 1) Ocorreu diminuição significativa nos três parâmetros hematológicos: (a) nos níveis das hemáceas, (b) no hematócrito e (c) na concentração de hemoglobina, tanto após o exercício aeróbio quanto no anaeróbio.
- 2) Em ambos os exercícios (aeróbio e anaeróbio), as plaquetas tiveram aumentos estatisticamente significativos.
- 3) Houve um decréscimo significativo nos valores da GSH no exercício aeróbio ( $0,98 \pm 0,03 \text{mM}$  para  $0,80 \pm 0,02 \text{mM}$ ), enquanto no exercício anaeróbio não se observou diferença significativa ( $0,93 \pm 0,04 \text{mM}$  para  $0,90 \pm 0,03 \text{mM}$ ). Este decréscimo sugere que o exercício aeróbio contínuo de 40 min, provavelmente aumenta a produção de RLO, e conseqüentemente, provoca depleção e oxidação parcial da GSH, ocasionando um estresse oxidativo nos atletas.
- 4) Não se observaram diferenças significativas quanto aos conteúdos de TBARS plasmáticos em ambos os tipos de exercício. Os valores médios encontrados entre os períodos pré e pós-exercício aeróbio resultou em uma tendência de decréscimo dos valores ( $8,68 \pm 0,35 \text{ nmol ml}^{-1}$  para  $7,84 \pm 0,92 \text{ nmol ml}^{-1}$ ) respectivamente, não significativo. Enquanto os valores médios de TBARS encontrados entre o pré e pós exercício anaeróbio ( $9,48 \pm 0,64 \text{ nmol ml}^{-1}$  para  $10,24 \pm 1,50 \text{ nmol ml}^{-1}$ ), mostraram tendência a um aumento.

- 4) Coerentemente, a GT nos amostrados deste estudo também teve seus níveis diminuídos significativamente do pré-aeróbio para o pós-aeróbio, enquanto no exercício anaeróbio não houve alterações significativas.

- 5) A atividade da enzima catalase no exercício aeróbio registrou diferença não significativa da CAT. Entretanto, no exercício anaeróbio ocorreu um decréscimo significativo.
- 6) Os jogadores amostrados apresentaram uma diminuição significativa da SOD, do período pré-aeróbio para o pós-aeróbio, enquanto que no exercício anaeróbio a SOD permaneceu inalterada.
- 7) Ocorreu um aumento significativo nos valores da atividade da GST após o exercício aeróbio, enquanto no anaeróbio não houve diferenças significativas.
- 8) Não se observaram aumentos significativos da GR após o exercício, aeróbio ou anaeróbio.
- 9) A GPX aumentou significativamente depois do exercício, tanto no exercício aeróbio, quanto no anaeróbio. Esta enzima (GPx) apresentou as alterações mais acentuadas mediante ambas as formas de exercício.
- 10) Os resultados do presente estudo, analisados em seu conjunto, sugerem que o exercício aeróbio provoca uma condição de estresse oxidativo, considerando as várias alterações verificadas em diferentes parâmetros. Apenas a atividade da CAT mostrou-se diminuída e a da GPx aumentada após o exercício anaeróbio.

- 11) Particularmente, após o exercício aeróbio, os atletas mostraram um maior consumo de GSH e GT, aumento das enzimas GST e GPx, combinados com uma diminuição da atividade da SOD.

- 12) Considerando o conjunto dos resultados seria recomendável a suplementação dietética de antioxidantes no sentido de prevenir ou atenuar o estresse oxidativo relacionado com a prática do futebol.

Tabela 8: Resumo das respostas fisiológicas das variáveis antioxidantes e dano celular.

	<b>Aeróbio</b>	<b>Anaeróbio</b>	<b>P (Aero / Anaer)</b>
TEARS			NS / NS
GS			0,01 / NS
GT			0,01 / NS
CAT			NS / NS
SOD			0,01 / NS
GST			0,01 / NS
GP			NS / NS
GPx			0,0001 / 0,0001

## SUGESTÕES

- 1) Sugere-se que se façam análises periódicas para diagnosticar as verdadeiras condições de saúde dos jogadores de futebol, incluindo um acompanhamento

periódico de indicadores de estresse oxidativo como os que foram aqui analisados, além dos demais parâmetros de rotina (hematológicos, bioquímicos, antropométricos, etc).

