

**UNIVERSIDADE FEDERAL DE SÃO CARLOS
CENTRO DE CIÊNCIAS BIOLÓGICAS E DA SAÚDE
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM CIÊNCIAS FISIOLÓGICAS**

**TREINAMENTO EM CIRCUITO DE EXERCÍCIOS RESISTIDOS EM MULHERES
ADULTAS SEDENTÁRIAS: AUMENTO DE MASSA MAGRA E REDUÇÃO DE
MASSA GORDA SEM ALTERAÇÃO EM CITOCINAS DA RESPOSTA
INFLAMATÓRIA**

Fabiano Candido Ferreira

**SÃO CARLOS – SP
2008**

**TREINAMENTO EM CIRCUITO DE EXERCÍCIOS RESISTIDOS EM MULHERES
ADULTAS SEDENTÁRIAS: AUMENTO DE MASSA MAGRA E REDUÇÃO DE
MASSA GORDA SEM ALTERAÇÃO EM CITOCINAS DA RESPOSTA
INFLAMATÓRIA**

**UNIVERSIDADE FEDERAL DE SÃO CARLOS
CENTRO DE CIÊNCIAS BIOLÓGICAS E DA SAÚDE
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM CIÊNCIAS FISIOLÓGICAS**

**TREINAMENTO EM CIRCUITO DE EXERCÍCIOS RESISTIDOS EM MULHERES
ADULTAS SEDENTÁRIAS: AUMENTO DE MASSA MAGRA E REDUÇÃO DE
MASSA GORDA SEM ALTERAÇÃO EM CITOCINAS DA RESPOSTA
INFLAMATÓRIA**

Fabiano Candido Ferreira

Dissertação apresentada ao Programa de Pós Graduação em Ciências Fisiológicas, do Centro de Ciências Biológicas e da Saúde da Universidade Federal de São Carlos, como parte dos requisitos para obtenção do título de Mestre em Ciências Fisiológicas. Área de concentração: Fisiologia do Exercício.

Orientador: Prof. Dr. Sérgio Eduardo de Andrade Perez

**SÃO CARLOS – SP
2008**

**Ficha catalográfica elaborada pelo DePT da
Biblioteca Comunitária da UFSCar**

F383tc

Ferreira, Fabiano Candido.

Treinamento em circuito de exercícios resistidos em mulheres adultas sedentárias : aumento de massa magra e redução de massa gorda sem alteração em citocinas da resposta inflamatória / Fabiano Candido Ferreira. -- São Carlos : UFSCar, 2008.

100 f.

Dissertação (Mestrado) -- Universidade Federal de São Carlos, 2008.

1. Fisiologia do exercício físico. 2. Treinamento resistido. 3. Composição corporal. 4. Inflamação. 5. Citocinas. 6. Mulheres sedentárias. I. Título.

CDD: 612.04 (20^a)

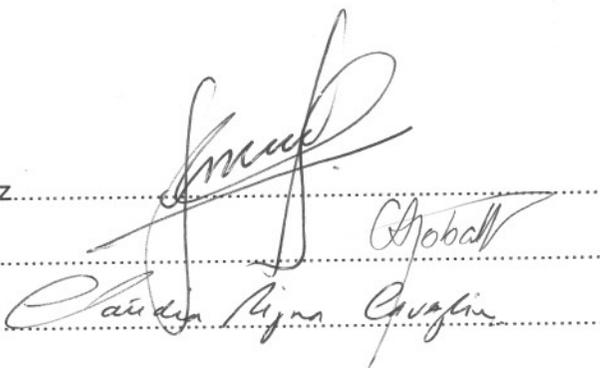
Universidade Federal de São Carlos
Programa de Pós-Graduação em Ciências Fisiológicas

Defesa de Dissertação de Fabiano Candido Ferreira

Prof. Dr. Sérgio Eduardo de Andrade Perez.....

Prof. Dr. Cláudio Alexandre Gobatto.....

Profa. Dra. Cláudia Regina Cavaglieri.....



The image shows three handwritten signatures in black ink, each written over a horizontal dotted line. The first signature is for Prof. Dr. Sérgio Eduardo de Andrade Perez, the second for Prof. Dr. Cláudio Alexandre Gobatto, and the third for Profa. Dra. Cláudia Regina Cavaglieri.

