

1. INTRODUÇÃO

1.1. Treinamento de força e Dano muscular

Nestas últimas décadas os efeitos benéficos e nocivos do exercício físico estão sendo evidenciados, permitindo a melhoria na qualidade de vida de seus praticantes.

O treinamento de força é uma atividade muito utilizada para aumento da performance, qualidade de vida e melhora da estética. Porém, seus mecanismos e efeitos adaptativos ainda são pouco conhecidos.

Muitos autores buscam identificar os mecanismos responsáveis pelo aumento da massa muscular, por meio do aumento da secção transversa do músculo (hipertrofia muscular), entretanto algumas vias desse fenômeno, ainda não são completamente entendidas. Armstrong (1984); MacIntyre et al. (1995); Clarkson e Hubal (2002) e Raastad et al. (2003) atribuem a hipertrofia como sendo consequência do dano muscular após a realização do protocolo de treinamento de força.

Segundo Friden e Lieber (1992) e Clarkson e Newham (1995) danos à fibra muscular após exercício, são normalmente atribuídos à desorganização na estrutura das fibras musculares, mais especificamente a ruptura, alargamento ou prolongamento da linha Z. Em um estudo clássico Wilmore e Costill (2001) caracterizam a linha Z como sendo o ponto de contato das proteínas contráteis, fornecendo suporte estrutural para a transmissão de força quando as fibras musculares são ativadas para encurtar.

O dano muscular também parece ocorrer em outros componentes celulares. Clarkson e Newham (1995) encontraram danificados o sarcolema, os túbulos transversos e as próprias miofibrilas após o treinamento de força.

Os métodos de investigação utilizados para análise dos danos causados ao músculo induzidos pelo treinamento de força, podem ser efetuados através de medidas diretas e indiretas. Os métodos de medidas diretas são realizadas através das análises de amostras do músculo ou de imagens por técnica de ressonância magnética. Já os métodos indiretos são obtidos principalmente por meio do registro de valores de contração voluntária máxima, aquisição de respostas subjetivas de dor (através de escalas de percepção) e análise das concentrações de enzimas no plasma, proteínas musculares ou mioglobina no sangue (CLARKSON e HUBAL, 2002).

Os métodos indiretos adotados para análise do dano muscular são os mais utilizados nos estudos em função da facilidade de coleta e, sobretudo, pelo baixo custo quando comparado aos métodos diretos. A creatina quinase (CK) e lactato desidrogenase (LDH) são duas enzimas envolvidas no metabolismo muscular e freqüentemente encontradas como marcadores de dano muscular após treinamento de força. Essas enzimas são citoplasmáticas e não tem a capacidade de atravessar a barreira da membrana sarcoplasmática (BALNAVE e THOMPSON, 1993; BROWN et al., 1997; NOSAKA, 2002). Portanto, se a concentração sérica dessas enzimas estiver aumentada, temos um indicativo que houve dano na membrana muscular.

Vários autores utilizam CK como um potente marcador indireto de dano ao tecido muscular após o treinamento de força (BALNAVE e THOMPSON, 1993; SMITH et al., 1994; BROWN et al., 1997; STARKEY et al., 1996; FRIDEN et. al,

1998; LAPOINTE et al., 2001; NOSAKA e NEWTON, 2002; CLARKSON e HUBAL, 2002; BOWERS et al. 2004; CLOSE et al., 2005; NOSAKA et al., 2005).

A creatina quinase está amplamente distribuída no citoplasma das células teciduais, com atividades mais elevadas no músculo esquelético, cérebro e tecido cardíaco. Concentrações menores são encontradas no rim, diafragma, tireóide, placenta, bexiga, útero, pulmão, próstata, baço, reto, cólon, estômago e pâncreas. A creatina quinase consiste de um dímero composto de duas subunidades (B ou cérebro e M ou muscular) que são separadas em três formas moleculares distintas: CK-BB ou CK-1, encontrada predominantemente no cérebro (LANG e WURZBURG, 1982); CK-MB ou CK-2, forma híbrida, predominante no miocárdio (FREDERICKS et al., 2002) e CK-MM ou CK-3, predominante no músculo esquelético (APPLE et al., 1988). Estas três isoformas da CK são encontradas no citosol ou associadas à estruturas miofibrilares. O músculo esquelético contém quase inteiramente CK-MM, com pequenas quantidades de CK-MB. A maior atividade desta enzima no músculo cardíaco é também atribuída a CK-MM com aproximadamente 20% de CK-MB. Concentrações elevadas de CK-MB são de grande significado diagnóstico de infarto agudo do miocárdio (LANG e WURZBURG, 1982).

O soro normal contém ao redor de 94 -100% de CK-MM. Portanto, os indivíduos sem enfermidades que demonstram aumento na concentração de CK total, apresentam indicativo de lesão no tecido muscular esquelético. Nesse caso a concentração dessa enzima é produto do que foi liberado pelo músculo e do que é filtrado do sangue (e excretado) ou captado por outros tecidos (WARREN et al., 2001).

A concentração sérica da CK está sujeita à variações fisiológicas que interagem e afetam a atividade da enzima, tais como: sexo, idade, massa muscular, atividade física e raça (CLARKSON e HUBAL, 2002).

A creatina quinase (CK) é uma enzima que participa do metabolismo muscular, CK está envolvida na primeira via energética e também a mais simples para fosforilação do ATP (figura 1). Além do ATP, as células possuem uma outra molécula de fosfato de alta energia. Essa molécula é denominada creatina fosfato (CP). Ao contrário da ATP, a energia liberada pela degradação da creatina fosfato não é utilizada diretamente na função celular. Em razão disso, ela forma ATP para manter um suprimento relativamente constante. A liberação de energia da creatina fosfato é catalisada pela enzima CK, a qual atua na hidrólise da creatina fosfato para separar o Pi da creatina, gerando energia que pode então ser utilizada para ligar a molécula Pi a uma molécula de ADP, formando a ATP (TRUMP et al., 1996).

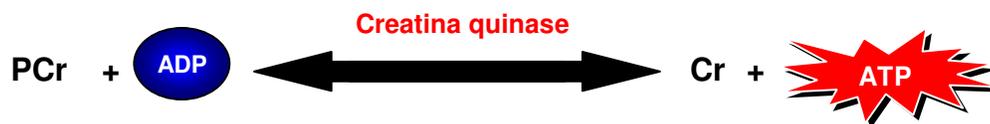


FIGURA 1: Representação esquemática da participação da creatina quinase na liberação de energia através da hidrólise da fosfocreatina para ligar ADP e Pi, formando ATP (Adaptado de MacARDLE et al., 2003).

Esse sistema possibilita a geração de ATP relativamente constante entre 3 a 15 segundos durante a contração muscular intensa, obtendo a produção máxima de energia em torno de 10 segundos (TRUMP et al., 1996). Se o exercício continuar com alta intensidade, haverá o catabolismo de macronutrientes armazenados para a ressíntese contínua do ATP (GREEHNAFF e TIMMONS, 1998). A próxima via

responsável para predominar na ressíntese do ATP é a glicólise. Esta via utiliza como substrato a glicose circulante no sangue e armazenada no músculo como glicogênio. Esse sistema, também conhecido como anaeróbio láctico, exigirá para o seu pleno funcionamento uma cadeia de reações enzimáticas que no interior do citoplasma será responsável pela degradação da glicose ou glicogênio, tendo como produto final 2 ou 3 moléculas de ATP respectivamente, 2 moléculas de piruvatos (ou 2 lactatos) e duas moléculas de NADH para cada molécula de glicose ou glicogênio oxidada. (BODNER, 1986 apud McARDLE et al., 2003).

Os hidrogênios (H^+) freqüentemente são removidos dos substratos nutricionais nas vias bioenergéticas e transportados por nicotinamida adenina dinucleotídeo (NAD) e flavina adenina dinucleotídeo (FAD). Durante a glicólise, é necessário que dois hidrogênios sejam removidos do gliceraldeído-3-fosfato, o qual é convertido em 1,3-difosfoglicerato. O aceptor de hidrogênio nesta reação é NAD^+ . Ao aceitar o hidrogênio, a molécula NAD^+ é convertida em sua forma reduzida NADH, enquanto a outra molécula de hidrogênio continua livre em solução. Para que a glicólise continue, quantidades suficientes de NAD precisam estar disponíveis para remoção do hidrogênio do gliceraldeído-3-fosfato. Logo, o NAD^+ é reduzido a NADH. Esse processo pode acontecer de duas maneiras distintas. A primeira é sustentada pela teoria de que o átomo de hidrogênio é “lançado” para o interior das mitocôndrias, nesse caso é necessária a utilização de O_2 como aceptor final de hidrogênio. Em contrapartida, a segunda hipótese, e a mais importante para o presente estudo, está fundamentada na possibilidade de não haver quantidades suficientes de O_2 . Nesse caso, o ácido pirúvico pode aceitar o H^+ para formar ácido láctico. A enzima que catalisa essa reação é a lactato desidrogenase (LDH), tendo como produto a formação de ácido láctico e aumento de NAD^+ (MacRae et al., 1992)

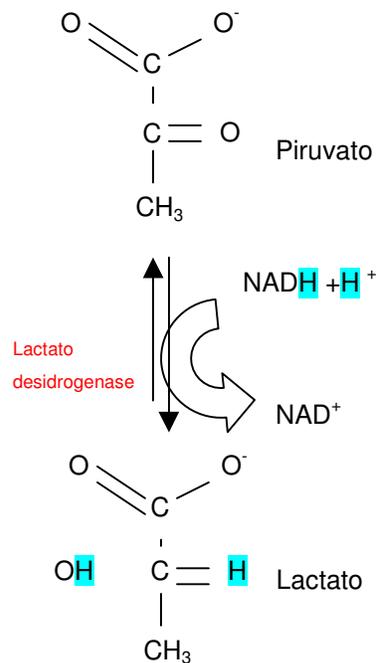


FIGURA 2: Representação esquemática da participação da enzima lactato desidrogenase na conversão de piruvato a lactato (Adaptado de Lehninger et al., 1995).

Esse sistema energético é predominante em eventos máximos com duração aproximada entre 1 e 3 minutos (FOSS e KETEYIAN, 2000; POWERS e HOWLEY, 2000; WILMORE e COSTILL, 2001; McARDLE et al., 2003) e em séries intensas de exercícios com pesos, de 10 a 12 repetições máximas com períodos reduzidos de recuperação entre as séries de 30 segundos (FLECK e KRAEMER, 1999).

Outro indicativo indireto de dano muscular é a Dor Muscular de Início Tardio (DMIT), que é caracterizada por Tricoli (2001) como sendo uma sensação de desconforto e/ou dor na musculatura esquelética que ocorre algumas horas após a prática da atividade física, à qual não estamos acostumados. Os sintomas de dor aparecem, geralmente, 8 h após do término do exercício, alcançando o máximo de intensidade entre 24 e 72 h (TRICOLI, 2001), podendo persistir por até 7 dias

(CLARKSON e HUBAL, 2002). Esse fato justifica a denominação dor muscular de início tardio (TRICOLI, 2001).

Alguns pesquisadores encontraram valores significativamente altos de CK no sangue acompanhados do aumento na magnitude da percepção de dor entre 24 h (CLARKSON e HUBAL, 2002; NOSAKA et al., 2005) e 48 h após o treinamento (CLARKSON e TREMBLAY, 1988; SAXTON e DONNELLY, 1995; CLARKSON e HUBAL, 2002; NOSAKA et al., 2005). Porém outras investigações têm evidenciado que o aumento da concentração de CK no plasma não é semelhante ao comportamento de DMIT (SMITH et al., 1994; NOSAKA e NEWTON, 2002).

Os danos musculares induzidos por exercício têm sido atribuídos à vários fatores. A intensidade da atividade física parece ser mais importante que sua duração, onde a DMIT pode ocorrer em indivíduos que momentaneamente aumentam a magnitude e/ou a intensidade da atividade física (APPEL et al., 1992).

Algumas teorias apontavam vários mecanismos como responsáveis pela etiologia da DMIT. A principal apoiava-se na idéia de que o acúmulo de produtos metabólicos tóxicos, principalmente o H^+ derivado do ácido láctico (ou lactato), eram responsáveis pela percepção de dor tardia, porém esse paradigma foi superado quando alguns estudos clássicos demonstraram que a concentração de ácido láctico retornava aos valores próximos aos normais algumas horas após o exercício (WILMORE e COSTILL, 2001).

O estresse mecânico, danos ao tecido muscular (causado pelo aumento da temperatura) e o controle neuromuscular alterado (o qual produzia espasmo) também foram utilizados como justificativa para possíveis causadores de DMIT (ARMSTRONG et al., 1984; BYRNES e CLARKSON, 1986).

Atualmente, várias hipóteses são discutidas na tentativa de esclarecer o evento que envolve a DMIT. Todas são convergentes em relação à contração excêntrica, afirmando que esse tipo de ação, quando vigorosa, agrava o dano muscular e a dor tardia. A DMIT parece estar relacionada ao dano muscular e à inflamação, porém o mecanismo responsável ainda não foi completamente elucidado.

Em sua revisão da literatura, Malm (1999) descreveu algumas hipóteses como explicação da DMIT. Após um estresse mecânico, substâncias vasoativas são liberadas pelo tecido injuriado. Em seguida, ocorre adesão e migração de leucócitos do sangue para o local danificado. Nas primeiras horas os neutrófilos iniciam a regeneração do tecido. Após 6 – 8 h, monócitos migram para o local e no tecido são convertidos em macrófagos liberando subprodutos os quais são os possíveis sinalizadores da dor. Smith (1991) indica a síntese de prostaglandinas pelos macrófagos como agentes que aumentam a sensibilidade dos receptores de dor tipo III e IV. De outra forma, ARMSTRONG et al. (1984) indicam como subprodutos da fagocitose celular histaminas e quininas, as quais se acumulam no interstício e são as responsáveis pela sinalização da dor.

A DMIT é relatada principalmente por praticantes iniciantes de treinamento de força. Esse relato parece diminuir com o tempo de treinamento, o que é caracterizado como teoria do “efeito de carga repetida”. Essa teoria se baseia nos estudos onde os indivíduos realizaram a primeira sessão de treinamento de força e mostraram aumentos dos sintomas de DMIT e concentração sérica de CK, em seguida foram submetidos à nova sessão de mesma natureza, obtendo diminuição dos sintomas de DMIT e concentração sérica de CK (LIEBER, SHAH E FRIDEN, 2002).

Outro fator que foi citado entre os possíveis agentes que agravam a ocorrência de dano muscular é a velocidade de execução das ações excêntricas. Nesse sentido, dois estudos que buscaram investigar a hipertrofia muscular em diferentes velocidades de execução de contração excêntrica, verificou que as contrações com maiores velocidades promoveram maior grau de hipertrofia miofibrilar (FARTHING e CHILIBECK, 2003; SHEPSTONE et al., 2005).

É sabido que todos os tipos de contração muscular (excêntrica, concêntrica e isométrica) associadas ao treinamento de força causam dano muscular, entretanto vários pesquisadores reconhecem que a ação excêntrica causa maior magnitude de dano muscular (BALNAVE e THOMPSON, 1993; TRICOLI, 2001, CLARKSON e HUBAL, 2002). Essa afirmação é sustentada e pode ser explicada da seguinte forma: para a mesma carga de trabalho, as contrações excêntricas comparadas às concêntricas recrutam menor número de unidades motoras, o que induz a um estresse mecânico elevado nas fibras musculares, sendo assim, haverá maior tensão por área de secção transversa ativa (MALM, 1999). Além disso, o tecido conectivo é alongado gerando uma maior tensão passiva sobre o citoesqueleto. O aumento da tensão às fibras ativas somadas ao aumento da tensão passiva do tecido conectivo, é responsável por maior ocorrência de dano muscular em ações excêntricas do que concêntricas e isométricas (FRIDEN et al. 1998).

Essa hipótese foi testada em estudos nos quais os indivíduos corriam sobre uma esteira rolante durante 45 minutos em dois protocolos e dias distintos. No primeiro dia, exercitavam-se em esteira no nível horizontal e no outro dia a esteira foi ajustada com grau de 10% de declive. Nenhuma dor muscular foi relatada no dia da corrida horizontal. Em contrapartida, a corrida com a esteira em declive, que exigia

uma considerável ação excêntrica, resultou numa dor considerável que se manifestou 24 a 48 h após o exercício (STARKEY et al., 1996).

Em outro estudo, Bowers *et al* (2004) determinaram o efeito do treinamento de força no dano muscular. Os autores analisaram nove voluntários saudáveis, não participantes de protocolos de treinamento de força para membros inferiores. Foi analisado o torque angular do joelho em um dinamômetro isocinético para o teste excêntrico, onde foi solicitado aos voluntários que subissem em uma plataforma com os dois pés e que descessem desta plataforma, mantendo o pé direito sobre a mesma e colocando o pé esquerdo no solo. Isto levou a uma ação excêntrica dos extensores do joelho na descida desta plataforma. Este teste foi realizado em 12 séries de 20 repetições. Os voluntários realizaram duas sessões de exercício excêntrico, sendo que a segunda sessão ocorreu 8 dias após a primeira. Foi mensurada a dor muscular imediatamente após a realização do teste, 2 h após e 1, 2, 3 e 6 dias após a sessão. Todos os voluntários relataram a dor muscular tardia no quadríceps, após ambas sessões de exercício excêntrico, afirmando que esta dor esteve presente sempre que o músculo foi palpado. A dor muscular tornou-se aparente 24h após o exercício. Com um pico de 48h após a primeira sessão, com uma avaliação média de $5,5 \pm 0,34$ cm em uma escala de 0 a 10 cm. A DMIT diminuiu progressivamente com o tempo, tendo desaparecido 6 dias após a última sessão de exercício. Após a segunda sessão de exercício, o pico de dor muscular tardia ocorreu 24 h após o exercício, portanto, ligeiramente mais cedo, e menor quando comparada com a primeira sessão.