- 2) Um bom acompanhamento nutricional, e eventualmente, uma suplementação antioxidante, notadamente quanto à vitamina E, escassamente presente nos alimentos em geral, poderia prevenir o estresse oxidativo decorrente de exercícios crônicos de grande exigência fisiológica, como aos que estão submetidos rotineiramente os atletas profissionais de futebol.
- 3) Sugere-se que se façam experimentos como este, avaliando, além dos níveis das condições de trabalho aqui abordados, também as avaliações ergonômicas enfocando outras exigências da rotina de trabalho, para melhorar e auxiliar o atleta no seu trabalho.

## **REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS**

ABUD, R.L.; ABUD, R.L. & DIDIO, L.J. Radicais livres e oxidação na atividade física. In: CHORAYEB, N. & BARROS NETO, T.L. **O exercício: preparação fisiológica, avaliação médica, aspectos especiais e preventivos**. São Paulo: Editora Atheneu, 1999.

AEBI, H. Catalase in vitro. **Meth. Enzymol.** 105: 121-126, 1984.

AGUILAR-SILVA, R.H., CINTRA, B.B., MILANI, S. MORAES, T.P. & TSUJI, H. Estado antioxidante do sangue como indicador da eficiência do treinamento em nadadores. **Rev. Bras. Cien. e Mov.** Brasília, v.10, n.3, p. 07-11, 2002.

ALESSIO, H.M. & GOLDFARB, A.H. Lipid peroxidation and scavenger enzymes during exercise: adaptive response to training. **J. Appl. Physiol.** 64:1333-1336, 1988.

ÂNGULO, I.L. **Interpretação Clínica e Laboratorial do Hemograma**. Fundação Hemocentro 1998. Acessada:30/10/2002. [www.interpretaçãodehemograma.html](http://www.interpretaçãodehemograma.html). On line.

AOKI, M.S. **Fisiologia, treinamento e nutrição aplicados ao futebol**. São Paulo: Fontoura, 2002.

ATSUMI et al. Free radicals scavenging activity in the nonenzymatic fraction of human saliva: a simple DPPH assay showing the effect of physical exercise. **Antiox. Red. Sig.** 1:537-546, 1999.

BACURAU, R.F. **Nutrição e suplementação esportiva**. São Paulo: Phorte Editora. 2000.

BAILEY, D.M., DAVIES, B. & YOUNG, I.S. Intermittent hypoxic training: implications for lipid peroxidation induced by acute normoxic exercise in rats. **Clin. Sci.** 101: (5) 465-475, 2001.

BAPTISTA, C.A.S., GHORAYEB, N., DIOGUARDI, G.S. Supertreinamento. In: GHORAYEB, N. & BARROS, T. **O Exercício: preparação fisiológica, avaliação médica, aspectos especiais e preventivos.** São Paulo: Atheneu, 1999.

BARBETTA, P.A. **Estatística aplicada às ciências sociais.** 4<sup>a</sup> ed. Florianópolis: Ed. da UFSC, 2001.

BEUTLER, E. **Red Cell Metabolism: A Manual of Biochemical Methods.** 2 ed. Ed. New York: Grune & Stratton, 1975.

BERGHOLM, et al. Intense physical training decreases circulating antioxidants and endothelium-dependent vasodilatation in vivo. **Atherosc.** 145: 341-349, 1999.

BIRD, R.P. & DRAPER, A.H. Comparative studies on different methods of malondyaldehyde determination. **Meth. Enzymol.** 90: 105-110, 1984.

BIRKELAND, K.I., et al. Blood sampling in doping control. First experiences in regular testing in athletics. **Int. J. Sports Med.**, Vol.18, N.1, p.7-12, 1997.

BOVERIS, A. et al. Increased liver chemiluminescence in tumor-bearing mice. **J. Free Rad. Biol. Med.**, 1: 131-138, 1985.

BRADY, P.S., BRADY, L.J. & ULREY, D.E. Selenium, vitamin E and the response to swimming stress in the rat. **J.Nutr.** 109: 1103-1109, 1979.

BRITES, F. et al. Soccer players under regular training show oxidative stress but an improved plasma antioxidant status. **Clin. Science.** 96: 381-385, 1999.

