

EFEITO DO TREINAMENTO RESISTIDO EM MARCADORES DE ESTRESSE OXIDATIVO EM INDIVÍDUOS HIPERTENSOS SEDENTÁRIOS

Temístocles Vicente Pereira Barros^a, Manoel Freire de Oliveira Neto^b, Sarah Freire Caporicci^b.

^a Centro de Educação Física e Desportos, Universidade Federal de Santa Maria, ^b Departamento de Educação Física, Universidade Estadual da Paraíba. netobarros.ef@gmail.com, manoelfreire@hotmail.com, sarah_caporicci@hotmail.com

INTRODUÇÃO

A hipertensão arterial sistêmica (HAS) é uma doença crônica não transmissível (DCNT) de alta incidência no mundo¹, sobretudo na velhice. Os mecanismos que desencadeiam a HAS estão associados a alterações vasculares estruturais e funcionais, como a disfunção endotelial.² As espécies reativas de oxigênio (ERO) estão entre os fatores para a disfunção endotelial³ desempenhando papel importante no desenvolvimento de doenças como a HAS.⁴

O acúmulo de ERO pode levar a um estado de estresse oxidativo (EO), que ocorre quando o sistema pró-oxidante predomina.⁵ Existem dois tipos de defesas antioxidantes, a enzimática que envolve a ação de três principais enzimas, a superóxido dismutase (SOD), glutatona peroxidase (GPx) e a catalase (CAT) e a não enzimática que pode ser adquirida por meio da alimentação e inclui vitamina A, C e E.⁶ As defesas antioxidantes são importantes na proteção contra a ação das ERO, impedindo, por exemplo, o início de reações de oxidação em cadeia.⁷ A eficiência do sistema antioxidante depende do status nutricional e da produção endógena de antioxidantes, que pode ser modificada pelo exercício físico.⁸

Entidades formuladoras de diretrizes preconizam o treinamento resistido (TR) como parte de um programa de exercícios para indivíduos com HAS.⁹ Contudo, pouco se sabe a respeito dos efeitos isolados do TR sobre os marcadores de EO em indivíduos hipertensos. Considerando que a HAS é uma DCNT de alta incidência, sobretudo na velhice quando a incidência aumenta consideravelmente, e que novos métodos para a prevenção e tratamento possuem um importante papel clínico e

social, torna-se relevante investigar se o TR pode prevenir ou tratar as alterações bioquímicas encontradas em adultos hipertensos sedentários. O objetivo do estudo foi analisar os efeitos do TR em marcadores de EO em indivíduos hipertensos sedentários.

MÉTODOS PARTICIPANTES

O grupo de estudo (n=16) foi dividido intencionalmente em GE (n=8) com média de idade de 56 anos, e GC (n=8) com média de idade de 60 anos.

CRITÉRIOS DE EXCLUSÃO E INCLUSÃO

Foram excluídos do estudo indivíduos fumantes, que possuíssem alguma enfermidade que pudesse afetar na realização do treinamento, e que após o início do treinamento (no caso do GE) faltassem mais de 25% do total de sessões. Foram incluídos no estudo indivíduos com HAS comprovada através da apresentação de atestado médico, controlada com uso de medicamentos e que estivessem sedentários há pelo menos seis meses.

PROCEDIMENTOS

O projeto foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa da UFSM sob o número de processo 23081.016934/2011-77. As avaliações foram feitas antes e após o período de 12 semanas. Foram feitas coletas sanguínea para verificação dos parâmetros bioquímicos, em ambos os grupos, nos dois momentos.

INSTRUMENTOS E VARIÁVEIS DE AVALIAÇÃO

Para verificar a reação com ácido tiobarbitúrico (TBARS) foi usada como marcador da peroxidação lipídica em soro.¹⁰ Para a determinação da carbonilação das proteínas (CARBONIL) utilizada como marcador da oxidação proteica foi realizado segundo Levine.¹¹ A Atividade da enzima catalase (CAT) foi determinada conforme descrito por Nelson e Kiesow.¹²