Clarkson e Hubal (2002) compararam dois modelos de execução das contrações excêntricas, a corrida em plano declinado e o treinamento de força. Para isso analisaram a concentração de creatina quinase. A concentração sérica de CK

não expressou alteração significativa quando os indivíduos foram submetidos à corrida no plano declinado, entretanto, aumentos significativos foram encontrados no terceiro, quarto e quinto dia após a intervenção com treinamento de força com contrações excêntricas.

Buscando avaliar o dano muscular induzido por contrações concêntricas e excêntricas, Smith et al. (1994) orientaram um protocolo com 3 séries de 12 repetições à 80% de 1RM, eles verificaram que 48 h após a execução da carga de exercícios, a concentração sérica CK aumentou significativamente, concomitantemente com o pico de dor relatado.

Recentemente, Mayhew et al. (2005) desenvolveram 2 protocolos de treinamento para indivíduos praticantes de treinamento de força. Os dois foram realizados no *leg-press* consistindo em 10 séries de 10 repetições a 65% de 1RM. Um grupo realizava o protocolo com intervalo entre as séries equivalente a 1 minuto e para o outro grupo o intervalo foi de 3 minutos. Para o grupo com intervalo de 1 minuto, a concentração sérica de CK antes da sessão de treinamento, obteve média inferior a 200 U/L, aumentando 24 h após o término da sessão de treinamento (média superior a 350 U/L.). Diferentemente, o grupo que treinou com intervalo de 3 minutos não apresentou diferença significativa entre os tempos antes e após a sessão de treinamento, sugerindo que o dano muscular pode ser influenciado pelo tempo de intervalo entre as séries.

O dano muscular induzido pelo treinamento excêntrico tem sido relacionado com infiltração muscular de leucócitos em humanos (GIBALA et al.,1995) e em ratos (LOWE et al.,1995). Segundo Lieber et al. (1994), Lowe et al. (1995) e Pizza et al. (2002) as sub-populações leucocitárias, principalmente neutrófilos, granulócitos e depois monócitos (macrófagos) tem sido identificadas em áreas musculares

danificadas depois de exercícios excêntricos em humanos e animais. Entretanto, Raastad et al. (2003) não conseguiram estabelecer correlação entre a concentração sérica de CK com infiltração leucocitária após protocolo com contrações concêntricas/excêntricas para membros inferiores.

O dano causado pelas contrações musculares parece diminuir com o treinamento sistemático. Um exemplo é que a repetição de uma sessão de exercícios excêntricos similar, realizada até 9 meses após a sessão inicial, provoca menor dano. Esse fenômeno é referido na literatura como efeito da carga repetida (LIEBER, SHAH e FRIDEN, 2002). Porém, sabe-se que a manipulação das variáveis agudas do treinamento de força (intensidade, volume, descanso entre as séries e a ordem dos exercícios) é importante para induzir resposta adaptativa de hipertrofia miofibrilar (UCHIDA et.al, 2004).

O processo de hipertrofia é complexo e exige a inter-relação entre vários fatores, sendo o dano muscular um importante estímulo, porém não o único.

Fleck & Kraemer (1999) apontam outros fatores, além do biológico e o treinamento, como determinantes para hipertrofia. Por exemplo, são citados os fatores nutricionais, hormonais, sociais, psicológicos e até mesmo culturais (figura 3).

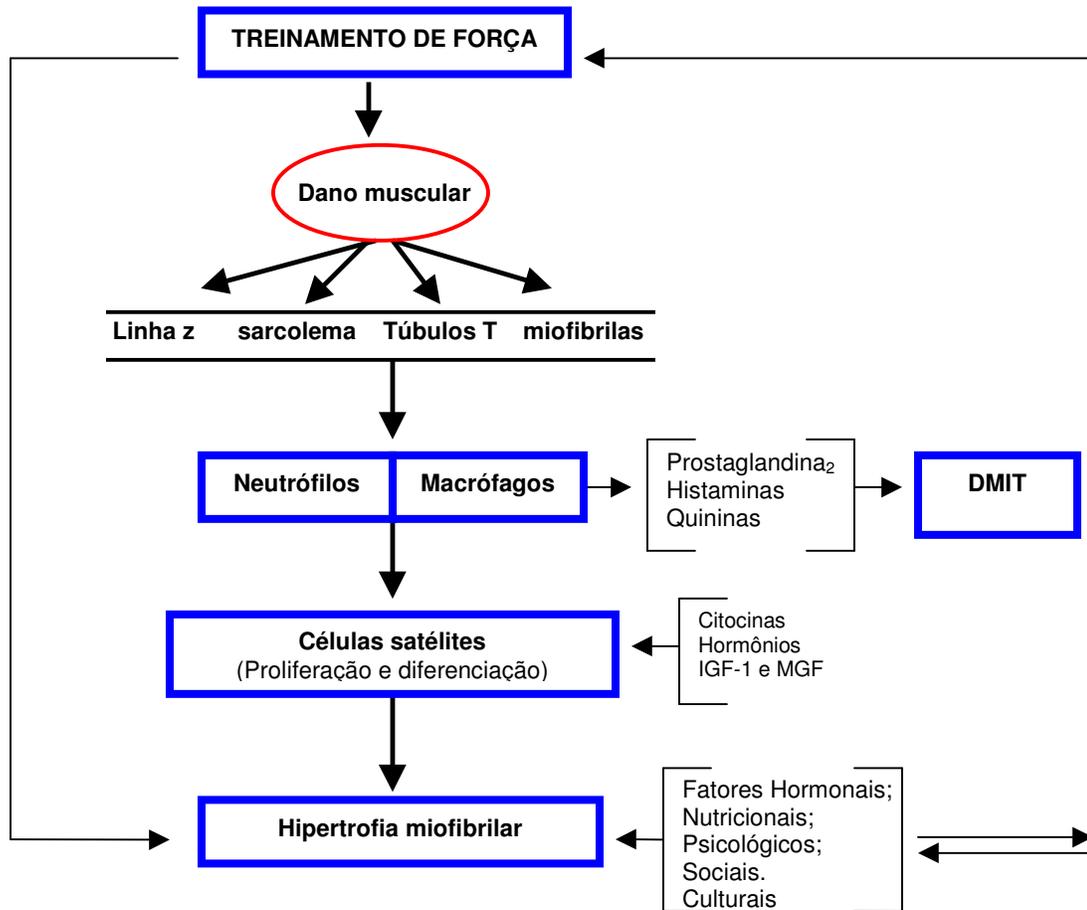


FIGURA 3: Representação esquemática das relações entre o treinamento de força, dano muscular, resposta imune, DMIT e hipertrofia muscular.

Observe a figura 3, e note que a hipertrofia miofibrilar é dependente de vários fatores, onde um possível mecanismo que induz à resposta adaptativa está relacionado ao dano muscular conseqüente do treinamento de força.

O treinamento de força realizado com alta intensidade e volume, mudanças na ordem dos exercícios ou novo regime de treinamento induz ao dano em estruturas musculares em função da sobrecarga mecânica do treinamento (ARMSTRONG, 1984 e MacINTYRE et al., 1995; RAASTAD et al., 2003) especialmente na linha Z (FRIDEN e LIEBER, 1992 e CLARKSON e NEWHAM, 1995, NOSAKA, 2002), sarcolema, túbulos transversos (túbulos T) e miofibrilas (CLARKSON e NEWHAM, 1995). Para reparar o dano, os leucócitos migram para o músculo, iniciando a

resposta inflamatória (RAASTAD, 2003) e é hipotetizado que os sub-produtos da fagocitose dos macrófagos são responsáveis pelo estímulo-resposta a DMIT. Segundo Smith (1991) a prostaglandina₂ é responsável pela sinalização da dor. Já Armstrong et al. (1984) indicam que são as histaminas e quininas. Outra participação importante dos macrófagos e neutrófilos no evento que envolve o dano muscular e a hipertrofia miofibrilar é a estimulação à proliferação e, subsequente, diferenciação de células satélites. Porém esse estímulo é um entre vários que acontecem concomitantemente, tendo em vista que as células satélites podem ser ativadas por citocinas, hormônios e fatores de crescimento - IGF-1 e MGF (MALM et al., 1999). Após a diferenciação das células satélites em mioblastos, esses se difundem à fibra muscular como novos mionúcleos, favorecendo, dessa forma, o domínio mionuclear e consequente processo de hipertrofia miofibrilar (ADAMS, 2002).

Contudo, os efeitos da manipulação da ordem dos exercícios e do tempo e tipo de intervalo sobre o dano muscular são pouco conhecidos, necessitando de mais estudos para elucidação.

1.2. Relação entre treinamento de força e células imunitárias

Os efeitos dos exercícios aeróbios e de longa duração tem sido estudados, principalmente com o objetivo de verificar mudanças no número total e diferencial de leucócitos no sangue (GRABRIEL et al., 1991; NIEMAN et al., 1995b; SHINKAI et al., 1996; STEENBERG et al., 2001). Entretanto, poucos estudos foram propostos na tentativa de investigar essas alterações em consequência ao treinamento de força.

A atividade física é caracterizada pelo nosso organismo como estímulo estressante produzindo, por meio do hipotálamo, uma forte descarga simpática

adrenal, resultando na estimulação de várias glândulas à síntese de hormônios. A mais importante reação de estresse é a liberação de corticosteróides pela córtex da glândula supra-renal, estando em evidência o cortisol (INDER et al., 1998) .

Alguns trabalhos relataram que exercícios físicos intensos e de curta duração elevam o número total de leucócitos no sangue numa relação diretamente proporcional à intensidade do exercício, sendo que este aumento ocorreu principalmente na série granulocítica e em especial nos polimorfonucleares (HOST et al,1995; BENONI et al,1995; GHORAYEB e BARROS, 1999). O número de monócitos e de linfócitos também aumentou, mas em menor escala (NIEMAN,1994; HOST,1995), sendo que também foram observados aumentos de linfócitos. A explicação para esta linfocitose passageira se deve principalmente a liberação de catecolaminas no início do exercício (GHORAYEB e BARROS, 1999; ARLT e HEWISON, 2004; RONSEN et al., 2004). As subpopulações de linfócitos demonstram ter maior número de receptores β -adrenérgicos. As catecolaminas se ligam a esse tipo de receptor, ativando a proteína G, a qual é responsável por sinalizar o sistema adenilato ciclase para geração de adenosina monofosfato cíclico (AMPC). O AMPC atua no processo de ativação e diferenciação de linfócitos (WIGAL et al., 2003).

Cinco minutos após o término do exercício, a contagem de linfócitos começa a diminuir e isto se deve provavelmente ao efeito persistente do cortisol liberado durante o exercício, diferentemente da adrenalina que decresce logo após o fim da atividade física. Em geral, quatro a seis horas depois de encerrada a atividade física e, certamente, 24 horas após o repouso, a contagem dos linfócitos volta aos níveis normais (HOST et al,1995; ; MEYER et al., 2004). O cortisol é reconhecido como um potente hormônio responsável pela supressão de várias reações inflamatórias e

imunitárias. Em camundongos, ratos e coelhos, os glicocorticóides provocam extensa destruição linfóide. Por outro lado, os linfócitos de cobaias, macacos e seres humanos mostram-se altamente resistentes a lise induzida por esteróides. A função antiinflamatória e imunossupressora do corticosteróide pode ser devido à migração e função dos leucócitos (STITES, 1991). Segundo Jonsdottir (2000) o exercício promove alteração na resposta da função imunitária e esse fato está sendo caracterizado como uma nova relação entre sistema nervoso e imunitário. Admite-se que exercícios muito intensos são capazes de danificar uma quantidade de tecido muscular suficiente para desencadear uma resposta inflamatória aguda (GHORAYEB e BARROS, 1999) que envolve reações complexas moduladas pelo sistema imunitário através da liberação de citocinas (ORTEGA et al., 2003). Citocinas são glicoproteínas, produzidas por diferentes tipos de células do sistema imunitário que tem como função principal mediar a comunicação entre as células do sistema imune e as de outros tecidos (MOLDOVEANU et al., 2000).

As citocinas inflamatórias são moduladas por vários estímulos, incluindo a atividade física, trauma e infecção. A atividade física afeta a produção sistêmica de citocinas, principalmente o fator de necrose tumoral-alfa (TNF- α) (RIVIER et al,1994; MOLDOVEANU et al.,2000), além das interleucinas-1 beta (IL-1 β) (MOLDOVEANU et al., 2000), IL-6 (OSTROWSKI et al, 2000; MOLDOVEANU et al., 2000) e outras citocinas (RIVIER et al., 1994).

As citocinas são moléculas que realizam a sinalização entre as várias células do sistema imune. Sua produção é induzida em resposta a injúria, exercício, trauma ou infecção. Pedersen (2000) mostrou que após o treinamento de força ou exercício excêntrico pode haver aumento das concentrações sanguíneas de interleucinas.

Estudos recentes mostram que a lesão das fibras musculares esqueléticas, ativa a produção de interleucina-6. A IL-6 é uma citocina pró-inflamatória liberada na fase aguda da resposta inflamatória (PEDERSEN, 2003). É produzida por diferentes tipos de células, sendo originalmente estimulada pelos monócitos. Recentemente foi observada uma relação direta entre a concentração sanguínea de IL-6 e a intensidade do exercício (XING, et al., 1998; OSTROWSKI et. al., 2000), o que poderíamos relacionar ao aumento proporcional da lesão muscular (NIEMAN e PEDERSEN,1999).

Neutrófilos incubados por uma hora, sofrem influência da adrenalina, a qual inibe a produção de ânion superóxido quando há glicose, mas esta inibição é parcial na presença de glutamina. O efeito inibitório da adrenalina sobre a geração de ânion superóxido por neutrófilos pode ocorrer devido à baixa produção de NADPH nas vias das pentoses. Na presença de adrenalina, os neutrófilos desviariam o fluxo de glicose da via das pentoses para a produção de lactato. Por outro lado a glutamina aumenta a produção de agentes redutores (NADH e NADPH) no ciclo de Krebs e, neste caso, reduz o efeito inibitório da adrenalina na produção de ânion superóxido. Portanto, durante a atividade física, quando há a liberação de adrenalina, a glutamina pode ter um papel importante na regulação da produção de ânion superóxido, mantendo a capacidade citolítica dos neutrófilos (GARCIA et al., 1999).

PEDERSEN (1998) demonstrou que atletas que realizam treinamento de alta intensidade têm uma maior supressão do sistema imune após os exercícios intensos. Essas alterações ocorrem, geralmente, entre três e setenta e duas horas após o exercício, essa fase é denominada "open window". Esses indivíduos apresentam maior incidência de infecções nas duas semanas após a realização do treinamento intenso.

Então, faz sentido que o risco de infecção respiratória esteja aumentado em atletas que se submetam a ciclos repetidos de exercício exaustivo, que tenham sido recentemente expostos a patógenos, e tenham passado por outros fatores que alterem o sistema imune, como, por exemplo, pouco repouso entre as atividades realizadas, estresse, má nutrição ou perda de massa corporal. Dessa forma, está bem estabelecido que o exercício intenso (ou carga “alta”) aumenta o número de episódios infecciosos, sendo que o indivíduo fica mais susceptível a infecções em relação a pessoas sedentárias. Nesse caso o exercício “moderado” protege o indivíduo de infecções (NIEMAN, 1994a).

Malm (2006) acrescenta um novo modelo de relação entre a intensidade do exercício e o nível de atividade física. Em seu estudo o autor encontrou que a intensidade considerada de “elite” (carga de alta intensidade para atletas de elite) tem menor possibilidade de induzir infecções em relação às intensidades “altas” (para indivíduos que não são considerados atletas de elite).

Outras funções do sistema imune após o exercício incluem: reparo do tecido danificado e participação na hipertrofia do músculo (SHEPARD, 2002; FEBBARIO e PEDERSEN, 2002).

A queda na concentração plasmática de glicose e/ou glutamina também tem sido indicada como possível fator causal da supressão imunológica (PARRY BILLINGS et al.1990, KEAST et al.,1995; ROWBOTTOM et al.,1996; NEWSHOLME et al., 1987, 1988, 1989, 1997; CURI, 2000). Desta forma torna-se evidente a importância da manutenção da glicemia durante o exercício.

Tipicamente, frente a uma sessão aguda de treinamento de força, pode-se observar uma significativa leucocitose (aumento no número de leucócitos circulantes), juntamente com linfocitose (aumento no número de linfócitos

circulantes), monocitose (aumento no número de monócitos circulantes) e neutrofilia (aumento no número de neutrófilos circulantes) (DOHI et al., 2001; FLYNN et al., 1999; MILES et al., 1998).

A manipulação das variáveis agudas do treinamento parece ser importante para induzir respostas imunológicas positivas frente ao treinamento de força. Mayhew et al., (2005) analisaram 9 estudantes universitários e praticantes de treinamento de força que realizaram uma sessão caracterizada por 10 séries com 10 repetições a 65% de 1RM no exercício *leg press*, utilizando um intervalo de recuperação de 1 minuto. Sete dias depois os mesmos universitários foram submetidos ao mesmo protocolo de exercício, porém utilizando 3 minutos de intervalo de recuperação entre as séries. Os autores verificaram que intervalos de recuperação mais curtos (1 minuto) promoveram leucocitose mais pronunciada e maior elevação na contagem de linfócitos, monócitos e neutrófilos circulantes, quando comparado com intervalos mais prolongados (3 minutos).

Esta leucocitose foi observada também num protocolo de força realizado no exercício *leg press*, com 8 séries de 10RMs a 70-90% de 1RM, sendo utilizados intervalos de 1 minuto ou 3 minutos, onde os sujeitos também realizavam o protocolo treinamento de força. Porém, foram observados menores aumentos nas subpopulações leucocitárias (KRAEMER et al., 1996). Nesta mesma linha, Malm et al., (1999), também demonstraram leucócitos, monocitose, linfocitose e neutrofilia seguido de exercício excêntrico de alta intensidade em 12 sujeitos treinados do sexo masculino, com idade média de 26 anos. O exercício de força de flexão do cotovelo realizado até a exaustão, totalizando 25 repetições provocou neutrofilia significativa em homens destreinados (PIZZA et al., 2001).