BRÜGGER, N. A. Respostas imunes agudas ao exercício aeróbio contínuo e cíclico. **Rev. Bras. Ativ. Fís. e Saúde.** 3 (4), 1998.

CAMUS, G., et al. Inflammatory response to strenuous exercise in man. **Mediat. Inflamm.** 2:335-342, 1993.

CÃNETE, I. **Humanização: desafio da empresa moderna.** Porto Alegre: Foco Editora, 1996.

CARLBERG, I. & MANNERVIK, B. Purification and characterization of flavoenzyme glutathione reductase from rat liver. **J. Biol. Chem.**, 250: 5475-5480, 1975.

CAVAGLIERI, C.R. & ROCHELLE, M.C. Nutrição, sistema imunológico, exercício e qualidade de vida. In: MOREIRA, W.W. & SIMÕES, R. **Esporte como fator de qualidade de vida.** Piracicaba: Editora Unimep, 2002.

DANTAS, E.H.M. **A prática da preparação física.** 4. ed, RJ, Editora Shape, 1998.

DAVIES, K.J.A. et al, Free radicals and tissue damage produced by exercise. **Biochem. Biophys. Res. Commun.** 107: 1198-1205, 1992.

DUFAUX, B. et al. Blood glutathione status following distance running. **Int. J. Sports Med.**, 18 (2): 89-93, 1977.

DULL, J. & WEERDMEEESTER, B. **Ergonomia prática**. Editora Edgard Blücher Ltda, 1995.

DUTHIE, G.G. et al. Blood antioxidant status and erythrocyte lipid peroxidation following distance running. **Arch. Biochem. Biophys.** 282:78-83, 1990.

Ergonomics Research Society, Inglaterra. In: LIDA, I. **Ergonomia: projeto e produção**. São Paulo: Editora Edgard Blücher, 1990.

EICHNER, E.R. Infection, immunity and exercise: What to tell patients? **Phys. Sports Med.**, 21:125-135, 1993.

ENNEZAT et al. Physical training in patients with chronic heart failure enhances the expression of genes encoding antioxidative enzymes. **J. Amer. Coll. Cardiol.**, 38(1): 194-198, 2001.

FERRARI, A. & FISBERG, M. **Radicais livres e nutrição**. 3: 84-88, 1995.

FERREIRA, A.L.A. & MATSUBARA, L.S. Radicais livres: conceitos, doenças relacionadas, sistema de defesa e estresse oxidativo. **Rev. Assoc. Med. Bras.**, v.43, n.1, São Paulo: jan/mar. 1997.

FLOHÉ, L & GUNZLER, W.A. Assays of glutathione peroxidase. **Meth. Enzymol**, 105: 114-121, 1984.

FLOHÉ, L. & ÖTTING, F. Superoxide dismutase assays. **Meth. Enzymol**. 105: 93-104, 1984.

GODOY, E. S. Condicionamento físico de não-atletas através do treinamento com pesos. **Rev. Sprint**. Ano XII <sup>1</sup> 69. Rio de Janeiro, 1993.

GOHIL, K., et al. Blood glutathione oxidation during human exercise. **J. Appl. Physiol**. 64(1): 115-119, 1998.

GHORAYEB, N. & BARROS NETO, T. L. **O Exercício: Preparação Fisiológica, Avaliação Médica, Aspectos Especiais e Preventivos**. São Paulo: Editora Atheneu, 1999.

GOMEZ-CABRERA, M.C. et al. **Deporte de alta competición y dano oxidativo: papel de los nutrientes antioxidantes**. 2000. Revista on line Antioxidante y calidad de vida. Disponível na internet: [www.antioxidantes.com.ar/12/home2.htm](http://www.antioxidantes.com.ar/12/home2.htm). Capturada em 20/08/2002.

GONENC, S. et al, The effect of moderate swimming exercise on antioxidant enzymes and lipid peroxidation in children. **Indian J. Physiol. Pharmacol**, 44(3): 340-344, 2000.

HALLIWELL, B. & GUTTERIDGE, J. M. C. **Free radicals in biology and medicine**. 3<sup>a</sup> ed., Claredon, Oxford, 1999.

HEFFNER, J.E & REPINE, J.E. Pulmonary strategies of antioxidant defense. **Amer. Rev. Resp. Dis.**, 140: 531-554, 1989.