Dedico este trabalho,
Aos meus pais, quem amo, que me amam
e nunca mediram esforços para que eu chegasse aqui,

Amo vocês!!!

Sempre precisarei das vossas bênçãos!!!

À minha esposa Telma,
mulher maravilhosa e companheira
que Deus pôs em minha vida.

Eu te amo!!!

Às minhas irmãs Bellinha e Flavinha.

Uma vida inteira juntos!

Amo vocês!!!

À minha querida “vózinha”
Dona Mariquinha (em memória),
por ter existido em minha vida,
e que com certeza ainda vela por mim.

Dizer o quê pra senhora?!?

SAUDADES!!! TE AMO, VÓ!!!

“A BÊNÇÃO VÓ!!!”

AGRADECIMENTOS

Em primeiro lugar agradeço a Deus, pelo dom maior da vida, e por ter me dado saúde, inteligência, perseverança e ter guiado meus passos até aqui.

À minha esposa Telma, pela ajuda, compreensão, apoio e ânimo.

Aos meus pais João e Maria pela minha existência, pelo GRANDE AMOR, carinho, zelo, compreensão, amizade..., enfim, por TUDO.

Às minhas irmãs (maninhas) Bella e Flávia pelo amor, alegria, carinho, compreensão, cumplicidade e amizade.

A todas as voluntárias pela disponibilidade, perseverança, assiduidade, enfim, por literalmente ter dado o sangue para a pesquisa. rrsrrs.

Ao professor Sérgio, pela **amizade**, confiança em mim depositada e orientação dispensada na confecção deste trabalho.

Ao professor Vilmar, pela amizade e grande contribuição em minha formação desde as suas aulas na graduação em Educação Física desta universidade, onde foi o primeiro a me apresentar a Fisiologia, e ensinar que ele é importante, cativante, empolgante...e inesquecível. Se existe um “culpado” por eu ter escolhido essa formação, é ele!

Aos demais professores do programa de pós-graduação em ciências fisiológicas e da graduação em Educação Física, pela contribuição em minha formação.

Ao Cacau pela amizade e ensinamentos no Laboratório de Fisiologia do Exercício.

À Fernanda pela competência, atenção e disponibilidade.

Aos professores Roberto Mário Machado Verzola e Alexandra Ivo de Medeiros por pronta e diretamente ajudarem na realização deste trabalho.

Às professoras Heloísa Sobreiro Selistre de Araújo (UFSCar) e Lúcia Facioli (USP-Ribeirão Preto) por disponibilizarem a utilização dos espaços e equipamentos de seus laboratórios.

À Rita, por me disponibilizar suas chaves do laboratório, sua bancada e materiais para trabalho.

Aos professores Ana Claudia Duarte, Marcelo Marcos Piva Demarzo e Roberto Mário Machado Verzola pela participação em minha banca de qualificação e sua colaboração para a confecção deste trabalho.

Aos professores Cláudia Regina Cavaglieri (UNIMEP-Piracicaba) e Cláudio Alexandre Gobato (UNESP-Rio Claro), pela participação em minha banca de dissertação de mestrado, com conseqüente colaboração para a melhoria da versão final deste trabalho.

Ao Dr. Santilli do Laboratório Clínico Ibaté S/C Ltda, pelas análises sanguíneas realizadas.

Ao professor Sérgio Seixas e à Ivete do Laboratório de Análises Clínicas do Departamento de Morfologia e Patologia da Universidade Federal de São Carlos também por análises sanguíneas realizadas.

Ao Dr. Raul Borges Filho da clínica Focus, pela realização dos exames de DXA.

Às nutricionistas Patrícia e Grace por terem realizado toda a parte nutricional do experimento.

A todos os colegas “**Equipe**” do laboratório que conforme a sua disponibilidade de tempo contribuíram durante o período experimental, indo ao laboratório treinar e/ou avaliar as voluntárias, principalmente ao Richard, Guilherme, Gabi e Grazi, que praticamente foram todos os dias ao laboratório ajudar a mim, ao João e à Cris. Sem vocês nós não teríamos conseguido!!!

E finalmente aos meus colegas de caminhada neste mestrado CRIS e JOÃO ELIAS. Entramos juntos neste barco e enfrentamos juntos esse desafio, com todas as dificuldades, imprevistos, mal entendidos, mas também com muito bom humor e música, com direito até a “Doce de Leite” não é Cris?! O que importa é que aconteceu o que já sabíamos...apesar de ele não ter dado uma trégua...NÓS VENCEMOS O MURPHY!!! rsrs.