Em outro estudo, foram investigadas as respostas imunológicas frente ao exercício de força em mulheres universitárias, sendo 9 destreinadas e 6 treinadas, a intensidade utilizado foi equivalente a 10 RMs e 3 séries foram realizadas em 7 exercícios diferentes: *leg press*, supino, extensão do joelho, puxador costas, panturrilha sentada, flexão do joelho e flexão do cotovelo. Os resultados indicaram aumento na contagem total de leucócitos, que foi similar, tanto para os treinados como para os destreinados (POTTEIGER et al., 2001).

A maior secreção de catecolaminas pode ocorrer em sessões de treinamento de força que utilizam menores intervalos de recuperação (≤ 1 minuto) quando comparado a protocolos que utilizam períodos de recuperação maiores (≥ 2 minutos) (KRAEMER et al., 1993; KRAEMER et al., 1987). Essas elevações das catecolaminas estão relacionadas com a intensidade do exercício (NIEMAN et al., 1994), podem agir em maior extensão sobre os linfócitos e monócitos do que em outras subpopulações leucocitárias, devido à relativa maior concentração de receptores β -adrenérgicos de membrana (LANDMANN, 1992).

Apesar do treinamento de força ser veementemente objeto de estudos, é eminente a precariedade de estudos que buscam evidenciar os efeitos do treinamento de força sobre o sistema imune, deixando claro a necessidade de mais estudos para favorecer o conhecimento da adaptação orgânica frente ao treinamento de força.

2. JUSTIFICATIVA E RELEVÂNCIA

O treinamento de força vem sendo considerado um fator positivo para melhora da qualidade, podendo prevenir algumas doenças, estando em evidência o câncer de cólon e de mama (McTIERNAN et al., 1998; GALVÃO e NEWTON, 2005; DE CARO et al., 2006; HAYDON et al., 2006). Também é uma forma para se adquirir benefícios estéticos e como meio para potencializar a performance esportiva.

Outro conhecido efeito que envolve o treinamento de força, porém com mecanismos ainda obscuros, é a hipertrofia muscular. É suposto que o dano muscular causado pelo treinamento de força está associado ao processo de hipertrofia miofibrilar. Contudo, estudos realizados com objetivo de investigar esse pressuposto, são sistematizados nas contrações excêntricas e com recursos que não fazem parte da realidade do treinamento em academias e clubes como por exemplo a utilização do aparelho isocinético, CIBEX[®]. Também é conhecido que sessões repetidas do mesmo método de treinamento promovem diminuição da dor muscular tardia e do dano muscular, no entanto a literatura pouco suporta a hipótese de que a alteração na ordem dos exercícios, mesmo em sessões repetidas, promove dano muscular com intensidade similar a primeira sessão de treinamento.

Então, esse estudo busca a produção de conhecimento científico para uma ação política efetiva, de modo que possa não só detectar a dimensão biológica do processo esporte/qualidade de vida, mas também possa ser agente de intervenção na transformação da realidade da saúde da população, beneficiando a população que pratica o treinamento de força com intuito competitivo ou como instrumento para melhoria da qualidade de vida.

3. OBJETIVO

O objetivo desse estudo foi investigar os efeitos agudos de uma sessão de treinamento de força em indivíduos treinados sobre o dano muscular e número de células do sistema imune induzidos pela alteração na ordem dos exercícios e manipulação no tipo e tempo de intervalo entre as séries.

4. MATERIAIS E MÉTODOS

As nomenclaturas referentes aos momentos em que foram realizadas as análises das variáveis foram padronizadas. “**Antes**” se refere ao padrão adotado para a coleta realizada em estado de repouso, “**Após**” padrão adotado para a coleta realizada imediatamente após o término do treinamento, “**24 h**” indica que as variáveis foram analisadas 24 horas após o término da sessão e “**48 h**” indica a análise realizada 48 horas depois do término da intervenção (figura 4).

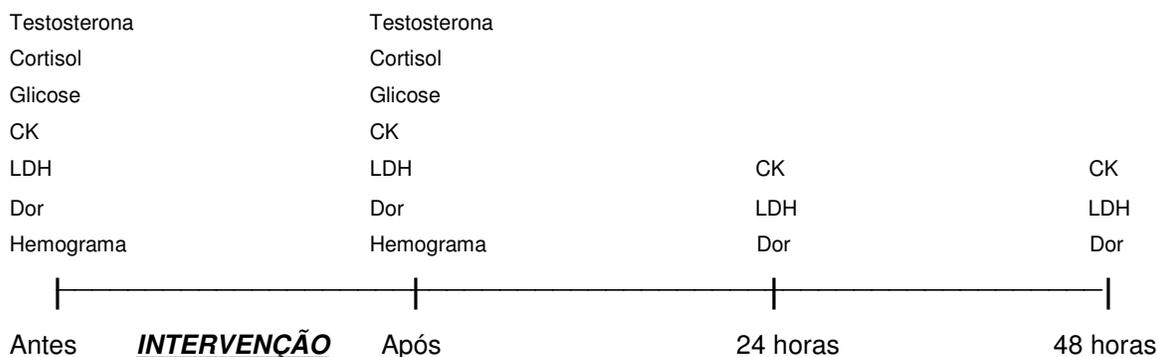


FIGURA 4: Representação esquemática do tempo em que cada variável foi analisada em relação à realização do protocolo de treinamento (intervenção). creatina quinase (CK), lactato desidrogenase (LDH)

4.1 Seleção dos Sujeitos

O critério adotado para inclusão dos voluntários ao grupo teve como pré-requisitos: ser do sexo masculino, com experiência mínima de 12 meses, realizando o protocolo de treinamento de força (musculação) com objetivo de hipertrofia muscular (Intensidade entre 6 a 12 repetições máximas) e utilizando os mesmos exercícios selecionados para o estudo, porém em ordem diferente (ver ordem dos exercícios no item 4.4.3 *Protocolo de treinamento*). Com isso, foram selecionados 9

sujeitos que relataram apresentar boas condições de saúde. Foram excluídos os indivíduos com história conhecida de doença cardiovascular, respiratória, diabetes, hipertensão, desordem hormonal, lesão muscular (últimos 12 meses), além daqueles que estavam administrando ou haviam administrado medicação ou suplementos nos 6 meses que antecederam o início do estudo. Os voluntários foram selecionados na Universidade Metodista de São Paulo e estavam matriculados (em 2005) no curso de Educação Física.

O experimento foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa da Universidade Metodista de São Paulo – CEP - UMESP (Parecer nº 074709/05). Seguindo a resolução específica do Conselho Nacional de Saúde (nº 196/96), todos os participantes foram informados detalhadamente sobre os procedimentos utilizados e concordaram em participar de maneira voluntária do estudo, assinando termo de consentimento informado e proteção da privacidade.

4.2. Recomendações nutricionais

Os participantes do estudo receberam um café da manhã individualizado, orientado por um profissional habilitado e qualificado, sendo oferecido os macronutrientes pela quantidade em g/Kg nas porcentagens de macronutrientes estabelecidas pela Associação Americana dos Nutricionistas e Colégio Americano de Medicina do Esporte (ADA, 2000).

4.3. Determinação das Intercorrências Clínicas

Utilizamos como referencial Nieman (1994), o qual sugere um registro das intercorrências clínicas (Anexo 2). O procedimento foi realizado no momento da explicação e esclarecimento do estudo aos voluntários, acontecendo no início dos testes.

4.4 Avaliações

4.4.1 Avaliações Antropométricas (Massa corporal total, estatura, dobras cutâneas e perímetros).

O aparelho utilizado para as medidas de espessura de dobras cutâneas foi o compasso de dobras cutâneas, também conhecido como plicômetro da marca *Cescort*[®] (BVE973). O aparelho apresentava uma pressão constante de 10g/mm² sobre o tecido a ser medido. As características do aparelho eram: sensibilidade: 0,1mm, pressão nas mandíbulas: 10mm², amplitude de leitura: 80mm, massa: 280g e tamanho de eixo maior: 290mm e eixo menor: 170mm. Os pontos de reparo de dobra cutânea utilizados foram: peitoral (torácica), tricipital, subescapular, bicipital, axilar média, supra-ilíaca, abdominal, coxa e panturrilha medial. As equações utilizadas para a predição da gordura corporal, validadas foram Jackson & Pollock (1978) para homens, que utiliza o somatório das dobras cutâneas peitoral, abdômen e coxa (18 a 61 anos de idade). Através do percentual de gordura foram obtidas a massa gorda (Kg), massa magra (Kg) e a relação massa magra/massa gorda com o auxílio do programa *Physical test* versão 3.4[®].

A massa corporal total (Kg) e Estatura (cm) foram mensuradas com auxílio da balança antropométrica mecânica Filizolla[®]. O padrão adotado para realização das medidas de massa corporal total e estatura seguiu as recomendações de Marins e Giannichi (2003).

Para as medidas dos perímetros corporais foi utilizada uma fita métrica metálica com precisão de 0,1 cm da marca *Sanny*[®], adotando os seguintes perímetros: tórax, abdômen, cintura, quadril, braço direito contraído, braço esquerdo contraído, antebraço direito e esquerdo, coxa direita e esquerda, panturrilha direita e esquerda. Os locais foram padronizados segundo Callaway et al., (1984) apud Heyward e Stolarczyk, (2000).

4.4.2 Teste de força máxima (1RM)

A força máxima dinâmica (ou força voluntária máxima) é uma repetição máxima ou maior peso que pode ser levantado ou vencido em determinado exercício, onde há alternância entre a contração concêntrica e excêntrica (BROWN e WEIR, 2001).

O teste de força máxima foi precedido de 5 minutos de alongamento dos membros superiores. Em seguida, os sujeitos realizaram um aquecimento específico para os músculos motores primários nos primeiros exercícios da seqüência (*fly* com halteres e rosca martelo). Foram realizadas duas séries com intensidade de 30% da força máxima e número de repetições estipuladas em 30, o intervalo entre as séries foi 45 segundos. Três minutos após o término do aquecimento foi iniciado o protocolo do teste.

Foram realizadas, uma ação concêntrica e uma excêntrica máxima com a carga inicial estimada para 95% da máxima relatada. Os cálculos foram individuais

para todos os sujeitos e para todos os exercícios, seguindo a mesma ordem da sessão de treinamento.

Após a primeira tentativa, os sujeitos tiveram intervalo passivo de 180 segundos, quando o avaliado obteve êxito em realizar completamente e sem auxílio os movimentos, o avaliador adicionou até 10% da carga utilizada, caso contrário, foi retirado até 10% da carga. Foram realizadas até 3 tentativas crescentes e/ou decrescentes, determinando a força voluntária máxima.

4.4.3 Protocolo de treinamento

O protocolo de treinamento adotado seguiu as recomendações do American College Sports Medicine (2002). A sessão de treinamento de força com múltiplas séries (método que utiliza mais de uma série por grupo muscular) e em *bi-set* (consiste em realizar dois exercícios sem intervalo passivo “parado”). A sessão foi realizada 72 h após o teste de força e 96 h depois do último treino habitual. Foram realizados três exercícios para adução horizontal de ombros, tendo como músculos motores primários o peitoral maior e o deltóide anterior e três exercícios para flexão de cotovelos, tendo como músculos motores primários: bíceps braquial e braquial.

Todos os participantes utilizavam no seu programa habitual de treinamento os exercícios selecionados para o protocolo do presente estudo, porém o método e a ordem dos exercícios eram diferentes. A padronização dos movimentos seguiu as recomendações de Bompa et al. (2003).

Para adução horizontal de ombros os exercícios foram:

- 1 Supino reto;
- 2 Supino inclinado
- 3 *Fly* inclinado com halteres.

Para flexão dos cotovelos os exercícios foram:

- 1 Rosca direta;
- 2 Rosca *escott*;
- 3 Rosca martelo.

TABELA 1: Combinações dos exercícios.

Movimento articular		
	Adução horizontal de ombro	Flexão de cotovelo
Combinação 1	<i>Fly</i> inclinado com halteres	Rosca martelo
Combinação 2	Supino inclinado	Rosca <i>escott</i>
Combinação 3	Supino Reto	Rosca direta

Em todos os exercícios, foram realizadas 3 séries de 8 a 12 repetições máximas à 70% de 1RM.

A tabela 1, mostra a forma como foram combinados os exercícios, sendo os voluntários orientados a realizar os exercícios de cada combinação sem intervalo “passivo” (descanso total – “parado”). Por exemplo, na combinação 1 foi realizado o *fly* inclinado com halteres, ao terminar, o indivíduo realizava a rosca martelo, em seguida voltava para o *fly* inclinado. O procedimento foi realizado 3 vezes em cada combinação e então o indivíduo se dirigia para a execução da próxima combinação. Esse procedimento foi adotado para as três combinações, seguindo ordem

crescente, ou seja, iniciou-se executando a combinação 1 (3 séries de 8 a 12 repetições), em seguida a combinação 2 e finalmente a combinação 3.

O aquecimento foi realizado imediatamente após a primeira coleta de sangue e foi caracterizado pela execução de uma série de 30 repetições com 55% de 1RM para os exercícios da combinação 1. Três minutos após o aquecimento, quatro indivíduos iniciaram o protocolo de treinamento. Nesse mesmo momento os 5 voluntários restantes iniciaram o período de repouso. Após 30 minutos de repouso eles foram submetidos ao mesmo procedimento dos primeiros 4 voluntários, coleta sanguínea seguida de aquecimento e treinamento. O protocolo teve a duração de 25 minutos e as intensidades do treinamento (70%) e do aquecimento (55%) foram determinadas, individualmente, a partir do resultado do teste de força máxima (1RM)

4.4.4 Coleta de sangue:

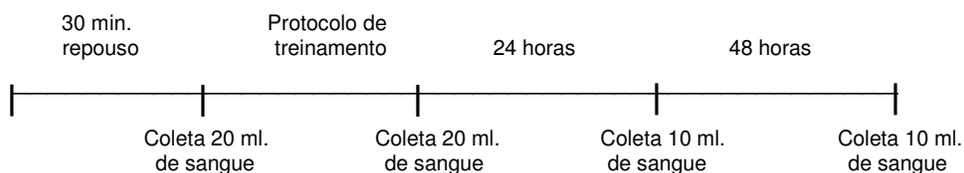


FIGURA 4: Representação esquemática das coletas de sangue. Os indivíduos foram submetidos a repouso absoluto durante 30 minutos, em seguida foi realizada a primeira coleta de sangue, onde foram coletados 20 ml de sangue. A mesma quantidade de sangue foi coletada imediatamente após o término da sessão de treinamento. Nos tempos de 24 e 48h após o término da sessão de treinamento foram coletados 10 ml de sangue.

Após as coletas, o sangue foi centrifugado por 10 minutos a 5000 x.g e armazenado a - 20°C.

Os materiais utilizados na coleta eram todos descartáveis, etiquetados adequadamente e de reconhecida qualidade. A coleta do sangue foi realizada por um técnico habilitado e qualificado. As análises foram realizadas no Laboratório de Análises Clínicas da Universidade Metodista de São Paulo (LABMESP).

4.4.5 Análises clínicas

4.4.5.1 Glicemia

Foram coletadas amostras de sangue (soro) para análise da Glicemia ao início e término da sessão de treinamento. Posteriormente, foram centrifugadas e o plasma fluoretado foi separado e armazenado à -20° C. As amostras foram processadas no equipamento Cobas Mira S utilizando-se da metodologia de oxidase/peroxidase-espectrofotométrico.

4.4.5.2 Concentração de testosterona total e cortisol

As dosagens de testosterona total e cortisol foram realizadas no soro pelo método de eletroquimioluminescência, seguindo as especificações do fabricante do *Kit*. A técnica foi desenvolvida no aparelho Elecsys 2010 da Roche Diagnóstica.

4.4.5.3 Determinação da concentração de creatina quinase (CK) e lactato desidrogenase (LDH)

Foram coletadas amostras para análise de CK e LDH ao início e término da sessão de treinamento, bem como, 24 e 48 h após a realização das mesmas.

As amostras foram processadas no equipamento Cobas Mira S utilizando-se da metodologia de cinético-espectrofotométrico.

4.4.5.4 Hemograma

A coleta do sangue para a realização do hemograma foi realizada em tubos a vácuo com anticoagulante EDTA, coletados antes e após a intervenção. Posteriormente, foi realizado um esfregaço e o material foi corado pela técnica de panótico para a realização do hemograma.

O mesmo tubo foi submetido à automação Sysmex SF-3000 da Roche Diagnóstica, o qual utiliza a metodologia de Citometria de Fluxo, obtendo os parâmetros da série vermelha (hemácias, hemoglobina, hematócrito e os índices hemantimétricos), série branca (leucócitos totais e diferencial) e plaquetas.

4.4.6 Determinação da percepção subjetiva de dor

Os sujeitos foram orientados a classificar a dor muscular “Antes”, imediatamente “Após”, “24 h” e “48 h” depois da sessão de treinamento. Foi entregue aos indivíduos uma folha com uma linha de 10 cm, que representa uma escala de percepção subjetiva de dor. Essa escala de análogos visuais (*VAS, Visual*

Analog Scale) é utilizada principalmente para categorizar a dor (FIGURA 4), em estudos que se valem desta medida para correlacionar os valores subjetivos aos objetivos, tais como, os relacionados aos danos musculares ocasionados pelo treinamento de força. Uma das extremidades (0 cm) contém uma expressão verbal, “pouca dor” e a extremidade oposta (10 cm) outra, que denota a sensação máxima ao estímulo empregado no estudo, “Muita dor” (CLARKSON e HUBAL, 2002).