PROTOCOLO DE TREINAMENTO

O GE fez um teste que estima uma repetição máxima (1RM), e a carga foi redimensionada.¹³ O protocolo de treinamento consistiu de três sessões semanais com duração de aproximadamente 50 minutos, com intervalo de descanso de 48 horas, ao longo de 12 semanas, totalizando 36 sessões. Todos os indivíduos do GE

treinavam no mesmo horário, no turno matutino. Os exercícios foram feitos de forma aleatória e alternada por segmento e a intensidade do treino aumentou progressivamente conforme a tabela 1. Os exercícios do treinamento foram: pressão de pernas 45°, mesa flexora, cadeira extensora, adutor/abductor horizontal de ombro (voador), rosca direta bíceps, tríceps polia alta e puxada alta para frente (dorsal), agachamento livre (sentar e levantar na cadeira), abdominal supra solo e panturrilha em pé, totalizando 10 exercícios.

Tabela 1 - Características do programa de exercícios.

	1ª à 3ª semana	4ª à 7ª semana	8ª à 12ª semana
Intensidade do Treinamento	50% (1RM)	60% (1RM)	70% (1RM)
Séries	3	3	3
Repetições	12	10	8
Intervalo entre as séries	30 segundos	60 segundos	90 segundos
Intervalo entre os exercícios	60 segundos	90 segundos	120 segundos

ANÁLISE ESTATÍSTICA

A análise estatística dos dados foi feita pela comparação das médias dos grupos, com a finalidade de verificar o efeito do treinamento. Para as análises foi utilizado o programa estatístico SAS 9.2, onde foi realizada ANOVA de uma via para as comparações. Para todas as análises, foi considerado $p \leq 0.05$.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

Resultados de marcadores de EO em ambos os grupos são mostradas na Figura 1 e 2. A Figura 1 mostra a atividade enzimática da CAT, CARBONIL e TBARS em ambos os grupos antes e depois do treino. Não houve diferença significativa entre os grupos na linha de base. No entanto, observou-se que após o treinamento as médias do GE melhoraram em comparação com os resultados de GC, mostrando uma diferença significativa em TBARS ($p = 0,005$). Na Figura 2, observou-se que no GC não foram observadas diferenças significativas em nenhuma variável. Já no GE, observou-se que TBARS ($p = 0,01$) e CAT ($p = 0,05$) tiveram alterações significativas, enquanto CARBONIL ($p = 0,31$) demonstrou tendência para melhorar.

É válido destacar que a medicação usada pelos indivíduos não foi modificada durante o treino. E que, embora não tenha sido discutido nos métodos foram feitas

avaliações antropométricas, bem como, o controle de variáveis hemodinâmicas (pressão arterial e frequência cardíaca) durante cada sessão de treinamento.

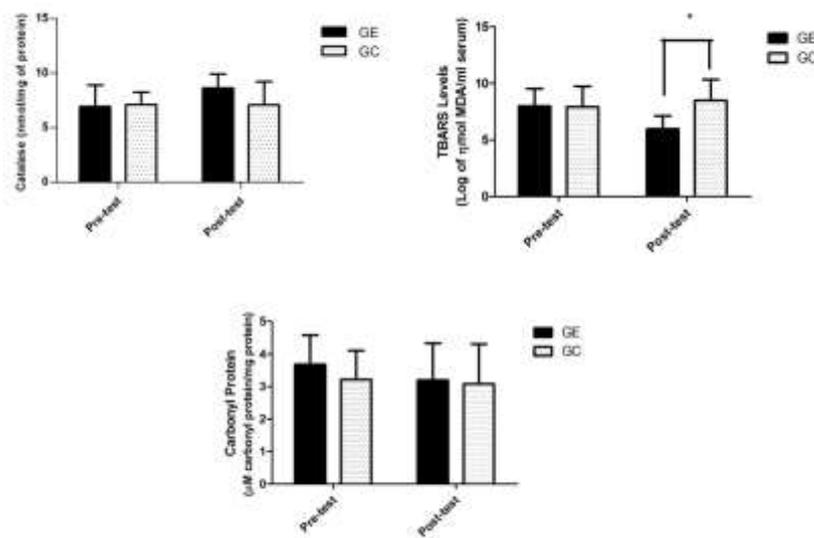


Figura 1. ANOVA de uma via, diferença estatisticamente significativa entre os GC x GE no momento pós-teste. $p \leq 0.05^*$.