MUITÍSSIMO GRATO A TODOS!!!

O Senhor é meu pastor; nada me faltará.
(SALMO 23:1)

Bendito o homem que confia em Javé,
e em Javé deposita a sua segurança.
(JEREMIAS 17:7)

Não julgueis e não sereis julgados.
(LUCAS 6:37)

Há dias em que as nuvens podem estar escuras,
mas o céu azul e a luz do sol sempre estarão logo atrás,
basta observarmos!
(FÁbiano Candido Ferreira)

RESUMO

O exercício físico pode exercer alterações benéficas ou prejudiciais sobre o sistema imune, dependendo de sua intensidade ou volume, enquanto protocolos de treinamento resistido têm alcançado melhoras na composição corporal. Dessa forma, torna-se necessário estudar protocolos de treinamento resistido que sejam capazes de aumentar a massa magra e diminuir a massa gorda corporais, sem concomitantemente gerar um processo inflamatório em seus praticantes, principalmente se forem indivíduos sedentários e não habituados a este tipo de treinamento. Assim, verificou-se neste trabalho a possibilidade de submeter mulheres adultas sedentárias com $39,71 \pm 3,8$ anos (média \pm Desvio Padrão) a um treinamento de exercícios resistidos em circuito que tivesse intensidade suficiente para aumentar a massa magra e reduzir a massa gorda corporais, mas que ao mesmo tempo não exacerbasse a resposta inflamatória após sessões de treino agudas ou causasse um efeito estressante inflamatório cumulativo no decorrer do período de treinamento. O protocolo consistiu de três sessões semanais com duas voltas num circuito de 9 estações com recrutamento intercalado de diferentes grupos musculares, durante 10 semanas. Em cada estação do circuito foi realizada uma série de 8-12 repetições máximas (RM) por volta. Foi realizado exame de composição corporal no início e no fim do experimento por Absortometria Radiológica de Dupla Energia (DXA) além de coletas de amostras sanguíneas em vacuntainer pela veia antecubital para análise das concentrações séricas das citocinas IL1-beta; IL-6; IL-8; IL10, IL-12p70 e TNF no pré-treinamento; 5min, 24h e 48h após a segunda sessão de treino; e 5min, 24h, 48h e 96h após a última sessão de treino. Comparou-se as amostras pré e pós-treinamento através do Teste T de Student para distribuições normais e homocedásticas, e do Teste de Wilcoxon para amostras não normais e/ou heterocedásticas, enquanto as concentrações agudas de cada citocina nas quatro amostras referentes às segunda e última sessões de treino foram comparadas através do Teste de Friedman com post hoc de Tukey. Foi adotado sempre um erro $\alpha=0,05$. Observou-se aumento de massa magra e redução de massa gorda tanto no corpo todo como em segmentos isolados (tronco e membros superiores e inferiores). Nenhuma das citocinas sofreu alteração em seus níveis séricos durante o período experimental, indicando que o protocolo de treinamento resistido em circuito pode promover melhora da composição corporal sem promover efeito inflamatório indicado por citocinas da resposta inflamatória em mulheres adultas previamente sedentárias.

Palavras-chave: Circuito de treinamento resistido; composição corporal; DXA; Citocinas; inflamação; mulheres.

ABSTRACT

The exercise can elicit benefits or damage on the immunologic system responses, depending the variables intensity or volume which must be considered. In other hand, the protocols of resistance exercise have showed effectives to improve alterations in the body composition. Thus, it is very important evaluate protocols of resistance exercise that can increase the muscle mass with a decrease in fat mass without development a inflammatory state, specially if the subjects are not athletes. In this work, we have studied the effects from a protocol of exercise resistance in circuit on women, 39.71 ± 3.8 years old (Media \pm Standard Error). The protocol was development with intensity and a volume sufficient to elicit alterations in body composition without important inflammatory responses even after acute sessions of effort or any cumulative effect during the all period of training. Thus, the protocol consisted of 3 week sessions of circuit training of 9 stations with alternate recruitment of different muscle groups during 10 weeks. The subjects had to perform 2 times the circuit in each session of training. Each station was realized one set of 8-12 maximal repetitions (RM) for time. The body composition was analyzed by DXA and the inflammatory effects by cytokines (IL1-beta; IL-6; IL-8; IL10, IL-12p70 e TNF) changes in serum. The blood samples were collected from the anticubital vein before the sessions of training; 5 min, 24h and 48h pos second session training; and 5 min, 24h, 48h and 96h pos the last session of period of training. The statistical data were analyzed by test “t” Student application in normal distribution and Wilcoxon test in not normal distribution. The samples of cytokines were compared by the Friedman test with Tuckey test pos hoc ($\alpha=0,05$). The results showed a significant increased in the muscle mass and decrease in the fat mass. The serum concentrations of cytokines no showed alterations during all the experimental period, indicating any inflammatory effects from the protocol adopted.