Os sujeitos assinalaram um local nessa linha, um ponto que evidenciava a dor que eles estavam sentindo após “palpação” na região dos músculos motores primários solicitados no treinamento (peitoral maior, bíceps braquial e braquial). A distância em centímetros da extremidade 0 (zero) até o ponto indicado pelo sujeito foi medido com uma régua e considerado como a medida de dor.

pouca dor

Muita dor

FIGURA 4: Representação esquemática da escala de dor. Adaptado segundo as recomendações de Clarkson e Hubal (2002).

4.4.7 Análise Estatística

Realizou-se uma análise descritiva dos dados das variáveis de perfil, para verificar as características dos elementos do estudo. Estas características foram apresentadas em forma de tabelas. Foram utilizadas estatísticas descritivas de: mínimo, máximo, média, desvio padrão, e percentis, que são divididos em: percentil 25, percentil 50 (ou mediana) e percentil 75.

Há momentos em que o investigador deseja determinar as relações entre variáveis quando as suposições de estatística paramétricas (como parâmetro de

média e desvio padrão, por exemplo) não podem ser alcançadas. Os testes paramétricos fazem suposições sobre a distribuição com relação à normalidade e à homogeneidade da variância. Outra categoria de teste chama-se não-paramétrico.

Utilizamos os dois testes, paramétricos baseando-se em Thomas Jr e Nelson (2002), e não paramétricos seguindo as recomendações de Diggle, Liang e Zeger (1994). Para analisar dados dependentes em dois e quatro tempos, adotamos o método de equações de estimação generalizada (*Generalized estimating equations - GEE*), com distribuição gama e multinomial (não paramétrico). Essa equação analisa os dados longitudinais em diferentes tipos de distribuição e compara entre os tempos (ver DIGGLE, LIANG E ZEGER, 1994). Foram usados os *softwares*: SPSS para Windows versão 11.0 e SAS versão 9.1 para a execução dos cálculos estatísticos, elaboração e edição de tabelas.

5. RESULTADOS

5.1 Caracterização da amostra

As características dos indivíduos participantes do estudo estão apresentadas na tabela 2: massa corporal total, estatura, % de gordura, massa gorda, massa magra e idade.

TABELA 2: Distribuição das variáveis antropométricas e idade dos voluntários (n=9). Os dados apresentados na tabela representam, a média amostral(\bar{X}), desvio padrão (dp), valor mínimo (min) e valor máximo (máx).

Variáveis	X	DP	min	máx
Massa corporal total (Kg)	77,8	12,3	60,6	106,5
Estatura (cm)	175,9	5,5	165	185
Idade (anos)	22,2	1,9	20	25
% de gordura	10,6	4,7	4,7	19,1
Massa gorda (Kg)	8,9	5,2	2,8	20,4
Massa magra (Kg)	69,8	8	57,8	86,1

O grupo foi caracterizado com média de massa corporal total de $77,8 \pm 12,3$ Kg, estatura de $175,9 \pm 5,5$ cm e idade $22,2 \pm 1,9$ anos.

Com relação à composição corporal, podemos observar que os indivíduos apresentam 10,6 % de gordura e a maior parte da sua constituição de massa magra, perfazendo 84,4%.

Os locais de maior acúmulo de gordura corporal estão na região do tronco em relação aos membros (tabela 3). As maiores dobras são: suprailíaca ($20,5 \pm 10,1$

mm.) e abdominal ($18,7 \pm 10,1$ mm). As menores são: bíceps ($4,3 \pm 2,0$ mm) e tríceps ($6,4 \pm 2,7$ mm).

TABELA 3: Distribuição de dobras cutâneas em milímetros (mm) . Os dados apresentados na tabela representam a média amostral (\bar{X}), desvio padrão (dp), valor mínimo (min) e valor máximo (máx) para os nove pontos de reparo realizados através de adpometria. (n=9).

Dobras cutâneas	X	DP	min	máx
Bíceps	4,3	2	2,6	9
Tríceps	6,4	2,7	3	11,8
Subescapular	14,7	6,8	9,3	26,5
Torácica	6,5	1,8	4	10
Axilar média	10,9	4,3	6	17,8
Suprailíaca	20,5	10,1	9,8	35,8
Abdominal	18,7	10,1	9	36,3
Coxa média	11,4	2,5	6	27
Panturrilha média	7,3	4,1	3,5	15,2

TABELA 4: Distribuição dos perímetros corporais em centímetros (cm) (n=9). Os dados apresentados na tabela representam a média amostral (\bar{X}), desvio padrão (dp), valor mínimo (min) e valor máximo (máx) para n=9

Perímetros	X	DP	min	máx
Tórax	96	8,4	86	114
Abdômen	83,1	10,1	73	104
Cintura	79,8	7,4	68	95
Quadril	98,5	5,6	92	109
Braço direito	35,9	3	29,5	39,4
Braço esquerdo	35,1	2,8	29,2	38,6
Antebraço direito	28,2	1,7	24,6	30
Antebraço esquerdo	27,9	1,6	24,2	29,5
Coxa direita	56,1	5,3	47	66,5
Coxa esquerda	55,2	4,9	47,5	64,3
Panturrilha direita	36,5	3	31,5	42
Panturrilha esquerda	36,1	3	31	41,8

A tabela 4 destaca os perímetros corporais do grupo estudado. Observando o desvio padrão notamos que há maior discrepância nos maiores perímetros, os quais estão localizados no segmento do tronco em relação aos menores perímetros, localizados nos membros.

5.2 Glicemia

TABELA 5: Distribuição da glicemia (mg/dl) determinada antes e imediatamente após a realização do protocolo de treinamento de força (n=9). Os dados apresentados na tabela representam a média amostral (\bar{X}), desvio padrão (dp), valor mínimo (min) e valor máximo (máx).

Variáveis	X	DP	min	máx
Glicemia antes	91,3	14,3	72	121
Glicemia imediatamente após	92,2	9,5	82	109

A glicemia do grupo estudado não sofreu alteração com a intervenção. Essa inócua atividade foi verificada adotando a ferramenta de comparação dos valores entre os tempos, Odds ratio (ou razão de chances, OR), em concordância o intervalo de confiança de OR entre os limites inferior (0,90) e superior (1,13) contém o valor 1 (valor de referência), isso indica que as concentrações nos tempos analisados não são diferentes (tabela 10, anexo 3). Com isso, verificamos que o grupo manteve-se normoglicêmico durante a sessão de treinamento de força.

5.3 Concentração de testosterona, cortisol e razão testosterona/cortisol (T/C)

As concentrações séricas dos hormônios: testosterona e cortisol, bem como, as razões T/C foram analisadas em dois tempos: “Antes” e “Após” a intervenção.

TABELA 6: Comparação da concentração de testosterona, cortisol e a razão T/C entre os tempos: “Antes” e “Após” a intervenção (n=9). Os dados apresentados na tabela representam a média amostral (\bar{X}), desvio padrão (dp), valor mínimo (min), valor máximo (máx), percentil 25, percentil 50 e percentil 75.

Variáveis	X	dp	min	máx	perc 25	perc 50	perc 75
Testosterona Antes							
(nmol/L)	14,7	4,7	9,4	24	11	12,5	18,2
Testosterona Após							
(nmol/L)	16,5	5,2	6,5	22,8	13,6	16,1	21,9
Cortisol Antes (nmol/L)	343,2	115,5	148,9	508,9	259,5	340,8	442,1
Cortisol Após (nmol/L)	516,8*	181,6	216,7	750,6	411	456,4	719,9
Razão T/C Antes	0,048	0,026	0,025	0,104	0,03	0,039	0,064
Razão T/C Após	0,035	0,017	0,016	0,071	0,021	0,031	0,044

* Diferença estatisticamente significativa da concentração da variável cortisol no tempo “Após” em relação ao tempo “Antes”. Análise por Odds Ratio (OR) ou Razão de chances ($p < 0,05$).

A média para a concentração sérica da variável testosterona na análise realizada “Antes” da intervenção foi $14,7 \pm 4,7$ nmol/L e imediatamente “Após” foi $16,5 \pm 22,8$ nmol/L (tabela 6). Esses dados demonstram que a concentração de testosterona não alterou com a intervenção quando analisada por OR ($p=0,336$), no mesmo sentido, o intervalo de confiança de OR entre os limites inferior (0,89) e

superior (1,42) contém o valor 1, comprovando que as concentrações não foram diferentes (tabela 11, anexo 3).

A concentração sérica média de cortisol “Antes” da intervenção foi $343,2 \pm 115,5$ nmol/L e “Após” $516,8 \pm 181,6$ nmol/L (tabela 6). Esses valores representam aumento significativo de 51% ($p=0,001$). Nesse caso, o intervalo da razão de chances (OR) entre os limites superior (1,93) e inferior (1,17) não contém o valor 1, indicando que as concentrações de cortisol entre os tempos “Após” e “Antes” são diferentes (tabela 11, anexo 3).

A razão T/C não alterou com a intervenção onde a média da razão T/C “Antes” da intervenção foi $0,048 \pm 0,026$ e imediatamente “Após” a intervenção verificou-se $0,035 \pm 0,017$ de razão entre a concentração sérica de testosterona e cortisol (tabela 6). Dado que também pode ser observado na análise do intervalo entre os limites inferior (0,46) e superior (1,16) de OR, o qual contém o valor (tabela 11, anexo 3).

5.4 Dano muscular

Como resultado de dano muscular induzido pela sessão de treinamento de força, temos as seguintes variáveis: concentração sérica de creatina quinase (CK), concentração sérica de lactato desidrogenase (LDH) e dor muscular de início tardio (DMIT).

TABELA 7: Distribuição da concentração sérica das variáveis, CK e LDH (U/L) nos tempos: “Antes”, “Após”, “24 horas” e “48 horas” após a intervenção. Distribuição da percepção de dor (cm) nos tempos: “24 horas” e “48 horas” após a intervenção. Os dados apresentados na tabela representam o número de participantes (n), a média amostral (\bar{X}), desvio padrão (dp), valor mínimo (min), valor máximo (máx), percentil 25, percentil 50 e percentil 75.

Variáveis	n	X	dp	min	máx	perc 25	perc 50	Perc
								75
			186,					
CK Antes (U/L)	9	360,4	9	104	616	164,5	367	541,5
			275,					
CK Após (U/L)	9	515,2*	2	170	896	211	486	765,5
			375,					
CK 24 (U/L)	9	699,0 [#]	8	328	1287	351,5	543	1116
		438,3**	266,					
CK 48 (U/L)	9	*	6	195	938	216,5	320	681
LDH Antes (U/L)	9	344,3	37,2	301	398	311,5	332	381
LDH Após (U/L)	9	422,8*	43,7	343	472	390	429	464
LDH 24 horas (U/L)	9	416,6 [#]	82,4	333	585	351	387	471,5
LDH 48 horas(U/L)	9	412,7**	68,5	336	557	356,5	410	450,5

*

Percepção de dor Antes	8	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0
Percepção de dor Após	8	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0
Percepção de dor 24 h	8	5,6 [#]	1,8	3	8	4,1	5,6	7,5
Percepção de dor 48 h	8	2,7 ^{***}	1,5	0,5	5	1,3	3,1	3,8

* Diferença estatisticamente significativa da concentração da variável no tempo “Após” em relação ao tempo “Antes”; [#] 24 h em relação a Após; ^{***} 48 h em relação a 24 h.

Análise por Odds Ratio (OR) ou Razão de chances ($p < 0,05$).

A concentração sérica de CK média “Antes” da intervenção foi $360,4 \pm 186,9$ U/L (tabela 7). Em função de OR, identificamos que imediatamente “Após” a intervenção houve aumento de 43% ($p < 0,0001$), onde a média apresentou valor de $515,2 \pm 275,2$ U/L (tabela 7). A concentração sérica de CK continuou aumentando, onde, da concentração encontrada imediatamente “Após” a intervenção para a concentração encontrada “24 h” após o término da intervenção, houve aumento de 36% ($p = 0,024$). Em seguida, houve declínio da concentração sérica de CK de 37% do para a análise realizada “48 horas” após a intervenção ($p < 0,0001$). Os valores encontrados “Antes” da intervenção e “48 h” após a intervenção foram semelhantes ($p = 0,079$). As diferenças anteriormente citadas, também são identificadas observando o intervalo entre o limite inferior e superior de OR (tabela 12, anexo 3).

Esses dados mostram que a concentração sérica da variável CK aumentou imediatamente “Após” a intervenção, aumentando ainda mais “24 h” e retornou a valores próximos dos iniciais 48 h após a intervenção.

A concentração sérica média de LDH “Antes” da intervenção ($344,3 \pm 37,2$ U/L) aumentou ($422,8 \pm 43,7$ U/L) em 23% imediatamente “Após” o término da sessão de treinamento. Comparando a concentração sérica de LDH “Antes” da

intervenção com as concentrações 24 e 48 h após, encontramos aumentos significativos de 21% e 20%, respectivamente ($p < 0,05$). De outra forma, comparamos as concentrações de LDH entre as análises realizadas após a intervenção - Após/24horas, 24h/48h e Após/48h – e não verificamos diferença do ponto de vista estatístico ($p > 0,05$). Isso indica que a variável LDH aumentou após o término da intervenção e ficou alterada (tabela 7).

Com relação à percepção de dor, verifica-se que antes e imediatamente após a sessão de treinamento de força não houve relato de dor. A média encontrada 24 h após a intervenção foi a maior, $5,6 \pm 1,8$ cm e 48 horas após a sessão de treinamento foi $2,7 \pm 1,5$ cm (tabela 7). Essa alteração representa declínio de 52% dos valores encontrados “24 h” após a intervenção para a percepção de dor relatada “48 h” após a intervenção ($p = 0,001$). Logo, a magnitude da DMIT foi “24 h” após a intervenção, com declínio significativo “48 h” após a intervenção ($p < 0,05$) (tabela 14, anexo 3).

5.5 Número de células do sistema imune.

5.5.1. Número de Leucócitos, Neutrófilos, Linfócitos e Monócitos.

TABELA 8: Número de leucócitos (mm^3), neutrófilos (mm^3), linfócitos (mm^3) e monócitos (mm^3), nos tempos “Antes” e “Após” a intervenção (n=9). Os dados apresentados na tabela representam a média amostral (\bar{X}), desvio padrão (dp), valor mínimo (min), valor máximo (máx), percentil 25, percentil 50 e percentil 75.

Variáveis	\bar{X}	dp	min	máx	perc 25	perc 50	perc 75
Leucócitos Antes	6888,9	1199,3	5300	8630	5720	6850	8040
Leucócitos Após	9585,6*	2017,6	7700	14090	7945	8950	10455
Neutrófilos Antes	3663,8	1371,3	1695	6472	2813,5	3300	4409
Neutrófilos Após	4683,9*	2038,7	2860	9300	3164,5	4157	5537
Linfócitos Antes	2080,3	627,2	1122	3080	1663,5	2034	2564
Linfócitos Após	3678,4*	809,4	2239	4664	3067,5	3922	4330,5
Monócitos Antes	769,7	187,1	530	1013	597,5	770	952
Monócitos Após	1209,8*	351,9	618	1656	861,5	1318	1465,5

* Diferença estatisticamente significativa da concentração da variável no tempo “Após” em relação ao tempo “Antes”. Análise por Odds Ratio (OR) ou Razão de chances ($p < 0,05$).

Houve aumento de 39% no número de leucócitos circulantes ($p < 0,05$). “Antes” da intervenção a média foi de $6888,9 \pm 1199,3 \text{ mm}^3$ e “Após” a intervenção foi $9585,6 \pm 2017,6 \text{ mm}^3$ (tabela 8).

Com relação à sub-população leucocitária, o número de neutrófilos circulantes “Após” a intervenção ($4683,9 \pm 2038,7 \text{ mm}^3$) foi 28% maior em relação ao valor encontrado “Antes” da realização do protocolo ($3663,8 \pm 1371,3 \text{ mm}^3$) (tabela 8).

Os linfócitos foram as células que sofreram maior influência do protocolo adotado no presente estudo. Houve aumento de 77% do número de linfócitos circulantes “Após” a intervenção ($p < 0,05$). “Antes” de iniciar a sessão de treinamento a média foi de $2080,3 \pm 627,2 \text{ mm}^3$, aumentando para $3678,4 \pm 809,4 \text{ mm}^3$ imediatamente “Após” (tabela 8).

Com relação ao número de monócitos, encontramos aumento de 57% “Após” a intervenção ($p < 0,05$). A concentração média de monócitos “Antes” do treinamento foi $769,7 \pm 187,1 \text{ mm}^3$ e “Após” foi $1209,8 \pm 351,9 \text{ mm}^3$ (tabela 8).

Resumindo, houve aumento do número de leucócitos (39%), neutrófilos (28%), linfócitos (77%) e neutrófilos (57%) no sangue. Essa alteração também pode ser identificada analisando o intervalo entre o limite inferior e superior de OR, onde não encontramos o valor de referência 1 nas análises referentes às células imunitárias (tabela 15, anexo 3).

TABELA 9: Resumo dos resultados obtidos em função dos efeitos agudos de uma sessão de treinamento de força em indivíduos treinados .

Comparação das variáveis no tempo			
Variáveis	Antes p/ Após	Após p/ 24 horas	24 horas p/ 48 horas
Glicose	NS	-----	-----
Testosterona	NS	-----	-----
Cortisol	↑ 51%	-----	-----
Razão T/C	NS	-----	-----
CK	↑ 43%	↑ 36%	↓ 37%
LDH	↑ 23%	NS	NS
DMIT	-----	-----	↓ 52%
Leucócitos	↑ 39%	-----	-----
Neutrófilos	↑ 28%	-----	-----
Linfócitos	↑ 77%	-----	-----
Monócitos	↑ 57%	-----	-----

↑ = Aumento significativo

↓ = Redução significativa

NS = Nenhuma alteração significativa.