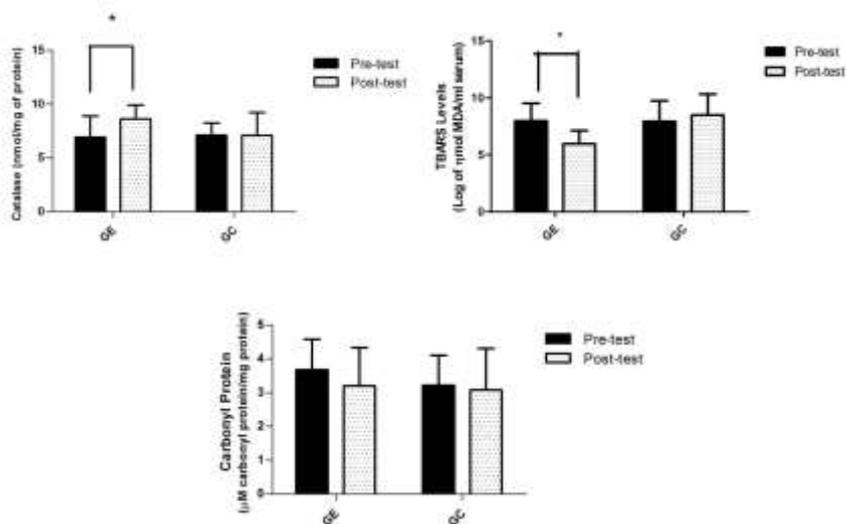


Figura 2. ANOVA de uma via, diferença estatisticamente significativa do pré x pós-teste no GC e GE. $p \leq 0.05^*$.

Os processos de isquemia/reperfusão, como é o caso no TR, são importantes fontes geradoras de ERO¹⁴, que são capazes de causar danos oxidativos sobre a estrutura celular pela oxidação de lipídeos de membrana, carbonilação de proteínas e danos em DNA, portanto, aumentos exacerbados de ERO são prejudiciais, todavia, aumentos gradativos são benéficos, uma vez que geram como resposta o aumento da atividade do sistema de defesa antioxidante.¹⁵

Apesar de elucidados muitos mecanismos para o desenvolvimento da HAS, há necessidade de se estabelecer se indivíduos com HAS têm sinais sistêmicos de EO e o impacto disto na progressão da doença, e de que forma a prática do TR pode impactar positivamente na saúde desses indivíduos. Nossos resultados demonstram que o TR por 12 semanas induziu um aumento significativo na atividade da CAT e redução nos níveis de TBARS quando comparamos no momento pré e pós-treino, não foram observadas diferenças significativas para os níveis de CARBONIL.

Estes achados corroboram com outros estudos^{15,16} que avaliaram o efeito da intervenção com exercício físico um com e outro sem suplementação em indivíduos idosos. Verificou-se melhora nos mecanismos antioxidantes em ambos os estudos, sugerindo que a prática regular de exercícios resistidos poderia convergir para a regulação positiva de enzimas antioxidantes como a CAT e SOD, assim como observado em exercícios aeróbicos.

Observamos que o GE teve uma melhora dos mecanismos antioxidantes, enquanto o GC manteve-se estável nos parâmetros avaliados. Ressaltamos, o efeito protetor do exercício físico contra o EO, que está relacionado ao aumento da atividade do sistema antioxidante¹⁷ bem como, o processo adaptativo ao TR frente a produção de ERO, que tem papel fundamental para o funcionamento celular de tecidos.^{14,18} Destaca-se ainda, que a relação ideal entre a prática de exercícios físicos, descanso e adoção de uma boa alimentação e hábitos saudáveis, podem evitar o acúmulo exacerbado de ERO e os danos celulares por elas causados.¹⁹

CONCLUSÕES

De acordo com os resultados encontrados é possível afirmar que o TR, nesta periodização, aliado ao tratamento farmacológico foi eficiente, uma vez que atuou na melhora dos mecanismos antioxidantes de indivíduos acometidos por HAS. Ressalta-se também que o modelo de TR adotado não demonstrou efeito adverso ou rejeição por parte dos indivíduos do GE durante o treinamento. Por fim, destaca-se que os resultados do estudo sugerem que a intervenção baseada em TR é uma prática eficaz, bem aceita pela a população hipertensa que pode e deve ser enfatizada em futuros estudos.