Key words: Resistance circuit training; body composition; DXA; cytokines; Inflammation; women.

LISTA DE QUADROS

p.

QUADRO 01 – Principais fontes e ações de algumas citocinas na resposta inflamatória.....29

LISTA DE FIGURAS

p.

FIGURA 01 – Relação entre a energia ingerida e gasta diariamente. [modificada de Rosen e Spiegelman (2006)].	21
FIGURA 02 – (A) Modelo de comportamento da algumas citocinas em caso de sepsias. (B) Estimulação da IL-6 por miócitos em atividade, gerando aumento de citocinas antiinflamatórias. [segundo Petersen; Pedersen (2005)].	38
FIGURA 03 – Aumento da síntese e liberação de IL-6 no músculo esquelético em contração, devido ao aumento de cálcio e ros e diminuição de glicogênio intra-musculares; e possíveis efeitos metabólicos e antiinflamatórios da IL-6 sistêmica produzida pelo músculo em contração. [modificada de Fischer (2006)].	41
FIGURA 04 – Aparelho de DXA da marca LUNAR [®] , modelo DPX Plus # 6243 e vestimenta padrão utilizada.	53
FIGURA 05 – Tela do software de DXA versão 4.7e utilizado.....	53
FIGURA 06 – Estações do circuito	55
FIGURA 07 – Gráficos dos resultados sobre variáveis da composição corporal.	61

LISTA DE TABELAS

p.

TABELA 01 – Resultados sobre variáveis do padrão nutricional.....	59
TABELA 02 – Resultados sobre os níveis séricos de citocinas após sessões de treino no início e no fim do período de treinamento.....	70

SUMÁRIO

	p.
1 INTRODUÇÃO.....	17
1.1 Justificativa	19
1.2 Objetivo	20
2 REVISÃO DA LITERATURA.....	21
2.1 Efeitos do gasto energético e do padrão nutricional na composição corporal	21
2.2 Efeitos do exercício físico na composição corporal	22
2.3 As citocinas na resposta inflamatória	25
2.4 Exercício e citocinas da resposta inflamatória	36
2.4.1 <u>Exercício resistido e citocinas da resposta inflamatória</u>	42
3 HIPÓTESES	45
3.1 Quanto ao padrão nutricional das voluntárias durante o período de treinamento	45
3.2 Quanto aos efeitos do treinamento na composição corporal	46
3.3 Quanto aos efeitos do treinamento nos níveis séricos de citocinas da resposta inflamatória	48
4 MATERIAIS E MÉTODOS.....	49
4.1 Aprovação ética	49
4.2 Critérios de inclusão	49
4.2.1 <u>Exames para inclusão das voluntárias</u>	49
4.3 Amostra populacional (voluntárias)	51
4.4 Análise e manutenção do padrão nutricional	51
4.5 Análise da composição corporal	52
4.6 Treinamento	54

4.6.1	<u>Protocolo</u>	54
4.6.2	<u>Aprendizado</u>	55
4.6.3	<u>Determinação das Cargas</u>	56
4.7	Coleta, processamento e armazenamento das amostras sanguíneas	56
4.8	Análise dos níveis séricos de citocinas	57
4.9	Análise Estatística	58
5	RESULTADOS	59
5.1	Padrão nutricional	59
5.2	Composição Corporal	60
5.3	Citocinas da resposta inflamatória	68
6	DISCUSSÃO	71
6.1	Protocolo de Treinamento	71
6.2	Padrão Nutricional	72
6.3	Composição Corporal	73
6.4	Citocinas da resposta inflamatória	76
7	CONCLUSÕES	82
7.1	Aplicações práticas	83
	REFERÊNCIAS	85
	ANEXO A - FICHA CLÍNICA	94
	ANEXO B - ANAMNESE NUTRICIONAL	97
	ANEXO C - INQUÉRITO ALIMENTAR	99
	ANEXO D - RECORDATÓRIO 24H	100

1 INTRODUÇÃO

As modernas tecnologias têm reduzido enormemente a necessidade de força e dispêndio energético para as atividades diárias (BIRD; TARPENNING; MARINO, 2005). Esse estilo de vida sedentário predispõe indivíduos adultos a uma perda paulatina da massa magra com conseqüente diminuição do metabolismo basal.