----- = Variável não analisada neste tempo.

6. DISCUSSÃO

A prática sistemática do treinamento de força promove adaptações orgânicas. Ao iniciar o treinamento o indivíduo aumenta a força em consequência da adaptação neural. Aproximadamente 12 semanas após o início do treinamento, o aumento de força se deve, predominantemente, ao aumento da secção transversa do músculo (hipertrofia muscular). Contudo, a magnitude da hipertrofia não é similar para todos os indivíduos, mesmo quando os praticantes são orientados a realizarem o mesmo tipo, intensidade e volume de exercício. Isso ocorre devido à individualidade biológica (FLECK e KRAEMER, 1999; BOMPA et al., 2003).

Nesse sentido, o grupo de voluntários do presente estudo foi caracterizado por indivíduos treinados à no mínimo 12 meses em treinamento de força, porém apresentou características antropométricas discrepantes. Por exemplo, o percentual de gordura médio foi $10,6 \pm 4,7\%$. O menor valor registrado foi 4,7% e o maior 19,1% (tabela 2).

Baseado na sugestão de Heyward e Stolarczyk (2000), a média de percentual de gordura está abaixo da média padronizada para homens (15%), mas está acima da faixa de risco de doenças e desordens associadas à desnutrição (5%).

A discrepância nas características dos sujeitos do estudo, pode ter influenciado nas respostas das variáveis analisadas, porém a dificuldade na obtenção de voluntários, que possuíssem os pré-requisitos do estudo, foi o principal fator limitante da homogeneização do grupo.

O treinamento de força pode aumentar as respostas fisiológicas agudas e promover adaptações crônicas que são críticas para o aumento da força muscular, potência, hipertrofia e resistência muscular localizada (KRAEMER e RATAMESS, 2000). O sistema neuroendócrino exerce papel fundamental na performance durante o exercício agudo e no subsequente remodelamento tecidual (KRAEMER e RATAMESS, 2003). Possivelmente, o fator mediador que mais influencia nas respostas agudas e subsequentes adaptações crônicas, é o estímulo por meio do treinamento de força. A prescrição e manipulação das variáveis agudas do programa (intensidade, volume, intervalos de recuperação, seleção e ordem dos exercícios, velocidade de execução e frequência) possivelmente induziram uma ótima resposta neuroendócrina para esteróides (TREMBLAY et al., 2003). No presente trabalho utilizamos a alteração na ordem dos exercícios e manipulação do tipo e tempo de intervalo entre as séries, uma vez que os participantes tinham experiência mínima de doze meses realizando o treinamento de força, estando bem adaptados a este tipo de treinamento. Ainda não se sabe quais as possíveis respostas hormonais e bioquímicas às mudanças realizadas na rotina de treinamento destes indivíduos.

O treinamento de força pode modular as concentrações séricas do hormônio testosterona em homens (AHTIAINEN et al., 2003). As elevações encontradas na testosterona total podem ser atribuídas à redução no volume plasmático (influxo de fluídos para o sarcoplasma da célula muscular ativa), estimulação adrenérgica (JEZOVA e VIGAS, 1981), secreção estimulada pelo lactato (LIN et al., 2001) e

adaptações potencializadas na síntese de testosterona e/ou capacidade secretória das células de Leydig (FRY e KRAEMER, 1997). A resposta da testosterona livre demonstrou acompanhar as respostas da testosterona total em alguns estudos (AHTIAINEN et al., 2003; DURAND et al., 2003; TREMBLAY et al., 2003). No entanto, outros estudos não evidenciaram mudanças nas concentrações de testosterona (HÄKKINEN et al., 1988).

No presente trabalho, não foram encontradas mudanças significativas na concentração sérica de testosterona total, nos indivíduos do sexo masculino estudados (Tabela 6). A intensidade e volume do treinamento podem afetar a resposta aguda da testosterona. Alguns trabalhos têm demonstrado que os aumentos na testosterona total podem estar mais relacionados ao volume do treinamento de força (maior número de repetições e séries) do que propriamente a intensidade do mesmo (maior sobrecarga e menor tempo de intervalo entre as séries).

Nesse sentido, Ratamess et al. (2005) encontraram resultados similares aos achados no presente estudo. Os autores orientaram um protocolo com 1 série de 10 repetições, a uma intensidade de 80-85% de 1RM no exercício de agachamento. Häkkinen e Pakarinen (1995) obtiveram resultados convergentes, porém foram utilizadas 5 séries de 10 repetições em mulheres. Corroborando com a hipótese do aumento da intensidade ser inócua frente à resposta da testosterona, Ahtiainen et al. (2003), não registraram nenhuma mudança na resposta aguda da testosterona entre 2 diferentes protocolos de número similar de repetições, mas a intensidade era ligeiramente maior em um dos protocolos que incorporava repetições forçadas. Resultado semelhante encontraram Bosco et al., 2000 e Häkkinen e Pakarinen,

1993. Contudo, nessa última citação, se pode verificar que os autores administraram o protocolo com alto volume e alta intensidade.

Em contradição, Kraemer et al. (2003), registraram aumentos significativos na testosterona depois de protocolo com menor intensidade (50% de 1 RM) e com 5 séries de 15 a 20 repetições no agachamento. Kraemer et al. (1991), demonstraram que programas característicos do fisiculturismo (cargas moderadas e volumes altos) produzem maiores respostas na concentração de testosterona do que treinamentos mais intensos.

Possivelmente, a duração reduzida da sessão de treinamento do presente estudo, 25 minutos no total, não foi suficiente para provocar maiores alterações nas respostas agudas deste hormônio frente ao treinamento de força, já que, os trabalhos que encontraram alterações na testosterona utilizaram um período de duração superior ao nosso (entre 45 minutos a 1 hora, em média) (KRAEMER et al., 1999; TREMBLAY et al., 2003.).

Os glicocorticóides são liberados do córtex adrenal em resposta ao estresse imposto pelo exercício. Destes, o cortisol representa aproximadamente 95% de toda a atividade glicocorticóide (DOUGLAS, 2000). O cortisol possui funções catabólicas que exercem maiores efeitos nas fibras musculares do tipo II (KRAEMER e RATAMESS, 2003). Em torno de 10% do cortisol circulante estão livres, enquanto que, aproximadamente 15% estão ligados à albumina e 75% encontram-se ligados à globulina. Nos tecidos periféricos, o cortisol estimula a lipólise em células adiposas e aumenta a degradação protéica, reduzindo ainda a síntese de proteínas em células musculares. Devido ao seu importante papel na remodelação tecidual, alterações agudas e crônicas do cortisol durante o treinamento de força são freqüentemente examinadas (KRAEMER e RATAMESS, 2005).

Uma sessão aguda de treinamento de força pode induzir elevações significativas do cortisol e do hormônio adrenocorticotrófico (ACTH, hormônio hipofisário que estimula a liberação de cortisol a partir do córtex adrenal) (GUEZENNEC et al., 1986; HÄKKINEN et al., 1988; KRAEMER et al., 1999), com respostas similares entre homens e mulheres (KRAEMER et al., 1993).

O tempo de intervalo entre as séries parece influenciar a resposta ao cortisol.

Os resultados do presente trabalho demonstraram aumento significativo de 51% (tabela 6) na resposta aguda na concentração do cortisol sérico frente à sessão de treinamento de força aplicada. Tendo em vista que, no nosso protocolo o intervalo de recuperação foi ativo (com a realização de outro exercício de força, série combinada) e permaneceu no máximo por 1 minuto até que fosse realizada novamente uma outra série no mesmo exercício (ver sessão metodologia, protocolo de treinamento), pode-se sugerir que esta recuperação foi suficientemente intensa para provocar as alterações observadas na concentração sérica de cortisol, como também foi detectado nos trabalhos acima que utilizaram entre 1 minuto a 1 minuto e meio de recuperação.

Semelhantemente, Kraemer et al. (1996), registraram que a realização de 8 séries de 10RM no exercício *leg press* com 1 minuto de intervalo, aumentou mais significativamente a resposta aguda do cortisol, do que o mesmo protocolo com período de descanso de 3 minutos.

Outro fator que pode ter conduzido ao aumento da concentração sérica de cortisol no presente estudo, foi o número de séries realizadas, 18 no total e também o número de repetições que foram entre 8-12RMs em cada uma das séries nos exercícios utilizados. Estudos que utilizaram número de séries e repetições similares ao presente protocolo verificaram aumento na concentração de cortisol no plasma

(SIMILOS et al., 2003; AHTIANEN et al., 2003 e RATAMESS et al., 2005). Em acréscimo a estes fatores, pudemos observar que esse aumento na concentração sérica de cortisol pode também ter contribuído para manutenção da glicemia durante a sessão realizada, tendo em vista que não houve diferença nessa variável antes e imediatamente após o protocolo de exercício (tabela 5).

A razão entre as concentrações dos hormônios testosterona e cortisol T/C tem sido utilizada para estabelecer as cargas de treinamento (BANFI et al., 1993) ou como indicativo de adaptação ou excesso de sobrecarga (UCHIDA et al., 2004). Anteriormente, citamos que a testosterona é um hormônio anabólico, enquanto o hormônio cortisol, cuja produção é aumentada em situações de estresse (como por exemplo, o exercício físico), está relacionado com o catabolismo do tecido muscular esquelético (HOFFMAN et al., 1997). Logo, a razão entre as concentrações séricas destes dois hormônios pode ser um parâmetro da relação de anabolismo/catabolismo muscular. A razão T/C parece ser influenciada pelo estado físico e psicológico do indivíduo no momento da coleta para análise. Segundo Vervoorn et al., (1991) e Banfi et al. (1993) caso a diminuição da razão T/C seja maior que 30% o indivíduo pode se encontrar em uma situação de cansaço e/ou uma recuperação incompleta, caracterizando uma condição de catabolismo, e prejudicando a resposta adaptativa aos treinamentos.

Segundo Simões et al., (2004) a razão T/C pode ser influenciada tanto pelo volume quanto pela intensidade do treinamento. No presente estudo não encontramos diferença significativa na razão T/C (tabela 6). O fato da testosterona não ter se alterado, pode ter sobreposto o aumento significativo do cortisol. Em função do aumento da intensidade e manutenção do volume do treinamento em nosso estudo, é razoável hipotetizar que o volume do treinamento seja mais

importante do que a intensidade para desencadear alteração na razão T/C, em praticantes de treinamento de força.

Em concordância, BANFI et al. (1993) investigaram o comportamento da razão T/C em patinadores velocistas que treinavam intensamente, e verificaram que o aumento abrupto no volume de treino foi o principal fator responsável por uma diminuição de 30% na razão T/C, cronicamente.

Da mesma forma que nosso estudo, UCHIDA et al. (2004) não encontraram alteração na razão T/C após uma sessão de treinamento de força em mulheres treinadas, nesse caso não houve alteração na concentração de testosterona total, bem como de cortisol circulante. O intervalo entre as séries foi de 90 segundos (intervalo passivo). Em nosso estudo, em função do método adotado (*bi-set*), provavelmente o estresse tenha sido maior, uma vez que os indivíduos terminavam um exercício e se dirigiam ao outro da combinação, executando-o sem intervalo passivo e com duração máxima (para um determinado grupamento muscular) de 1 minuto. Então, o aumento agudo de cortisol pós-exercício encontrado no presente estudo, pode estar relacionado com o tipo e tempo de intervalo entre as séries.

O conhecimento da comparação das concentrações de testosterona, cortisol e o comportamento da razão T/C após uma sessão de treinamento, podem auxiliar os treinadores, fisiologistas e Educadores Físicos na escolha do protocolo ideal para a população que busca potencializar a performance, a hipertrofia muscular e, sobretudo, melhorar a qualidade de vida. Porém, o uso da razão T/C como indicativo de estresse imposto ao organismo pelo treinamento de força exige cautela, uma vez que o seu comportamento ainda não está totalmente claro, necessitando de mais estudos para elucidação do assunto.

Para verificar se a manipulação das variáveis agudas do treinamento (alteração na ordem dos exercícios e manipulação no tipo e tempo de intervalo entre as séries) é suficiente para induzir o dano muscular, a proposta do presente estudo foi analisar as concentrações séricas de alguns marcadores indiretos (CK, LDH e DMIT).

Muitos autores apontam nos seus estudos que o aumento da CK na circulação é um potente marcador indireto de dano ao tecido muscular após o treinamento de força (BALNAVE e THOMPSON, 1993; SMITH et al., 1994; BROWN et al., 1997; STARKEY et al., 1996; FRIDEN et. al, 1998; NOSAKA e NEWTON, 2002; CLARKSON e HUBAL, 2002; BOWERS et al. 2004; CLOSE et al., 2005; NOSAKA et al., 2005).

Na tabela 7 é possível observar aumento da concentração sérica da CK quando comparamos o tempo “Antes” com imediatamente “Após” (43%) e “Antes” com “24 h” (94%). A média da concentração sérica de CK aumentou de $360 \pm 186,9$ U/L, valor encontrado antes da intervenção para $699 \pm 375,8$ U/L, valor encontrado 24 h após a sessão de treinamento. Esses achados foram semelhantes aos dados encontrados por Raastad et al. (2003), que orientaram um protocolo de treinamento de força com contrações concêntricas e excêntricas e os resultados expressaram aumentos na concentração sérica de CK 10 h após o término da sessão de carga, tendo o pico 24 horas após e mantendo-se alta até 48 h.

Dados similares foram encontrados por Mayhew et al. (2005), os quais desenvolveram 2 protocolos para indivíduos praticantes de treinamento de força com intensidade e volume similares aos adotados no presente estudo. Um grupo realizava o protocolo com intervalo entre as séries de 1 minuto e o outro com intervalo de 3 minutos. Para o grupo com intervalo de 1 minuto, a concentração

sérica de CK antes da sessão de treinamento, estava com a média inferior a 200 U/L, aumentando significativamente 24 h após o término da sessão de treinamento (média superior a 350 U/L.). Diferentemente, o grupo que treinou com intervalo de 3 minutos não apresentou diferença significativa entre os tempos antes e após a sessão de treinamento. Nesse caso o intervalo parece ser um fator que influencia a amplitude do dano muscular induzido.

Outra interveniente na curva temporal do comportamento da variável CK parece ser o nível de treinamento dos indivíduos. Um estudo que utilizou sujeitos treinados verificou resposta da concentração sérica de CK semelhante à resposta do presente estudo, ou seja, a maior magnitude da concentração de CK foi encontrada 24 h após a intervenção e declínio 48 h após o término do protocolo de treinamento de força (RAASTAD et al., 2003).

Em contrapartida, SMITH et al. (1994) verificaram que 48 h após a carga de exercício a concentração sérica de CK aumentou. O protocolo de treinamento dessa pesquisa foi caracterizado pela realização de 3 séries de 12 repetições à 80% de 1 RM. Os indivíduos não tinham experiência em treinamento de força, desta forma o pico 48 h converge com a idéia de que as concentrações de CK no plasma possam ser influenciadas pela treinabilidade do praticante.

Nosaka e Newton (2002) realizaram um estudo para verificar o efeito de carga repetida. Utilizando sujeitos sem experiência com treinamento de força, eles obtiveram como resposta aumento da concentração de CK 24 h após a primeira sessão de treinamento, mas contrariando nossos achados, o valor encontrado 48 h após foi maior. Já, 48 h após essa primeira sessão, os indivíduos foram submetidos a um estímulo de mesma natureza (treinamento excêntrico) e os valores plasmáticos de CK continuaram a aumentar 24 e 48 h após a realização dos exercícios. Uma

terceira sessão foi empregada 48 h após a segunda, interessantemente ele encontrou valores significativamente maiores 24 e 48 h após essa sessão, sendo que a maior magnitude, mais uma vez foi encontrada 48 h após o estímulo. Eles apontam que o dano muscular parece ser somado após cada sessão. Resultado similar seria o esperado para o presente estudo, uma vez que os indivíduos estavam treinando no período antecedente ao início do estudo, onde o estímulo empregado por nós poderia ser caracterizado como efeito de carga repetida. Porém os indivíduos do estudo de Nosaka e Newton (2002) não eram praticantes de treinamento de força, remetendo ao pressuposto de que o treinamento sistemático pode promover algum tipo de adaptação (CLARKSON e HUBAL, 2002).

Nosaka et al. (2005) observaram comportamento similar da concentração de CK nos tempos de 24, 48, 72 e 96 h após o treinamento, porém os valores encontrados foram mais expressivos: 599 ± 175 U/L, $6.233 \pm 2,098$ U/L, $13.250 \pm 3,092$ U/L e $15.919 \pm 2,226$ U/L, respectivamente.

O tipo de contração muscular adotada pelos estudos também parece ser fundamental para a amplitude e padrão de resposta da variável CK frente ao treinamento. Os métodos de treinamento que adotam a contração excêntrica parecem desenvolver maior dano muscular em relação aos métodos realizados em aparelhos na musculação com contrações concêntricas e excêntricas e também expressam maior concentração sérica dessa enzima 48 h após o término da intervenção (ENDOHO et al., 2005; STUPKA et al, 2000; STUPKA et al, 2001; NOSAKA e NEWTON, 2002), podendo persistir por até 7 dias (STUPKA et al, 2001).

Estudos atuais encontraram considerável discrepância nas concentrações individuais de CK entre sujeitos do mesmo estudo e no mesmo tempo, o que pode influenciar a média amostral (ENDOHO et al., 2005; CLARKSON e HUBAL, 2002).

Contudo, fica claro que é extremamente importante a análise do comportamento de mais variáveis, na tentativa de expressar dados conclusivos sobre o dano muscular induzido pelo treinamento de força. Nesse sentido, analisamos também o comportamento das variáveis lactato desidrogenase (LDH) e dor muscular de início tardio (DMIT).