REFERÊNCIAS

1. Rosário TM, et al. Prevalência, controle e tratamento da hipertensão arterial sistêmica em Nobres, MT. Arquivos Brasileiros de Cardiologia, v. 93, n. 6, p. 672–678, 2009.
2. Irigoyen MC, Lacchini S, Angelis K de, Michelini LC. Fisiopatologia da Hipertensão: o que avançamos? Rev Soc Cardiol Estado de São Paulo, 2003; 1:20-45.
3. Schaun, MI. Efeito do treinamento físico sobre marcadores de estresse oxidativo e função endotelial em indivíduos sedentários de meia idade do sexo masculino. Dissertação de mestrado - Porto Alegre: Escola de Educação Física da Universidade Federal do Rio Grande do Sul, 2009.
4. Schneider CDE, Oliveira AR. Radicais livres de oxigênio e exercício: mecanismos de formação e adaptação ao treinamento físico. Rev Bras Med Esporte; v.10, p.87-90 (2004).
5. Pinho RA (Org.). Fundamentação e padronização de ensaios laboratoriais. Universidade do extremo sul catarinense – UNESC. Criciúma, SC, Brasil. 2006.
6. Finaud J, Lac G, Filaire E. Oxidative Stress. Relationship with exercise and training. Sports Medicine, Auckland, v.36, n.4, p.327-358, 2006.
7. Herrling T, Jung K, Fuchs J. Measurements of UV-generated free radicals/reactive oxygen species (ROS) in skin. Spectrochim Acta A Mol Biomol Spectrosc. 2006;63(4):840-5.
8. Dekkers JC, Van Doornen LJ, Kemper HC. The role of antioxidant vitamins and enzymes in the prevention of exercise-induced muscle damage. Sports Med. 1996;21(3):213-38.
9. Sociedade Brasileira de Cardiologia; Sociedade Brasileira de Hipertensão; Sociedade Brasileira de Nefrologia. VI Diretrizes Brasileiras de Hipertensão. Arq Bras Cardiol. 2010;95(1 supl. 1):1-51. Erratum in: Arq Bras Cardiol. 2010;95(4):553.

10. Jentsch AM, et al. Improved analysis of malondialdehyde in human body fluids. *Free Radic Biol Med*. V. 20, 251–256, (1996).
11. Levine RL. Determination of carbonyl content in oxidatively modified proteins. *Methods in Enzymology*, v. 186, p. 464 – 478, 1990.
12. Nelson DP, Kiesow LA. Enthalpy of decomposition of hydrogen peroxide by catalase at 25°C (with molar extinction coefficients of H₂O₂ solutions in the UV). *Anal. Biochim.*, v.49,1972.
13. Lombardi VP. *Beginning weight training: the safe and effective way*. Dubuque: Brown, 1989.
14. Radak Z, Chung HY, Koltai E, Taylor AW, Goto S. Exercise, oxidative stress and hormesis. *Ageing Research Reviews*, v. 7, n.1, p.34-42, 2008.
15. Rebelatto JR, Jimenez R, Delgado MA, Muguerza B, Munoz ME, Galan AI, Sanchez RM, Arenillas JIC. Antioxidantes, Atividade Fisica e Estresse Oxidativo em Mulheres Idosas. *Rev Bras Med Esporte – Vol. 14, No 1 – Jan/Fev, 2008*.
16. Parise G, Phillips SM, Kaczor JJ, Tarnopolsky MA. Antioxidant enzyme activity is up-regulated after unilateral resistance exercise training in older adults. *Free Radical Biology & Medicine*, New York, v. 39, n. 2, p.289-295, 2005a.
17. Higashi Y, Yoshizumi M. Exercise and endothelial function: role of endothelium-derived nitric oxide and oxidative stress in healthy subjects and hypertensive patients. *Pharmacology & Therapeutics*, New York, v. 102, n. 1, p. 87- 96. 2004.
18. Jackson MJ. Free radicals in skin and muscle: damaging agents or signals for adaptation? *Proceedings of the Nutrition Society*, v. 58, n. 3, p.673-676, 1999.
19. Sandoval AEP. *Medicina do Esporte: princípios e prática*. Porto Alegre: Artmed, 2005.