Além disso, a capacidade do ser humano de promover uma dieta adequada às suas reais necessidades energéticas é bastante limitada, uma vez que inúmeros fatores podem interferir nesse processo, como a alta palatabilidade para alimentos hipercalóricos, aspectos sócio-culturais, alimentos como fonte de prazer, oferta abundante e constante de alimentos, dentre outros fatores, que contribuem quase invariavelmente para o indivíduo desenvolver uma dieta hipercalórica, ou seja, com balanço calórico positivo, que somado ao sedentarismo diário acarretará em ganho importante da massa gorda (HILL; MELANSON, 1999).

Esse aumento pronunciado na gordura corporal é associado com diversas doenças crônico-degenerativas como obesidade, diabetes mellitus tipo II, problemas cardio-respiratórios, neoplasias e alterações metabólicas como as dislipidemias, doenças estas que aumentam a taxa de mortalidade geral (HILL; MELANSON, 1999; LAYMAN et al., 2005; PEDERSEN; SALTIN, 2006; SLENTZ et al., 2004).

Por outro lado, a prática regular de exercício é considerada fator de prevenção e tratamento de várias doenças crônicas como as supracitadas, possuindo efeitos positivos sobre a patogenia e seus sintomas específicos, além de também melhorar a aptidão física e a qualidade de vida de indivíduos acometidos por elas (PEDERSEN; SALTIN, 2006).

Dessa forma, há um crescente interesse no estudo de protocolos de treinamento que sejam eficazes no controle e na melhora da composição corporal. Dentre esses, estão os protocolos de treinamento resistido, cuja popularidade tem crescido imensamente desde o final dos anos setenta (DESCHENES; KRAEMER, 2002), e que podem estimular a prevalência da síntese sobre a degradação protéica muscular resultando em hipertrofia muscular, ou seja, um aumento na massa muscular devido ao aumento do tamanho, e não no número, de fibras musculares esqueléticas pré-existentes (TOIGO; BOUTELLIER, 2006), além de aumento na massa óssea e no tecido conjuntivo com conseqüente aumento da massa magra, e ainda promover diminuição da massa gorda e aumentos na força, potência e endurance muscular localizada, fatores estes, que melhoram a qualidade de vida

(AMERICAN COLLEGE OF SPORTS MEDICINE, 2002; DESCHENES; KRAEMER, 2002; BIRD; TARPENNING; MARINO, 2005; HASKELL et al., 2007; MARX et al., 2001).

Dados da literatura também mostram que atividades físicas regulares de moderada intensidade podem trazer benefícios à resposta imunológica (PETERSEN; PEDERSEN, 2005). Porém, exercícios extenuantes sem adequado repouso podem gerar respostas inflamatórias exacerbadas semelhantes a situações de cirurgias, traumas ou sepsias, podendo em alguns casos causar imunossupressão e tornar os indivíduos mais expostos a infecções oportunistas, principalmente infecções do trato aéreo superior (NIEMAN, 1997), como ocorre em situações de sobre-treinamento (SMITH, 2004).

Portanto, o exercício tem papel modulador sobre o sistema imune podendo agir tanto positiva como negativamente, o que evidencia a necessidade de se aumentar o conhecimento sobre essa função do exercício físico, em diversas modalidades, inclusive em protocolos de treinamento resistido. Dessa forma, é crescente o número de trabalhos científicos que estudam substâncias produzidas pelas células musculares, que possam funcionar como indicadores, não só do metabolismo celular, mas também sinalizando para uma resposta imune.