A DMIT é comum em indivíduos que estão iniciando um programa de treinamento. Entretanto, APPEL et al. (1992) demonstraram que os sintomas podem ocorrer em indivíduos que momentaneamente aumentam a intensidade do exercício. Segundo UCHIDA et. al. (2003) uma forma de intensificar o treinamento é diminuir o tempo de intervalo entre as séries, então é razoável relatar que o protocolo do presente estudo aumentou a intensidade do exercício, pois diminuiu o tempo de intervalo entre as séries. Outras variáveis do treinamento que manipulamos e podem ser responsáveis pelo surgimento de DMIT, são as alterações na ordem dos exercícios e no tipo de intervalo. No presente estudo, verificamos comportamento semelhante entre a CK e DMIT, onde o maior valor foi encontrado 24 h após a sessão e declínio 48 h após (tabela 7). Em convergência, alguns estudos encontraram valores significativamente altos de CK acompanhados do aumento na magnitude da percepção de dor entre 24 e 48 h após o estímulo (CLARKSON e TREMBLAY, 1988; SAXTON e DONNELLY, 1995; CLARKSON e HUBAL, 2002; NOSAKA e NEWTON, 2002). Em contrapartida outros trabalhos não evidenciaram comportamentos similares entre CK e DMIT (NOSAKA et al, 2005; RAASTAD et al.,2003). A experiência em treinamento de força também parece ser determinante para a curva de resposta da DMIT.

Bowers et al. (2004) promoveram um treinamento excêntrico para nove homens inexperientes, prescrevendo 12 séries de 20 repetições e obteve maior

relato de dor 48 h após o treino - média $5,5 \pm 0,34$ cm. Esse período, 48 h, também foi o momento que Clarkson e Tremblay (1988) verificaram maior incidência de DMIT. Diferente, no presente estudo verificamos que a DMIT expressou maior aumento 24 horas após a sessão de treinamento (tabela 7). Esse comportamento foi semelhante ao encontrado nas concentrações séricas de CK.

A DMIT parece não sofrer influencia de sessões subseqüentes. Estudos recentes têm demonstrado que no momento onde os sintomas de dor já estão "instalados", um novo estímulo de carga sobre eles não aumenta o padrão de resposta. Nosaka e Newton (2002) verificaram que um estímulo submáximo pode diminuir o relato de dor. Os autores notaram que a DMIT expressou maior aumento entre 24 e 48 h após o primeiro estímulo (ação excêntrica máxima). Quarenta e oito horas após a primeira sessão foi realizada uma nova sessão de treinamento (submáxima, 50% da força máxima), onde a DMIT diminuiu. Depois de mais 48 h, outro estímulo foi dado e novamente foi observado declínio da dor. Dados semelhantes encontraram Smith et al. (1994). O comportamento da concentração de CK nesses estudos, não foi paralelo com o tempo de curso da DMIT.

Abordamos que o nível de treinamento parece influenciar tanto a concentração sérica de CK quanto o tempo de percepção de dor após a intervenção. Logo, pode-se questionar o motivo pelo qual os estudos com sujeitos iniciantes (sem experiência) mostram maior intensidade de dor 48 h após o treinamento de força, enquanto no presente estudo, o grupo que é composto por praticantes sistemáticos dessa modalidade, relatou mais dor 24 h após a intervenção.

Alguns estudos apontam que após o dano muscular, se estabelece o processo inflamatório (GHORAYEB & BARROS, 1999; NIEMAN e PEDERSEN, 1999; SHEPARD, 2002; FEBBARIO e PEDERSEN, 2002; RAASTAD,

2003). Armstrong et al. (1984) apontam que no processo inflamatório monócitos migram para o local lesado se convertendo em macrófagos, em seguida histaminas e quininas são liberadas como sub-produtos da fagocitose e necrose celular, podendo ativar os receptores de dor. Smith (1991) apontou uma explicação semelhante ao evento desencadeador da DMIT, entretanto ele indica que os macrófagos migram para o local danificado em consequência da alta tensão nas estruturas contráteis, liberando prostaglandinas, as quais pode aumentar a sensibilidade dos receptores de dor tipo III e IV. O tempo entre o estímulo (treinamento), liberação de subprodutos e a sinalização dos receptores de dor, pode explicar o tardio surgimento da dor. Então, podemos imaginar que indivíduos sem experiência em treinamento de força podem possuir um retardo na síntese e/ou secreção de subprodutos ou ainda um retardo na migração de células imunes para o local danificado. Podemos hipotetizar que o sistema imune de praticantes de treinamento de força pode estar adaptado ao estímulo, respondendo eficientemente.

Outra forma de analisar a diferença entre os resultados é considerar que a DMIT é um marcador subjetivo e indireto de dano muscular. Segundo Milani et al., (1997); Lake e Lafortune (1998) a percepção que um indivíduo tem sobre um determinado estímulo depende das suas vivências durante sua vida, das expectativas que ele possui sobre esse estímulo e das condições do ambiente no momento do experimento. Logo, a percepção de dor é uma característica pessoal e depende da resistência que cada indivíduo tem a ela. Essa resistência pode ser pessoal, mas também pode estar associada as concentrações plasmáticas de β -endorfina.

A β -endorfina é um hormônio conhecido por seus efeitos de euforia e prazer que acompanham a sensação de cansaço e dor, podendo aumentar as

concentrações em até cinco vezes em resposta ao exercício. O aumento depende da individualidade biológica, bem como da intensidade do exercício (McARDLE, et al., 2003). Pardini (2001), demonstrou que a alteração na concentração sanguínea de β -endorfina depende mais da intensidade do que da duração do exercício.

A grande sobrecarga empregada no presente estudo, em função do método de treinamento e da diminuição no tempo de intervalo, pode ter promovido alteração nas concentrações plasmáticas de β -endorfina e influenciado a percepção de dor dos indivíduos.

Um estudo realizado por Kraemer et al. (1993) adotou um protocolo com intensidade e tempo de intervalo entre as séries semelhantes ao atual (10 RMs com 1 min de intervalo). Foi observada a resposta aguda que apontou aumento da concentração plasmática de β -endorfina. Os autores indicam que a alta concentração de lactato estimulada pelo protocolo pode estar associada aos mecanismos de secreção de β -endorfina.

Segundo Nunes (1999), o exercício que produz acidez suficiente para lesionar os tecidos musculares, promove uma resposta orgânica que adota a β -endorfina para aliviar a sensação dolorosa, pois, quando liberada, se liga a receptores específicos inibindo a atividade nervosa nas áreas relacionadas com a dor.

Assim, “a secreção de β -endorfina também pode estar relacionada a maior tolerância à dor” (McARDLE, et al., 2003). O que ocorre é que há uma adaptação da β -endorfina como resposta ao treinamento, diminuindo sua concentração no estado de repouso em indivíduos regularmente treinados (MEYER, SCHWARTZ, KINDERMANN, 2000; SANTOS, MILANO, ROSAT, 1998) e aumentando a sensibilidade desses indivíduos a esse hormônio, o que leva a redução na quantidade de hormônio secretado para induzir os mesmos efeitos. De outra forma,

a prática regular de exercício faz com que esses peptídeos liberados durante essa prática sejam degradados mais lentamente (McARDLE, et al., 2003). Essa hipótese é a mais provável para justificar o motivo pelo qual os indivíduos do presente estudo, adaptados ao treinamento de força, apresentaram magnitude da sensação de dor 24 horas após o término da sessão de treinamento de força, com diminuição significativa 48 horas após a intervenção (tabela 7), e os estudos relatados anteriormente, que utilizaram indivíduos sem experiência em treinamento de força, apresentaram aumentos significativos 24 horas após, com magnitude 48 horas após e em alguns casos os sintomas de dor persistiram até 96 horas após o término da intervenção.

A concentração sérica de LDH também é um possível indicador de dano muscular, pois é uma enzima citosólica importante para o metabolismo muscular (FLECK e KRAEMER, 1999; POWERS e HOWLEY, 2000; WILMORE e COSTILL, 2001; DOUGLAS, 2002; McARDLE, et al., 2003), porém, há poucos estudos que se valem da LDH como indicadora de dano ao tecido muscular, remetendo a necessidade de mais estudos para elucidação do assunto.

No presente estudo, a concentração sérica de LDH apresentou aumento significativo e semelhante em todas as análises realizadas após a intervenção (tabela 7). Entretanto, se pode notar um padrão de resposta diferente em relação ao padrão de CK e DMIT, as quais aumentaram imediatamente após a intervenção, com pico 24 horas após e declinaram 48 horas depois do término da sessão. Diferentemente a concentração sérica de LDH não foi diferente nos tempos, imediatamente “Após”, “24 horas” e “48 horas”.

Infiltração de leucócitos e os indicadores de dano muscular também têm sido foco de muitos estudos recentes na tentativa de associar o dano muscular com a

inflamação. A relação entre a infiltração de leucócitos, dor muscular tardia e indicadores de dano muscular, tem sido estudada adotando protocolos de treinamento de força que causam danos musculares severos. Nesse sentido, tem sido hipotetizado que um dano estrutural inicial causado por um estresse mecânico ou metabólico inicia uma resposta inflamatória, incluindo a migração de leucócitos para o local do dano (GIBALA et al., 1995 e LOWE et al., 1995). Segundo Lieber et al. (1994), Lowe et al. (1995) e Pizza et al. (2002) sub-populações leucocitárias, principalmente neutrófilos, granulócitos e depois monócitos (macrófagos) têm sido verificadas em áreas danificadas depois de exercícios excêntricos em humanos e animais.

No presente estudo é possível observar aumento dos indicadores de dano muscular imediatamente após a intervenção CK (43%) e LDH (23%) (tabela 7), da mesma forma que se pode notar aumento de 39% da concentração de leucócitos no sangue (tabela 8). MacIntyre et al. (2001) sugeriu uma relação entre inflamação e dor, mas essa sugestão foi baseada na correlação entre a concentração de IL-6 e DMIT. Em contraste, Raastad et al. (2003) não encontraram similaridade no comportamento da concentração de leucócitos circulantes com o comportamento de CK e DMIT. Logo o aumento do número de células do sistema imune na circulação pode favorecer a migração ao local danificado, potencializando o reparo ao dano muscular. Porém, não se sabe quais são os estímulos para desencadear a alteração na migração dessas células devido ao efeito do treinamento de força.

A leucocitose ocorre em resposta ao estresse físico agudo, assim como em exercícios físicos intensos e de curta duração, sendo um fenômeno bem documentado na literatura. Os efeitos deste tipo de exercício físico sobre o aumento no número de leucócitos circulantes são mediados, pelo menos em parte, pela

ativação do sistema nervoso simpático (MILLS *et al.*, 1999) e aumento agudo dos níveis séricos de catecolaminas durante o exercício (MAZZEO, 1991). A leucocitose pode aumentar linearmente de acordo com a elevação da intensidade do exercício, que poderá também promover maior resposta das catecolaminas (BAIN *et al.*, 2000). A magnitude e duração da função imune dependem da natureza, intensidade e duração do exercício (NIEMAN, 1994a). Outros mecanismos responsáveis pelo aumento na migração de leucócitos induzidos pelo exercício incluem: elevação da concentração de hormônios do estresse, concentração de citocinas, mudanças na temperatura corporal, estado de hidratação e aumento no fluxo sanguíneo (NIEMAN, 1997).

Durante uma sessão aguda de treinamento de força, pode-se observar uma significativa leucocitose (aumento no número de leucócitos circulantes), juntamente com linfocitose (aumento no número de linfócitos circulantes), monocitose (aumento no número de monócitos circulantes) e neutrofilia (aumento no número de neutrófilos circulantes) (DOHI *et al.*, 2001; FLYNN *et al.*, 1999; MILES *et al.*, 1998; NIEMAN *et al.*, 1995).

O nosso protocolo de treinamento de força produziu efeitos agudos, com aumento significativo de 39% na contagem total de leucócitos (Tabela 20).

Resultados relativamente semelhantes encontraram Mayhew *et al.*, (2005). Eles analisaram 9 estudantes universitários, treinados em força que realizaram um protocolo com 10 séries de 10 repetições com 65% de 1RM no exercício *leg press*, utilizando um intervalo de recuperação de 1 minuto. Sete dias depois os mesmos universitários foram submetidos ao mesmo protocolo de exercício, porém utilizando 3 minutos de intervalo de recuperação. Estes pesquisadores observaram que intervalos de recuperação mais curtos (1 minuto) promoveram leucocitose mais

pronunciada e maiores elevações nos linfócitos, monócitos e neutrófilos circulantes, quando comparado com intervalos mais prolongados (3 minutos).

Esta leucocitose foi observada também num protocolo de força realizado no exercício *leg press*, com 8 séries de 10RMs a 70-90% de 1RM, sendo utilizados intervalos de 1 minuto ou de 3 minutos, os sujeitos também eram treinados em força. Porém, foram observados menores aumentos nas subpopulações leucocitárias (KRAEMER et al., 1996). Nesta mesma linha, Malm et al., (1999), também demonstraram leucócitos, monocitose, linfocitose e neutrofilia seguido de exercício excêntrico de alta intensidade em 12 sujeitos treinados do sexo masculino, com idade média de 26 anos. O exercício de força de flexão do cotovelo realizado até a exaustão, totalizando 25 repetições provocou neutrofilia significativa em homens destreinados (PIZZA et al., 2001).

Em outro estudo, foram investigadas respostas imunológicas frente ao exercício de força em mulheres universitárias, sendo 9 destreinadas e 6 treinadas, a intensidade utilizada foi equivalente a 10 RMs e 3 séries foram realizadas em 7 exercícios diferentes: *leg press*, supino, extensão do joelho, puxador costas, panturrilha sentada, flexão do joelho e flexão do cotovelo. Os resultados indicaram aumento na contagem total de leucócitos, que foi similar, tanto para os treinados como para os destreinados (POTTEIGER et al., 2001).

Também verificamos que o presente protocolo aumentou o número de neutrófilos (28%) e linfócitos (77%) após a sessão de treinamento de força (tabela 8). O percentual de aumento obtido no presente trabalho é similar ao de Mayhew et al., (2005) que demonstraram aumento de 83% na subpopulação linfocitária. Observamos ainda aumento de 57% na contagem de monócitos (tabela 8), da mesma forma, quando comparado aos resultados de Mayhew et al., (2005), estes

foram muito próximos ao aumento de 47% na população de monócitos circulantes. As semelhanças entre os dois estudos podem estar relacionadas à intensidade utilizada 70% neste estudo e 65% no destes autores, mas principalmente no período de recuperação que foi praticamente o mesmo, de 1 minuto a 1 minuto e meio.

É possível que as elevações na adrenalina e noradrenalina, que são relacionadas positivamente com a intensidade do exercício (NIEMAN et al., 1994), podem agir em maior extensão sobre os linfócitos e monócitos do que em outras subpopulações leucocitárias, devido à relativa maior concentração de receptores β -adrenérgicos de membrana (LANDMANN, 1992). Apesar de não ter realizado estas mensurações em nosso estudo, maior secreção de catecolaminas pode ocorrer em sessões de treinamento de força que utilizam menores intervalos de recuperação (≤ 1 minuto) quando comparado a protocolos que utilizam períodos de recuperação maiores (≥ 2 minutos) (KRAEMER et al., 1987; KRAEMER et al., 1993).

Devemos também destacar que a resposta neutrofílica à lesão compreende a aderência dessas células ao endotélio de vênulas pós-capilares (marginação leucocitária), a migração das células aderentes para o exterior do vaso, através das funções interendoteliais (diapedese) sem deslocamento no sítio extravascular (quimiotaxia) e subsequente acúmulo no sítio de lesão. Esses eventos dependem de duas propriedades fundamentais da célula: adesão e locomoção (ABBAS et al., 2003). Portanto, pode ser que o treinamento de força interfira nessas propriedades, o que pode explicar o aumento do número de leucócitos.

Talvez, a maior limitação do presente estudo tenha sido a ausência da análise do número das células do sistema imune, 24 e 48 h após o término da intervenção, possibilitando apenas a sugestão de que o aumento encontrado nas sub-populações de leucócitos podem favorecer a migração e, subsequente, reparo ao tecido

muscular danificado após o protocolo de treinamento. No entanto, não podemos afirmar esse dado, uma vez que também existe a possibilidade do número dessas células ter retornado aos valores próximos aos encontrados antes da intervenção, ou até mesmo, diminuído algumas horas após o término da sessão de treinamento de força.

8. CONCLUSÃO

Baseado no aumento da concentração sérica da creatina quinase e lactato desidrogenase e aumento da dor muscular de início tardio pode-se concluir que o método adotado, bem como, a alteração na ordem dos exercícios e a manipulação no tipo e tempo de intervalo promoveram dano ao tecido muscular esquelético.

Conclui-se também que a sessão de treinamento de força adotada para o presente estudo aumentou do número de leucócitos, neutrófilos, linfócitos e monócitos circulantes.

9. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ABBAS, A.K.; LICHTMAN, A.H.; PODER, et al. In: **Imunologia celular e molecular**. 4 ed. Rio de Janeiro: Revinter, cap.11, p.235-240, 2003.

ADA, College Of Sports Medicine, The American Dietetic Association, And The Dietitians Of Canada. Nutrition and Athletic Performance, **Med Sci Sports Exerc.**, v.32(12), 2130-2145, 2000.

ADAMS, G.R. Exercise Effects on Muscle Insulin Signaling Action Invited Review: Autocrine/paracrine IGF-I and skeletal muscle adaptation. **Journal of Applied Physiology**, Bethesda, v.93, p.1159-1167, 2002.

AHTIAINEN, J.P., PAKARINEN, A., KRAEMER, W.J., et al. Acute hormonal and neuromuscular responses and recovery to forced vs maximum repetitions multiple resistance exercises. **Int J Sports Med.**, v.24, p. 410-418, 2003.

AMERICAN COLLEGE OF SPORTS MEDICINE. Position Stand: Progression models in resistance training for healthy adults. **Med. Sci. Sports Exerc.**, v34(2), p 364-380, 2002.