HOLLMANN, W. & HETTINGER, T.H. **Medicina do esporte**. Editora Manole, 1983.

IKARUGI, H. et al. Norepinephrine, but not epinephrine, enhances platelet reactivity and coagulation after exercise in humans. **J. Appl. Physiol.**, 86:133– 138, 1999.

INAYAMA, T. et al. Moderate physical exercise induces the oxidation of human blood protein thiols. **Life Sci.**, 70:2039–2046, 2002.

JENKIS, R., FRIELAND, R. & HOWARD, H. The relationship of oxygen uptake to superoxide dismutase and catalase activity in human muscle. **Int. J. Sports Med.**, 95:11-14, 1984.

JENKINS, R. Free radical chemistry relationship to exercise. **Sports Med.**, 5: 156-170, 1988.

Jl, L.L Antioxidant enzyme response to exercise and aging. **Med. Sci. Sport Exer.**, 225-231,1993.

Jl, L.L., STRATMAN, F.W. & LARDY, H.A. Antioxidant enzyme system in rat liver and skeletal muscle: Influences of selenium deficiency, acute exercise and chronic training. **Arch. Biochem. Biophys.** 263: 150-160, 1998.

JIMENEZ, L. et al. Oxidative stress in hemodialyzed patients during exhausting exercise. **J. Sports Med. Phys. Fitness**, 41: (4), 513-520, 2001.

KANTER, M. et al. Effect of exercise training on antioxidant enzymes and cardiotoxicity of doxorubicin. **J. Appl. Physiol.**, 59:1293-1303, 1985.

KEDZIORA, J., BUCZYNSKI, A. & KEDZIORA-KORNATOWSKA, K. Effect of physical exercise on antioxidative enzymatic defense in blood platelets from healthy men. **Int. J. Occup. Med. Envir. Health.**, 8: 33-39, 1995.

KEEN, J.H., HABIT W.H. & JACOBI, W.B. Mechanism for several activities from glutathione S-transferase. **J. Biol. Chem.**, 251: 6183-6188. 1976.

KRETZCHMAR, M. et al. Influence of aging, training and acute physical exercise on plasma glutathione and lipid peroxides in man. **Int. J. Sports Med.** 12: 218-222, 1991.

LAAKSONEN, D.E. et al. Blood glutathione homeostase is a determinant of resting and exercise-induced oxidative stress in young men. **Redox Report.**, Vol.4 N.1/2, 1999.

LAVILLE, A. **Ergonomia**. São Paulo: EPU, 1977.

LEITE, P.F. **Fisiologia do exercício, ergometria e condicionamento físico**. São Paulo: Atheneu, 1984.

LEW, H., PYKE, S. & QUINTANILHA, A.T. Changes in glutathione status of plasma, liver, and muscle following exhaustive exercise in rats. **FEBS Lett.**, 185: 262-266, 1985.

MARGARITIS, F. et al. No evidence of oxidative stress after a triathlon race in highly trained competitors. **Int. J. Sports Med.**, Vol. 18 N.3, 186-190, 1997.

MATSUBARA, L.S Radicais livres: conceitos, doenças relacionadas, sistema de defesa e estresse oxidativo. **Rev. Assoc. Med. Bras.**, 43 (1), 1997.

MAUGHAN, R., GLEESON, M. & GREENHAFF, P.L. **Bioquímica do exercício e treinamento**. São Paulo: Editora Manole, 2000.

McARDLE, W.D. KATCH, F.I. & KATCH, V. L. **Fisiologia do exercício. energia, nutrição e desempenho humano**. 4ª ed. Editora Guanabara Koogan, 1998.

MIYAZAKI, H. et al. Strenuous endurance training in humans reduces oxidative stress following exhausting exercise. **Eur. J. Appl. Physiol.**, 84: 1-6, 2001.

MORAES, A. & MONT'ALVÃO, C. **Ergonomia: conceitos e aplicações**. Rio de Janeiro: Editora 2AB, 2000.

NAHAS, M. V. **Atividade física, saúde e qualidade de vida**. Londrina: Editora Midiograf, 2001.

NEUMARY, G. et al. Short-term effects of prolonged strenuous endurance exercise on level of haematocrit in amateur cyclists. **Int. J. Sports Med.**, 158-161, 2002.