Neste contexto, as citocinas, são glicoproteínas de baixo peso molecular atuantes na comunicação entre células tanto do sistema imune como de outros sistemas fisiológicos, regulando as respostas imunológicas, inflamatórias e de reparo a lesões (MOLDOVEANU; SHEPHARD; SHEK, 2001), sendo utilizadas como sinalizadores sistêmicos e celulares destas respostas eventualmente causadas pelo esforço físico, ou também, como sinalizadores sistêmicos metabólicos, participando do ajuste da liberação de nutrientes (ácidos graxos livres, glicerol e glicose) na corrente sanguínea frente a uma situação de atividade física (FISCHER, 2006).

Assim, o estudo das citocinas assume especial relevância, uma vez que são glicoproteínas de baixa massa molecular sintetizadas não só por células imunes, mas também, por adiposas e musculares, sendo atuantes na comunicação entre células destes e de outros sistemas fisiológicos, possuindo um importante papel na regulação da resposta imunológica, inflamatória, no reparo de lesões (MOLDOVEANU; SHEPHARD; SHEK, 2001; PETERSEN; PEDERSEN, 2005) e no ajuste metabólico frente a realização de atividade física (FEBBRAIO; PEDERSEN, 2002; HELGE, et al., 2003; KELLER et al., 2003; PEDERSEN; FEBBRAIO, 2005; PETERSEN; PEDERSEN, 2005; PEDERSEN et al., 2003; PEDERSEN; STEENSBERG; SCHJERLING, 2001; PRESTES, et al., 2006; FISCHER, 2006).

1.1 Justificativa

Apesar da atividade física extenuante, em alguns casos estar relacionada com exacerbação da resposta inflamatória, estudos, revisões e livros na área de treinamento resistido (AMERICAN COLLEGE OF SPORTS MEDICINE, 2002; DESCHENES; KRAEMER, 2002; FLECK; KRAEMER, 1999; HASKELL et al., 2007; MARX et. al, 2001), preconizam que os melhores resultados de hipertrofia muscular são alcançados em programas com cargas entre 70-85% de 1 repetição máxima (RM) para a realização de 8-12 RM e com 3 sessões semanais para iniciantes com um alto volume de treino através da realização de séries múltiplas para cada exercício além de diferentes exercícios sequenciais para os mesmos grupos musculares. Também, preconiza-se que cargas ainda mais pesadas para a realização de 1-6 RM também podem ser utilizadas por fisiculturistas em protocolos de treinamento avançado, ou por indivíduos ativos em algum momento de seu treinamento.

Já os protocolos de treinamento resistido em circuito, onde costumeiramente utilizam-se intervalos de repouso mais curtos (15 a 30s) e cargas menos intensas (40-60% de 1RM) que permitem a realização de um número maior de repetições máximas (FLECK; KRAEMER, 1999), têm sido recomendados para treinamento da capacidade aeróbia e cardiovascular (BRAITH; STEWART, 2006; DESCHENES; KRAEMER, 2002; GOTSHALK; BERGER; KRAEMER, 2004).

Porém, será que protocolos de treinamento resistido em circuito, sem a realização de séries múltiplas e exercícios sequenciais, que ativam preferencialmente os mesmos grupos musculares, mas que alternem os grupos musculares utilizados em cada exercício subsequente e que se utilizem das cargas entre 70-85% de 1RM para a realização de 8-12 RM, ao invés das cargas menos intensas (40-60% de 1RM) normalmente utilizadas em circuito, poderiam aumentar a massa magra e reduzir a massa gorda em indivíduos sedentários em algumas semanas? Neste sentido, como é grande a presença em academias de mulheres adultas entre 30 e 45 anos objetivando uma melhora na composição corporal, essa população foi escolhida para este estudo. Além disso, como este é o primeiro estudo desse protocolo, escolheu-se primeiramente trabalhar com indivíduos que possuíssem um índice de massa corporal (IMC) dentro de valores eutróficos (18,5-24,9), para futuramente pesquisar os efeitos do protocolo de treinamento em populações com alterações nesta variável.

Outro ponto importante, seria o estudo do potencial inflamatório de um treinamento resistido, principalmente considerando-se indivíduos sedentários e não

habituaados a este tipo de treinamento, pois, a grande maioria dos estudos que buscaram averiguar o aumento das citocinas plasmáticas durante e após o exercício, são de caráter agudo e aeróbio; e dentre os protocolos com exercícios resistidos estudados, tem sido priorizado exclusivamente a fase excêntrica do movimento, com alteração do perfil das citocinas por meio de micro-traumas decorrentes (MOLDOVEANU; SHEPHARD; SHEK, 2001).