APPEL, H.J., SOARES, J.M.C. and DUARTE, J.A.R. Exercise, muscle damage and fatigue. **Sports** APPLE, F.S.; HELLSTEN, Y; CLARKSON, P.M. Early detection of skeletal muscle injury by assay of creatine kinase MM isoforms in serum after acute exercise. **Clin. Chem.**, v.34, p.1102-1104, 1988.

ARLT, W.; HEWISON, M. Hormones and immune function: implications of aging. **Ageing Cell.**, v.4, p.209–216, 2004.

ARMSTRONG, R.B. Mechanisms of exercise-induced delayed onset muscular soreness: a brief review. **Med. Sci. Sports Exerc.**, v.16, p.529-538, 1984.

BAIN, B.J.; PHILLIPS, D.; THOMSON, K.; et al. Investigation of the effect of marathon running on leucocyte counts of subjects of different ethnic origins: relevance to the aetiology of ethnic neutropenia. **Brit. J Haem.**, v.108, p. 483-487, 2000.

BALNAVE, C.D. E THOMPSON, M.W. Effect of training on eccentric exercise-induced muscle damage. **J. Appl. Physiol.** v.75, p. 1545-1551, 1993.

BANFI, G.; MARINELLI, M.; ROI, G.S.; et al. Usefulness of free testosterone/ cortisol ratio during season of elite speed skating athletes. **Int. J. Sports Med.** v.14, p. 373-379, 1993.

BENONI, G.; BELLAVITE, P.; ADAMI, A.; et al. Changes in several neutrophil functions in basketball players before, during and after the sports season. **Int. J. Sports Med.** v.16, p.34-37, 1995.

BOMPA, T.O.; PASQUALE, M.D; CORNACCHIA, L.J. **Treinamento de força levado a sério.** São Paulo, Manole, 2003.

BOSCO, C., COLLI, R., BONOMI, R., et al. Monitoring strength training: neuromuscular and hormonal profile. **Med Sci Sports Exerc.**, v.32, p. 202-208, 2000.

BOWERS, E.J.; MORGAN, D.L. and PROSKE, U. Damage to the human quadriceps muscle from eccentric exercise and the training effect. **J. Spt. Sci.**, v.22, p.1005-1014, 2004.

BROWN, S.J.; CHILD, S.H. and DONNELLY, A.E. Exercise-induced skeletal muscle damage and adaptations following repeated bouts of eccentric muscle contractions. **J. Spt. Sci**, v.15, p.215-222, 1997.

BROWN, L. E. and WEIR, J. L. ASEP Procedures Recommendation I: Accurate Assessment Of Muscular Strength And Power. **J. Exerc. Phys.** V.4(3), p1-21, 2001.

BYRNES, W.C. and CLARKSON, P.M. Delayed onset muscle soreness and training. **Clin. Sports Med.** V.5, p. 605 - 614, 1986.

CLARKSON, P.M. e TREMBLAY, I. Exercise-induced muscle damage, repair, and adaptation in humans. **J. Appl. Physiol.** v65(1), p. 1-6, 1988

CLARKSON, P.M. e NEWHAM, D.J. Association between muscle soreness, damage, and fatigue. In: **Adv. Exp. Med. and Biol. - Fatigue.** 384. Ed. Gandevia, S.C. et al. 457-469, 1995.

CLARKSON, P.M.; HUBAL, M.J. Exercise-induce Muscle Damage in Humans. **Am. J. Phys. Rehabil.**, v.81 (suppl), p.S52-S69, 2002.

CLOSE, G.L.; KAYANI, A.; VASILAKI, A.; et al. Skeletal muscle damage with exercise and aging. **Sports Med.**, v.35 (5), p.413-427, 2005.

CURI, R. **Glutamina: metabolismo e aplicações clínicas e no esporte.** Ed. Sprint, São Paulo, 2000.

DE CARO, E.; FIOREDDA, F.; CALEVO, M.G.; et al. Exercise capacity in apparently healthy survivors of cancer. **Arch Dis Child.**, v.91, p. 47-51, 2006.

DIGGLE PT, LIANG KY, ZEGER SL. **Analysis of longitudinal data.** New York: Oxford University Press, 1994.

DOHI, K., MASTRO, A.M., MILES, M.P., et al. Lymphocyte proliferation in response to acute heavy resistance exercise in women: influence of muscle strength and total work. **Eur J Appl Physiol.**, 85: 367-373, 2001.

DOUGLAS, C.R. **Tratado de Fisiologia Aplicada à Saúde.** São Paulo, Robe editorial, 2002.

DURAND, R.J., CASTRACANE, V.D., HOLLANDER, D.B., et al. Hormonal responses from concentric to eccentric muscle contractions. **Med Sci Sports Exerc.**, v.35, p. 937-943, 2003.

ENDO, T.; NAKAJIMA, T.; SAKAMOTO, M.; KOMIYAMA, T. Effects of muscle damage induced by eccentric exercise on muscle fatigue. **Med. Sci. Sports Exerc.**, v.37, n. 7, p.1151-1156, 2005.

FARTHING, J. P. e CHILIBECK, P. D. The effects of eccentric and concentric training at different velocities on muscle hypertrophy. **Eur J Appl Physiol.** V.89, p. 578-586, 2003.

FEBBRAIO, M.A., PEDERSEN, B.K. Muscle-derived interleukin-6: mechanisms for activation and possible biological roles. **FASEB J.**, v.16, p. 1335-1347, 2002.

FLECK, J. S., KRAEMER, W. J. **Fundamentos do treinamento de força muscular.** Porto Alegre, 2. Ed. Artmed, 1999.

FLYNN, M.G., FAHLMAN, M., BRAUN, W.A., et al. Effects of resistance training on selected indexes of immune function in elderly women. **J Appl Physiol.**, v.86, p.1905-1913, 1999.

FOSS, M., KETEVIAN, S. **Bases fisiológicas do exercício e do esporte.** Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, 2000.

FREDERICKS, S; MURRAY, J.F; CARTER, N.D.; et al. Cardiac Troponin T and Creatine Kinase MB Content in Skeletal Muscle of the Uremic Rat. **Clin. Chem.**, v.48, p.859-868, 2002.

FRIDEN, J. and LIEBER, R.L. Structural and mechanical basis of exercise-induced muscle injury. **Med. Sci. Sports Exerc.**, v. 24, p. 521-530, 1992.

FRIDEN, J. and LIEBER, R. L. Segmental muscle fiber lesions after repetitive eccentric contractions. **Cell Tissue Res.** 293, p.165-171, 1998.

FRY, A.C. and KRAEMER, W.J. Resistance exercise overtraining and overreaching: neuroendócrino responses. **Sports Med.**, v.23, p. 106-129, 1997.

GABRIEL, H., URHAUSEN, A., KINDERMANN, W. Circulating leukocyte and lymphocyte subpopulations before and after intensive endurance exercise to exhaustion. **Eur J Appl Physiol Occup Physiol.**, v.63, p. 449-457, 1991.

GALVÃO, D.A.; NEWTON, R.U. Review of Exercise Intervention Studies in Cancer Patients. **J. CLIN. ONCOL.**, v.23, p.899-909, 2005.

GARCIA, C., PITHON-CURI, T.C., FIRMANO, et al. Effect of adrenaline on glucose and glutamine metabolism and superoxide production by rat neutrophils. **Clin. Sci.** v.96, p.549-55, 1999.

GHORAYEB, N. and BARROS, T. **O exercício – Preparação Fisiológica, Avaliação Médica, Aspectos Especiais e Preventivos.** Ed. Atheneu, 1999.

GIBALA M.J.; MacDOUGALL, J.D.; TARNOPOLSKY M.A.; et al. Changes in human skeletal muscle ultrastructure and force production after acute resistance exercise. **J Appl Physiol.**, v.78, p.702-708, 1995.

GUEZENNEC, Y., LEGER, L., LHOSTE, F., et al. Hormone and metabolite response to weight-lifting training sessions. **Int J Sports Med.**, v.7, p.100-105, 1986.

GUYTON, A.C.; HALL, J.E. **Tratado de fisiologia médica.** Rio de Janeiro. 10 Ed: Guanabara Koogan, 2002.

GREEHNAFF, P. L. and TIMMONS, J. A. Interaction between aerobic and anaerobic metabolism during intense muscle contraction. **Exerc Sport Sci Rev.**, v.26, p.1, 1998.

HÄKKINEN, K. and PAKARINEN A. Acute hormonal responses to heavy resistance exercise in men and women at different ages. **Int J Sports Med.**, v.16, p. 507–513,1995.

HÄKKINEN, K. and PAKARINEN A. Acute hormonal responses to two different fatiguing heavy-resistance protocols in male athletes. **J Appl Physiol.**, v.74, p.882–887,1993.

HÄKKINEN, K., PAKARINEN A., ALEN, M.; et al. NEUROMUSCULAR and hormonal responses in elite athletes to two successive strength training sessions in one day. **Eur J Appl Physiol.**, v.57,p. 133–139,1988.

HAYDON, A.M.M.; MACINNIS, R.J.; ENGLISH, D.R.; GILES, G.G. Effect of physical activity and body size on survival after diagnosis with colorectal cancer. v.55, p.62–67, 2006.

HEYWARD, V.H. e STOLARCZYK, L.M. **Avaliação da composição corporal aplicada**, Editora Manole, 2000.

HOFFMAN, J.R.; FALK, B.; RADOM-ISSAC, S.; et al. The effect of environmental temperature on testosterone and cortisol responses to high intensity, intermittent exercise in humans. **Eur. J. Appl. Physiol.**, v.12 p.83-87, 1997.

HOST, C.R.; NORTON, K.I.; OLDS, T.S. & LOWE, E. L. A. The effects of altered exercise distribution on lymphocyte subpopulations. **Eur. J. Appl. Physiol.**, v.72 p.57-164, 1995.

INDER, W.J.; HELLEMANS, J.; SWANNEY, M.P.; et al. Prolonged exercise increases peripheral plasma ACTH, CRH, and AVP in male athletes. **J. Appl. Physiol.**, v.85 p.835-841, 1998.

JEZOVA, D., VIGAS, M. Testosterone response to exercise during blockade and stimulation of adrenergic receptors in man. **Horm Res.**, v.15, p. 141-147, 1981.

JONSDOTTIR, I.H. Special feature for the Olympics: effects of exercise on the immune system: neuropeptides and their interaction with immune function. **Immunol. Cell Biol.**, v.78 (5), p.562-70, 2000.

KEAST, D.; ARNSTEIN, D.; HARPER, W.; et al. Depression of plasma glutamine concentration after exercise stress and its possible influence on the immune system.

Med. J. Austr., v.162, p.15-18, 1995.

KRAEMER, W.J., NOBLE, B.J., CLARK, M.J. et al. Physiologic responses to heavy resistance exercise with very short rest periods. **Int J Sports Med.**, v.8, p.247-252, 1987.

KRAEMER, W.J.; GORDON, S.E.; FLECK, S.J. Endogenous anabolic hormonal and growth factor responses to heavy resistance exercise in males and females. **Int. J Sports Med.** V.12, p.228-235, 1991.

KRAEMER, W. J.; DZIADOS, J. E.; MARCHITELLI, L. J.; et al. Effects of different heavy-resistance exercise protocols on plasma endorphin concentration, **J Appl Physiol**, vol. 74, p. 450 – 459, 1993.

KRAEMER, W.J., CLEMSON, A., TRIPLETT, N.T., et al. The effects of plasma cortisol elevation on total and differential leukocyte counts in response to heavy-resistance exercise. **Eur J Appl Physiol.**, v.73, p.93-97, 1996.

KRAEMER, W.J., FLECK, S.J, DZIADOS, J.E., et al. Changes in hormonal concentrations after heavy-resistance exercise protocols in women. **J Appl Physiol.**, v.75, p.594-604, 1993.

KRAEMER, W.J., HÄKKINEN, K., NEWTON, R.U., et al. Effects of heavy resistance training on hormonal response patterns in younger vs older men. **J Appl Physiol.**, v.87, p.982-992, 1999.

KRAEMER, W.J. and RATAMESS, .N.A. Physiology of resistance training: current issues. **Orthop Phys Ther Clin North Am Exerc Technol.**, v.9, p.467-513, 2000.

KRAEMER, W.J. and RATAMESS, N.A. Endocrine responses and adaptations to strength and power training. In: KOMI, P.V., editor. **Strength and power in sport**. 2nd ed. Malden (MA): Blackwell Scientific Publications, 361-386, 2003.

KRAEMER, W.J. and RATAMESS, .N.A. Hormonal responses and adaptations to resistance exercise and training. **Sports Med.**, v.35, p.339-361, 2005.

LAKE, M.J.; LAFORTUNE, M.A. Mechanical inputs related to perception of lower extremity impact loading severity. **Med. Sci. Sports Exerc.**, Madison, v.30, n.1, p.136-143, 1998.

LANDMANN, R. Beta-adrenergic receptors I human leucocyte subpopulations. **Eur J Clin Invest.**, v.22 (Suppl. 1), p.30-36, 1992.

LANG, H., WURZBURG, U. Creatine kinase, na enzyme of many forms. **Clin. Chem.**, v.28, p.1439-47, 1982.

LAPOINTE, B.M., FRÉMONT, P. and COTÉ, C.H. Adaptation to lengthening contractions is independent of voluntary muscle recruitment but relies on inflammation. **Am. J. Physiol. Reug. Integrative Comp. Physiol.**, v.282, p.R323-R329, 2001.

LEHNINGER,A.L.; NELSON,D.L.; COX,M.M. **Princípios de bioquímica**. 2. ed. São Paulo: Sarvier, 1995.

LIEBER, R. L., SCHMITZ, M.C.; MISHRA, D.K.; FRIDEN, J. Contractile and cellular remodeling in rabbit skeletal muscle after cyclic eccentric contractions. **J Appl Physiol.**, v.77, p.1926-1934, 1994.

LIEBER, R. L., SHAH, S., and FRIDEN, J. Cytoskeletal disruption after eccentric contraction-induced muscle injury. **Clin Orthop.**, p.90-99, 2002.

MacINTYRE, D.L., REID, W.D. and McKENZIE, DC. Delayed muscle soreness. The inflammatory response to muscle injury and its clinical implications. **Sports Med.**, v.20, p24-40, 1995.

MacINTYRE, D.L.;SORICHTER, S.; MAIR, J.; BERG, A. et al. Markers of inflammation and myofibrillar proteins following eccentric exercise in humans. **Eur. J. Appl. Physiol.**, v.84, p.180-186, 2001.

MacRAE, H.S.; DENNIS, S.C.; BOSCH, A.N.; et al. Effects of training on lactate production and removal during progressive exercise in humans., **J Appl Physiol**, v.72, p.1649-1656, 1992.

McTIERNAN, A.; ULRICH, C.; SLATE, S.; POTTER, J. Physical activity and cancer etiology:associations and mechanisms. **Cancer Causes Control.**, v.9(5), p.487-509, 1998.

MALM, C., LENKEI, R. and SJÖDIN, B. Effects of eccentric exercise on the immune system in men. **J Appl Physiol.**, v.86, p. 461-468, 1999.

MALM, C. Susceptibility to infections in elite athletes: the S-curve. **Scand J Med Sci Sports.**, 16: 4-6, 2006.

MARINS, J. C. B. and GIANNICHI, R. S. - **Avaliação e prescrição de atividade física: Guia prático**. 3ª. ed. Rio de Janeiro: Ed. Shape, 2003.

MAYHEW, D.L., THYFAULT, J.P. and KOCH, A.J. Rest-interval length affects leukocyte levels during heavy resistance exercise. **J Strength Cond Res.**, 19: 16-22, 2005.

MAZZEO R. S., Catecholamine responses to acute and chronic exercise. **Med Sci Sports Exerc.**, v.23, p. 839-845, 1991.

McARDLE, W.; KATCH, F.I.; KATCH, V.L.D. , **Fisiologia do exercício – energia, nutrição e desempenho humano**. 5 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2003.

MEYER, T.; SCHWARZ, L.; KINDERMANN, W., Exercise and endogenous opiates, In: WARREN, M. P.; CONSTANTINI, N. W., **Sports Endoc.**, New Jersey: Humana Press, 2000.

MEYER, T.; FAUDE, O.; URHAUSEN, A.; et al. Different Effects of Two Regeneration Regimens on Immunological Parameters in Cyclists. **Med Sci Sports Exerc.**, 36(10):1743-1749, 2004.

MILANI, T.L.; HENNIG, E.M., LAFORTUNE, M.A. Perceptual and biomechanical variables for running in identical shoe constructions with varying midsole hardness. **Clinical Biomech.**, v.12, n.5, p.294-300, 1997.

MILES, M.P., LEACH, S.K., KRAEMER, W.J., et al. Leukocyte adhesion molecule expression during intense resistance exercise. **J Appl Physiol.**, v.84, p. 1604-1609, 1998.

MILLS P. J.; REHMAN J.; ZIEGLER M. G.; et al. Nonselective beta blockade attenuates the recruitment of CD62L(-)T lymphocytes following exercise. **Eur J Appl Physiol.**, v.79, p. 531-534, 1999.

MOLDOVEANU, A.I., SHEPHARD, R.J., SHEK, P.N. Exercise elevates plasma levels but not gene expression of IL-1 β , IL-6, and TNF- α in blood mononuclear cells. **J. Appl. Physiol.**, v.89, p.1499-1504, 2000.

NEWSHOLME, E.A. and CALDER, P.C. The proposed role of glutamine in some cells of the immune system and speculative consequence for the whole animal. **Nutrition** Jul-Aug v.13(7-8), p.728-30, 1997.