NIEMAN, D.C. Exercise, immunity and respiratory infections. **Sports Sci. Exch.**, 1992.

OHNO, H. et al. The effect of brief physical exercise on free radical scavenging enzyme. **Can. J. Physiol. Pharmacol.**, 64: 1263-1265, 1986.

OLIVEIRA, C. **Estresse oxidativo**. Disponível na internet: [http://www.fugesp.org.br/nutrisaude4\\_2.htm](http://www.fugesp.org.br/nutrisaude4_2.htm). Capturada em: 24/02/2002. On Line.

ØRTENBLAND, N., MADSEN, K. & MOGENS, S.D. Antioxidant status and lipid peroxidation after short-term maximal exercise in trained and untrained humans. **Am. J. Physiol.**, 272: 1258-1263, 1997.

PANSARASA, O. et al. Antioxidant pathways in human aged skeletal muscle: relationship with the distribution of type II fibers. **Exp. Geront.**, 37: 1069-1075, 2002.

PARKER, L. Antioxidantes y atletismo. Revision Temática. 1999. Rev. Antioxidante y Calidad de vida. Disponível na internet: <http://www.antioxidantes.com.ar/12/art008.htm> Capturada em 16/02/2002.

PETERSEN, E.W. et al. Effect of vitamin supplementation on cytokine response and on muscle damage after strenuous exercise. **Am. J. Physiol. Cell. Physiol.** 2001; 280 (6).

PITANGA, F.J.G. **Epidemiologia da atividade física, exercício físico e saúde**. Salvador: Editora Do Autor, 2001.

POWERS, S. K. & HOWLEY, E. T. **Fisiologia do exercício. Teoria e aplicação ao condicionamento e ao desempenho.** 3ª ed. São Paulo: Ed. Manole, 2000.

QUINTANILHA, A.T. The effect of physical exercise and/or vitamin E on tissue oxidative metabolism. **Biochem. Soc. Trans.**, 12:403-404, 1984.

QUIROGA, G.B. Brown fat thermogenesis and exercise: two examples of physiological oxidative stress? **Free Radic. Biol. Med.**, 13: 325-340, 1992.

RIETJENS, G.J.W.M. et al. Red blood cell profile of elite olympic distance triathletes. A three-year follow-up. **Int. J. Sports Med.**, 391-396, 2002.

ROITT, I., BROSTOFF, J. & MALE, D. **Imunologia.** 4ª ed. São Paulo: Editora Manole, 1997.

RUUD, J.S. & GRANDJEAN, A.C. Preocupações nutricionais dos atletas. In: WOLINSKI, I. & HICKSON JR., J.F. **Nutrição no exercício e no esporte.** 2ª ed. São Paulo: Editora Rocca, 1996.

SAHLIN, K., EKBORG, K. & CIZINSKY, S. Changes in plasma hypoxanthine and free radical markers during exercise in man. **Acta Physiol. Scand.**, 142: 303-320, 1991.

SANTOS, P.J. & SOARES, J.M. Capacidade aeróbia em futebolistas de elite em função da posição específica no jogo. **Rev. Port. Cienc. Desporto**, 1 (2), 7 – 12, 2001.

83

SCHIMIT, G. **Radicais Livres.** Disponível na Internet: <http://www.academiawb.com.br/radicais.htm>. Capturada em 10/01/2001. On line.

SCHWINGEL, A.C. **Estresse oxidativo em jogadores profissionais de futebol.** Dissertação de mestrado, EPS, Ergonomia, UFSC, Florianópolis, 2000.

SELAMOGLU, S. et al. Aerobic and anaerobic training effects on the antioxidant enzymes of the blood. **Acta Physiol. Hung.**, 87:267–273, 2000.

SELMAN et al. Antioxidant enzyme activities, lipid peroxidation, and DNA oxidative damage: the effects of short-term voluntary wheel running. **Arch. Biochem. Biophys.**, 401: 255–261, 2002.

SEN, C.K. Antioxidants in exercise nutrition. **Sports Med.**, 31(13):891-908, 2001.

SENTUK, U.K. et al. Exercise-induced oxidative stress affects erythrocytes in sedentary rats but not exercise-trained rats. **J. Appl. Physiol.**, 91: (5), 2001.

SIEGEL, A.J. et al. Effect of marathon running on inflammatory and hemostatic markers. **J. Cardiol.**, 88 (15): 918-920, 2001.