Além disso, não é de nosso conhecimento a existência de trabalhos disponíveis na literatura sobre os efeitos de um treinamento resistido de várias semanas na composição corporal acompanhando-se os seus efeitos sobre citocinas indicadoras de resposta inflamatória e variáveis de composição corporal. Isso traria parâmetros para a análise do custo-benefício de uma possível melhora na composição corporal contra possíveis alterações nas concentrações séricas de citocinas que indiquem uma resposta inflamatória indesejada.

Como os estudos nesse campo têm privilegiado as respostas agudas, outra análise interessante seria avaliar os efeitos de algumas semanas de treinamento, num mesmo protocolo, sobre os efeitos agudos de uma sessão de treino sobre os níveis das citocinas. Desta forma, poderia ser verificado se o treinamento contínuo geraria ajustes (adaptações) ao estresse do treino, diminuindo uma possível elevação nos níveis séricos de citocinas causada por uma sessão de treino resistido inicial; ou ao contrário, as sucessivas sessões de treino do treinamento poderiam gerar uma elevação ainda maior nos níveis séricos de citocinas, indicando um processo inflamatório persistente e talvez exacerbado.

Considerando todo este quadro, faz-se necessário estudar protocolos de treinamento resistido que possuam intensidade, volume e densidade capazes de promover benefícios sobre a composição corporal sem gerar um processo inflamatório exacerbado, principalmente em indivíduos sedentários, ou não habituados a esse tipo de treinamento que queiram ou necessitem melhorar sua composição corporal.

1.2 Objetivo

Avaliar se um protocolo de treinamento resistido em circuito de 10 semanas seria eficaz em produzir alterações da composição corporal de mulheres adultas e no período da menacme, sedentárias, não habituadas ao treinamento resistido, com IMC entre 18,5 e 24,9 visando aumento da massa magra e diminuição da massa gorda. Estudar os efeitos do citado treinamento sobre os níveis séricos de citocinas indicadoras da resposta inflamatória.

2 REVISÃO DA LITERATURA

2.1 Efeitos do gasto energético e do padrão nutricional na composição corporal

Para Rosen; Spiegelman (2006), o gasto energético pode ser dividido nos seguintes componentes:

- a) Gasto calórico do metabolismo basal que diz respeito ao gasto energético necessário para a sobrevivência celular;
- b) Gasto calórico para a realização de movimento (atividade física muscular);
- c) Gasto calórico para manutenção da nossa temperatura de homeostase (36,8 °C) induzido pelo frio ambiental e pela dieta.

Dessa forma, se a quantidade energética total ingerida diariamente através da alimentação for equivalente ao gasto energético no mesmo período, haverá equilíbrio e manutenção da massa corporal, conforme esquematizado na Figura 01.

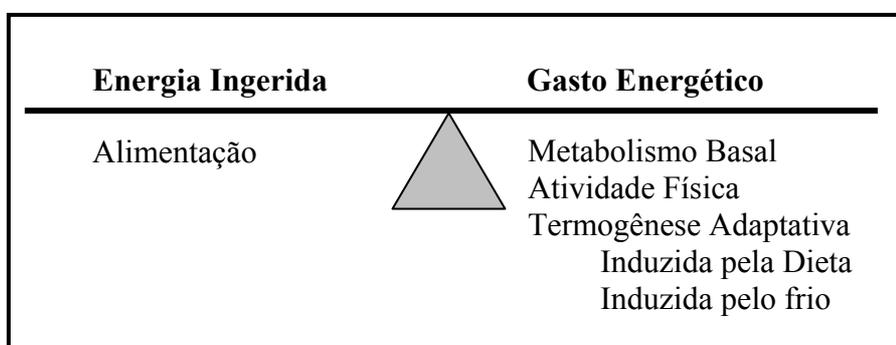


FIGURA 01 – Relação entre a energia ingerida e gasta diariamente. [modificada de Rosen e Spiegelman (2006)].

A energia adquirida via alimentação e não gasta pelo organismo diariamente, resulta em conservação dessa energia (primeira lei de termodinâmica) na forma de triacilglicerol armazenado no tecido adiposo corporal, à espera de utilização (CEZAR, 2000).