NEWSHOLME, E.A.; NEWSHOLME, P.; CURI, R.; et al. Glutamine metabolism in different tissues its physiological and pathological importance. In: **Perspectives in Clinical Nutrition**. Ed. J. M. KINNEY & P.R. BORUM. Urban & Schwarzenberg, Baltimore-Munich, pp.71-98, 1989.

NEWSHOME, E.A.; NEWSHOLME, P.; CURI, R.; CHALLONER, E. & ARDAWI, M.S.M. A role for muscle in the immune system and its importance in surgery, trauma, sepsis and burns. **Nutrition** v. 4, p. 261-268, 1988.

NEWSHOLME, E.A.; NEWSHOLME, P. & CURI, R. The role of the citric acid cycle in cells of the immune system and its importance in sepsis, trauma and burns. **Biochem. Soc. Symp.** v. 4, p.145-61, 1987.

NIEMAN, D.C. Exercise, upper respiratory tract infection, and the immune system. **Med.Sci.Sports Exerc.**, v.26, p128-139,1994.

NIEMAN, D.C., MILLER, A.R., HENSON, D.A., et al. Effects of high versus moderate-intensity exercise on lymphocyte subpopulations and proliferative response. **Int J Sports Med.**, v.15, p. 199-206,1994a.

NIEMAN, D.C., SIMANDLE, D.A., HENSON, D.A. et al. Lymphocyte proliferative response to 2.5 hours of running. **Int J Sports Med.**, v.16, p. 404-409,1995.

NIEMAN, D.C. Immune response to heavy exertion. **J. Appl. Physiol.**, v.82, p. 1385-1394,1997.

NIEMAN, D. C.; PEDERSEN, B. K. Exercise and Immune Function. Recent Developments. **Sports Med.** v.27(2), p. 73-80, 1999.

NOSAKA, K. and NEWTON,M. Repeated eccentric bouts do not exacerbate muscle damage and repair. **J. Strength cond. Res.**, v.16(1), p.117-122, 2002.

NOSAKA, K. and NEWTON,M.; SACCO, P; et al. Partial Protection against Muscle Damage by Eccentric Actions at Short Muscle Lengths. **Med. Sci. Sports Exerc.**, v.37(5), p.746-753, 2005.

NUNES, M. T., A glândula hipófise, In: AIRES, M. M., **Fisiologia**, 2^a ed., Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1999.

ORTEGA, E. Neuroendocrine mediators in the modulation of phagocytosis by exercise: Physiological implications. **Exerc Immunol Rev.**, 9:70-93, 2003.

OSTROWSKI, K.; SCHJERLING, P. & PEDERSEN, B.K. Physical activity and plasma interleukin-6 in humans – effect of intensity of exercise. **Eur. J. Appl. Physiol.** V. 83 p.512-515, 2000.

PARDINI, D. P., Alterações hormonais da mulher atleta, **Arq. Bras. Endocrinol. Metab.**, v. 45, n. 4, p. 343 – 351, 2001.

PARRY-BILLINGS, M.; EVANS, J.; CALDER, P.C. et al. Does glutamine contribute to immunosuppression after major burns? **Lancet** v. 336, p.523-525, 1990

PEDERSEN, B.K.; HOFFMAN-GOETZ, L. Exercise and the Immune System: Regulation, Integration and Adaptation. **Physiol Rev.**, v.80, p. 1055-1081, 2000.

PEDERSEN, B.K.; NIEMAN, D.C. Exercise immunology: integration and regulation. **Trends Immunol. Today** 19(5):204-206, 1998.

PEDERSEN, B.K. Special feature for the Olympics: effects of exercise on the immune system: exercise and cytokines. **Immunol Cell Biol.**, v.78(5), p.532-535, 2000.

PEDERSEN, B.K., STEENSBERG, A., FISCHER, C. KELLER, et al. Searching for exercise factor: is IL-6 a candidate? **J. Muscle Res. Cell Motil.** V.24(2-3), p.113-9, 2003.

PIZZA, F.X., BAYLIES, H. e MITCHELL, J.B. Adaptation to eccentric exercise: neutrophils and E-selectin during early recovery. **Can. J. Appl. Physiol.**, v.26, p. 245-253, 2001.

PIZZA, F.X., KOH, T.J.; McGRGOR, S.J.; BROOKS, S.V. Muscle inflammatory cells after passive stretches, isometric contractions. **J. Appl. Physiol.**, v.92, p.1873-1878, 2002.

POTTEIGER, J.A., CHAN, M.A., HAFF, G.G. Training status influences T-cell responses in women following acute resistance exercise. **J Strength Cond Res.**, v.15, p. 185-191, 2001.

POWERS, S. K.; HOWLEY, E. T. **Fisiologia do exercício: Teoria e aplicação ao condicionamento e ao desempenho.** São Paulo, 1. Ed., Manole, 2000.

RAASTAD, T.; RISØY, B. A.; BENESTAD, H.B.; et al. Temporal relation between leukocyte accumulation in muscles and halted recovery 10-20 h after strength exercise. **J Appl Physiol.**, V.95, p.2503-2509, 2003.

RATAMESS, N.A., KRAEMER, W.J., VOLEK, J.S. Effects of heavy resistance exercise volume on post-exercise androgen receptor content in resistance-trained men. **J Steroid Biochem Molec Biol.**, v.93, p. 35-42, 2005.

RIVIER, A.; PÈNE, J.; CHANEZ, P.; et al. Release of cytokines by Blood Monocytes During Strenuous Exercise. **J. Sports Med.** V.15, p.192-198, 1994.

RONSEN, O.; BORSHEIM, E.; BAHR, ROALD.; et al. Immuno-endocrine and metabolic responses to long distance ski racing in world-class male and female cross-country skiers. **Scand J Med Sci Sports.**, 14: 39–48, 2004.

ROWBOTTON, D.; KEAST, D. & MORTON, A. R. The merging role of glutamine as an indicator of exercise stress and overtraining. **Int. Sports Med.** V.21, p.80-97, 1996.

SANTOS, D. L. ; MILANO, M. E.; ROSAT, R., Exercício físico e memória, **Rev. Paulista Ed. Fís.**, v. 12, n. 1, p. 95 – 106, Jan/Jun, 1998.

SAXTON, J.M. and DONNELLY, A.E. Light concentric exercise during recovery from exercise-induced muscle damage. **Int. Sports Med.**, v. 16, p. 347-351, 1995.

SHEPHARD, R.J. Cytokine responses to physical activity, with particular reference to IL-6: sources, actions, and clinical implications. **Crit. Rev. Immunol.**, v.22, p.165-182, 2002.

SHEPSTONE, T. N., TANG, J. E., DALLAIRE, S., et al. Short-term high- vs. low-velocity isokinetic lengthening training results in greater hypertrophy of the elbow flexors in young men. **J Appl Physiol.** V.98, p.1768-1776, 2005

SHINKAI, S., WATANABE, S., ASAI, H., et al. Cortisol response to exercise and post-exercise suppression of blood lymphocytes subset counts. **Int J. Sports Med.**, v.17, p.597-603, 1996.

SIMÕES, H.G.; MARCON, F.; OLIVEIRA, F.; et al. Resposta da razão testosterona/cortisol durante o treinamento de corredores velocistas e fundistas **Rev bras. Educ. Fís. Esp.**, v. 18, p.31-46, 2004.

SMITH,L.L. Acute inflammation: the underlying mechanism in delayed onset muscle soreness? **Med. Sci. Sports Exerc.**, v. 23, p.542-551, 1991.

SMITH,L.L.; FULMER, M.G.; HOLBERT, D.; et al. The impact of a repeated bout of eccentric exercise on muscular strength, muscle soreness and creatine kinase. **Br. J Sports Med.**, v. 28, p.267-271, 1994.

SMILIOS, I., PILIANIDIS, T., KARAMOUZIS, M. Hormonal responses after after various resistance exercise protocols. **Med Sci Sports Exerc.**, v.35, p. 644-654, 2003.

STARKEY, D. B., POLLOCK, M.L., ISHIDA, Y., et al. Effect of resistance training volume on strength and muscle thickness. **Med. Sci. Sports Exerc**, v.28, p.1311-1320, 1996.

STEENSBERG, A.; TOFT, A.D.; BRUUNSGAARD, H.; et al. Strenuous exercise decreases the percentage of type 1 T cells in the circulation. **J Appl Physiol.**, v.91, p. 1708-1712, 2001.

STITES, D.P., TERR, A.L. **Basic human immunol.** New York. Prentice Hall, 1991.

STUPKA, N., TARNOPOLSKY, M.A.; YARDLEY, N.J., PHILLIPS, S.M. Cellular adaptation to repeated eccentric exercise-induced muscle damage. **J. Appl. Physiol.**, v.91, p.1669-1671, 2001.

STUPKA, N., LOWTHER, S. CHORNEYKO, K., et al. Gender differences in muscle inflammation after exercise. **J. Appl. Physiol.**, v.89, p.2325-2332, 2000.

THOMAS JR, NELSON JK. **Métodos de pesquisa em atividade física.** 3 ed. Porto Alegre: Artmed, 2002.

TREMBLAY, M.S., COPELAND, J.L., VAN HELDER, W. Effect of training status and exercise mode on endogenous steroid hormones in men. **J Appl Physiol.**, v.96, p. 531-539, 2003.

TRICOLI, V. Mecanismos envolvidos na etiologia da dor muscular tardia. **Rev. Bras. Ciên. e Mov.** Brasília, v.9(2), p.39-44, 2001.

TRUMP, M. E.; HEIGENHAUSER, G. J.; PUTMAN, C. T.; et al. Importance of muscle phosphocreatine during intermittent maximal cycling. **J Appl Physiol.**, v.80, p. 1574.

UCHIDA, M.C., BACURAU, R.F.P., NAVARRO, F., et al. Alteração da relação testosterona:cortisol induzida pelo treinamento de força em mulheres. **Rev. Bras. Med. Esporte.** v.10(3), 2004.

UCHIDA, M.C., CHARRO, M.A., BACURAU, R.F.P., et al. **Manual da musculação.** São Paulo, Phorte editora, 2003.

VERVOORN, C.; QUIST, A.M.; VERSMULST, L.J.M.; et al. The behavior of the plasma free testosterone/cortisol ratio during off season of elite rowing training. **Int. J. Sports Med.** v.12, p.257-263, 1991.

WARREN, G.L.; INGALLS, C.P.; LOWE, D.A et al. Excitationcontraction uncoupling: major role in contractions induced muscle injury. **Exer. Sport Sci. Rev.**, v.29, p.82-87, 2001.

WIGAL, S.B.; NEMET, D.; SWANSON, J.M.; et al. Catecholamine Response to Exercise in Children with Attention Deficit Hyperactivity Disorder. **Pediatric Res.**, 53: 756-761, 2003.

WILMORE, J.H.; COSTILL, D.L. **Fisiologia do esporte e do exercício.** São Paulo, Manole, 2001.

ANEXO 1

ASPECTOS ÉTICOS E LEGAIS

O trabalho cumpriu as diretrizes do Conselho Nacional de Saúde, conforme a Resolução 196 de 10 de outubro de 1996, sendo o projeto encaminhado para análise e emissão de parecer do Comitê de Ética determinado pela Universidade Metodista de São Paulo. O experimento foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa da Universidade Metodista de São Paulo – CEP - UMESP (Parecer nº 074709/05).

1. Abordagem dos voluntários e discussão do Termo de Consentimento Livre e Esclarecido

Antes de iniciar a intervenção, os voluntários foram informados acerca dos propósitos e da duração do trabalho. Esta informação foi fornecida em reunião aos interessados ou individualmente, onde explicou-se de forma clara e detalhada como seria realizada essa intervenção, quais os objetivos do trabalho, qual metodologia a ser empregada e quais os benefícios aos participantes.

1.1 Modelo do Termo de Consentimento Livre e Esclarecido

O termo foi entregue à todos os participantes e assinado após o esclarecimento sobre a intervenção.

Título: “EFEITOS AGUDOS DE UMA SESSÃO DE TREINAMENTO DE FORÇA EM INDIVÍDUOS TREINADOS: Dano Muscular Induzido e Células do Sistema Imune”.

Objetivos: Investigar os efeitos agudos de uma sessão de treinamento de força em indivíduos treinados sobre o dano muscular e número de células do sistema imune induzidos pela alteração na ordem dos exercícios e manipulação no tipo e tempo de intervalo entre as séries.

Para tanto, seu sangue será coletado por um técnico em enfermagem capacitado para tal prática. Se houver necessidade de transporte, o pesquisador responsável (Prof. Denis Foschini) é delegado a leva-lo ao local. A coleta de sangue poderá gerar algum desconforto e eventualmente manchas vermelhas e inchaço da pele no local da retirada do sangue. Se isso acontecer, a equipe do projeto fornecerá assistência

para alívio desses sintomas. No caso de observação de alguma alteração que indique uma possível doença, em consequência da coleta e/ou treinamento, você terá gratuitamente toda assistência necessária. Será garantida ao participante a assistência médica durante e após a participação no projeto, independentemente da sua permanência no mesmo. Você terá completa liberdade de desistir da participação na pesquisa em qualquer momento, sem prejuízo de sua assistência no Projeto.

Como benefícios, lhe proporcionaremos, o conhecimento de alguns parâmetros indicativos da atividade imunológica do seu organismo, características antropométricas e funcionais, e a avaliação do efeito da atividade física sobre estes parâmetros. Além disto, este estudo irá gerar informações que poderão ser utilizadas para o planejamento de intervenções relacionadas ao seu programa de treinamento físico, sendo garantido o segredo das informações obtidas durante o trabalho. Toda e qualquer dúvida sobre o projeto poderá ser esclarecida pela equipe do projeto através do telefone do pesquisador responsável Denis Foschini: Fone (11) 69114058 ou (11) 9919-1209.

Métodos alternativos: para este tipo de abordagem não há outro tipo de metodologia.

Eu, RG....., residente a rua, n....., SP declaro que concordo em participar como voluntário(a) no projeto: "Efeitos agudos de uma sessão de treinamento de força sobre a estrutura muscular e células do sistema imunológico e suas relações com o cortisol". Declaro ainda que recebi todas as informações referentes aos procedimentos da pesquisa. De minha parte garanto o meu compromisso de enquanto estiver participando do trabalho seguir as orientações recebidas e assim garantir a confiabilidade dos resultados da pesquisa.

São Bernado do Campo,..... de 2005

Assinatura: _____

ANEXO 2**Intercorrências Clínicas**

Período (início - fim)						
Coriza (nariz escorrendo)						
Resfriado						
Gripe						
Febre						
Dor de garganta						
Otite (dor de ouvido)						
Conjuntivite						
Outros (Descrever)						

ANEXO 3

Apresentação de Oddis ratio (OR) ou razão de chances

Glicemia

TABELA 10: Comparação da glicemia do tempo “Antes” com imediatamente “Após”.

Variável	Diferença entre	OR	EP (OR)	lim inf	lim sup	p
Glicose	Tempo Após/Antes	1,01	0,06	0,90	1,13	0,864

Testosterona, cortisol e razão T/C

TABELA 11: Comparação da variável Testosterona, cortisol e razão T/C do tempo “Antes” com “Após”.

Variável	Diferença entre	OR*	EP (OR)	lim inf	lim sup	P
Testosterona	Tempo Após/Antes	1,12	0,14	0,89	1,42	0,336
Cortisol	Tempo Após/Antes	1,51**	0,19	1,17	1,93	0,001
Razão (T/C)	Tempo Após/Antes	0,73	0,17	0,46	1,16	0,186

OR*: Odds ratio ou razão de chances.

**Diferença estatisticamente significativa ($p < 0,05$).

Creatina quinase

TABELA 12: Comparações múltiplas da concentração da variável CK segundo o tempo.

Diferença entre	OR	EP (OR)	lim inf	lim sup	P
Tempo Após/Antes	1,43*	0,11	1,22	1,67	<,0001
Tempo 24/Antes	1,94*	0,16	1,64	2,29	<,0001
Tempo 48/Antes	1,22	0,14	0,98	1,51	0,079
Tempo 24/Após	1,36*	0,18	1,04	1,77	0,024
Tempo 48/Após	0,85	0,11	0,66	1,1	0,223
Tempo 48/24	0,63*	0,06	0,53	0,75	<,0001

*Diferença estatisticamente significativa ($p < 0,05$).

Lactato desidrogenase

TABELA 13: Comparações múltiplas da concentração da variável LDH segundo o tempo.

Diferença entre	OR	EP (OR)	lim inf	lim sup	p
Tempo Após/Antes	1,23*	0,04	1,16	1,3	<0,0001
Tempo 24/Antes	1,21*	0,07	1,08	1,36	0,002
Tempo 48/Antes	1,20*	0,07	1,07	1,34	0,002
Tempo 24/Após	0,99	0,06	0,87	1,11	0,807
Tempo 48/Após	0,98	0,05	0,88	1,08	0,637
Tempo 48/24	0,99	0,07	0,85	1,15	0,901

*Diferença estatisticamente significativa ($p < 0,05$).

Dor muscular de início tardio

TABELA 14: Comparação da Escala de dor do tempo “Antes” com “Após” e “24 horas” com “48 horas”.

Diferença entre	OR	EP (OR)	lim inf	lim sup	p
Tempo 48/24	0,48*	0,09	0,33	0,7	0,0001

Número de células imunitárias

TABELA 15: Comparação da contagem de Leucócitos, neutrófilos, linfócitos e monócitos do tempo “Antes” com “Após”.

Variável	Diferença entre	OR	EP (OR)	lim inf	lim sup	p
Leucócitos	Tempo Após/Antes	1,39*	0,06	1,27	1,52	<0,0001
Neutrófilos	Tempo Após/Antes	1,28*	0,08	1,13	1,44	<0,0001
Linfócitos	Tempo Após/Antes	1,77*	0,14	1,51	2,07	<0,0001
Monócitos	Tempo Após/Antes	1,57*	0,14	1,32	1,87	<0,0001

* Diferença estatisticamente significativa ($p < 0,05$).