SIGNORINI, J.L. & SIGNORINI, S. L. **Atividade física e radicais livres: aspectos biológicos, químicos, fisiopatológicos e preventivos.** São Paulo: Editora Ícone, 1995.

SMITH, J.A. et al. Exercise, training and neutrophil microbial activity. **Int. J. Sports Med.**, 11: 179-187, 1990.

SOUZA, M.S.C et al. O percentual de gordura em atletas profissionais de futebol segundo diferentes métodos: ensaio envolvendo condições desportivas e de saúde. **Rev. Bras. Ativ. Fis. Saúde.** 4 (3), 63 – 73, 1999

SOUZA, C.F. et al. Características antropométricas de atletas da seleção brasileira masculina de canoagem. (Resumo) **Anais do 3º Congresso Brasileiro de Atividade Física e Saúde**. Florianópolis, 2001.

STITES, D.P. & TERR, A.I. **Imunologia Básica**. Rio de Janeiro: Prentice-Hall, 1992.

TAULER, P. et al. Regulation of erythrocyte antioxidant enzyme activities in athletes during competition and short-term recovery. **Pflugers. Arch.**, 438:782 –787, 1999.

TIETZE, F. Enzymic methods for quantitative determination of nanogram amounts of total and oxidized glutathione: applications to mammalian blood and ather tissues. **Anal. Biochem.**, 27: 502-522.1969.

THOMAS, J.R. & NELSON, J.K. **Métodos de pesquisa em atividade física**. 3ª ed. Porto Alegre: Artmed, 2002.

TUBINO, G. **Metodologia Científica do Treinamento Desportivo**. 11ª ed., São Paulo: Editora Ibrasa, 1993.

UMEGAKI K. et al. Influence of one bout of vigorous exercise on ascorbic acid in plasma and oxidative damage to DNA in blood cells and muscle in untrained rats. **Biochem. Internat.**, 11(7-8):401-407, 2000.

VANI, M. et al. Glutathione S-transferase, superoxido dismutase, xanthine oxidase, catalase, glutathione peroxidase and lipid peroxidation in the liver of exercise rats. **Biochem. Internat.**, 21(1), 17 – 26, 1990.

VENDITTI, P. & DI MEO, S. Effect of training on antioxidant capacity, tissue damage, and endurance of adult male rats. **Int. J. Sports. Med.**, 18: 497-502, 1997.

VICENT et al. Short-term exercise training improves diaphragm antioxidant capacity and endurance. **Eur. J. Appl. Physiol.** 81(1-2): 67-74, 2000.

VIDER, J. et al, Acute immune response in respect to exercise-induced oxidative stress. **Pathophysiol.** 263-270, 2001.

VIINIKKA, L., VUORI, J. & YLIKORKALA, O. Lipid peroxides, prostacyclin, and thromboxane A2 in runners during acute exercise. **Med. Sci. Sports Exerc.**, 16:275-277, 1984.

VOCES, J. et al. Effects of administration of the standardized Panax ginseng extract G115 on hepatic antioxidant function after exhaustive exercise. **Comp. Biochem. Physiol.**, 175-184, 1999.

WALLEN, N.H. et al. Activation of haemostasis by exercise, mental stress and adrenaline: effects on platelet sensitivity to thrombin and thrombin generation. **Clin. Sci.**, 97:27 – 35, 1999.

WANG, J.S. et al. Different effects of strenuous exercise and moderate exercise on platelet function in men. **Circulation**, 90:2877– 2885, 1994.

WEINECK, J. **Treinamento Ideal**. 9ª edição. São Paulo: Editora Manole, 1999.

WILHELM FILHO, D. et al. Comparative antioxidant defences in vertebrates-emphasis on fish and mammals trends. **Comp. Biochem. Physiol.** 7: 33-45, 2000.

WILMORE, J.H. & COSTILL, D.L. **Fisiologia do esporte e do exercício**. 2ª ed. São Paulo: Editora Manole, 2001.

WISNER, A. **Por dentro do trabalho: ergonomia, método & técnica**. São Paulo: Editora Oboré, 1987.

WOLINSKI, I. & HICKSON JR., J.F. **Nutrição no exercício e no esporte**. 2ª ed. São Paulo: Editora Rocca, 1996.