Dessa forma, a causa do aumento de massa gorda corporal em última análise, é o desequilíbrio energético positivo a longo prazo (COMMERFORD et al., 2001; HILL; MELANSON, 1999; JEBB; MOORE, 1999; ROSEN; SPIEGELMAN, 2006; THOMPSON, 2000), isto é, um excesso de entrada de energia em relação à quantidade de energia gasta pelo organismo no dia-a-dia para suprir as necessidades metabólicas e basais e também realizar as

atividades físicas cotidianas, podendo este excesso advir de um padrão nutricional com demasiada ingestão calórica, ou por um reduzido gasto energético diário ou ambas as situações.

Quanto à influência do padrão nutricional sobre a composição corporal, essa pode não se limitar à quantidade energética total ingerida, mas também à distribuição dessa energia na forma de cada macronutriente ingerido (carboidrato, lipídeos e proteína), pois existem estudos que relacionam dietas ricas em gordura com aumento de massa gorda independentemente da ingestão calórica total (SILVA; MARCONDES; MELLO, 1999).

Esta relação deve-se provavelmente ao baixo efeito térmico da gordura (isto é, a energia necessária para ingerir, absorver, transportar e armazenar gordura), assim, a facilidade com que ela é armazenada como tecido adiposo e a alta densidade calórica fazem com que a gordura consumida seja mais rapidamente armazenada como gordura do que as proteínas ou carboidratos (THOMPSON, 2000).

Porém, em revisão feita sobre as causas da obesidade, Hill; Melanson (1999) dizem que seria mais preciso considerar que uma dieta rica em gordura aumenta a probabilidade de hiperfagia ou de dieta hipercalórica devido à sua alta densidade energética, pois, para um mesmo volume de alimento a energia total consumida será maior quando a dieta for rica em gordura.

Em seres humanos, o acúmulo de massa gorda nos tecidos de reserva é considerado obesidade quando acima dos limites esperados de normalidade de 20 e 30% da massa corporal para homens e mulheres respectivamente (SILVA; MARCONDES; MELLO, 1999).

Adentrando rapidamente neste tema, a obesidade visceral ou central ou ainda intra-abdominal (acúmulo de massa gorda nessa região abdominal) é associada, independentemente da obesidade em todo o corpo, com hipertensão, doenças do coração e da vesícula biliar, diabetes mellitus tipo II, dislipidemias (hipertrigliceridemia, baixa concentração de lipoproteína de alta densidade e alta de lipoproteína de baixa densidade) e maior risco doença coronária (ENEVOLDSEN et al., 2000; JANSSEN et al., 2002; OWENS et al., 1999; PI-SUNYER, 1999; ROSS et al., 2002).

2.2 Efeitos do exercício físico na composição corporal

Vários trabalhos (PEDERSEN; SALTIN, 2006; DIPIETRO, 1999; OWENS et al., 1999) concluem que a atividade física reduz a massa gorda total e abdominal ao mesmo tempo em que combate a perda de massa muscular durante intervenções dietéticas ao passo que maximizam a redução da massa gorda ocasionada pelas mesmas, gerando uma controvérsia sobre seus efeitos para a perda de peso corporal, devido ao ganho de massa magra em contrapartida à redução da massa gorda. Contudo, Pedersen; Saltin (2006) comentam existir fortes evidências de que a atividade física é importante na prevenção do ganho de peso corporal, inclusive mantendo o peso perdido.

Há evidências de que animais e humanos que se ocupam de atividade física regular, podem evitar o ganho de peso diante de uma dieta rica em gordura e também que indivíduos sedentários podem evitar o acúmulo excessivo de gordura corporal consumindo menos gordura na dieta (HILL; MELANSON, 1999). Porém, os mesmos autores, sugerem que a atividade física crescente possa ser a estratégia de escolha para esforços de saúde públicos para prevenir o acúmulo de gordura corporal.

Corroborando com essa posição, Pedersen; Saltin (2006) comentam que a prática crônica de exercício mesmo sem restrição calórica ou perda de peso é uma estratégia usual para a redução da massa gorda de indivíduos obesos e diminuição da gordura visceral, abdominal e subcutânea.

Embora o gasto energético associado à atividade física seja pequeno, ele é o maior diferenciador do gasto energético total, dado que as outras frações do gasto energético são mais constantes (SICHIERI et al., 1998), sendo essa a base para um possível mecanismo do efeito da atividade física na redução da massa gorda corporal, no qual, o treinamento físico aumenta o gasto energético e induz a lipólise, reduzindo a massa gorda corporal, contanto que o gasto energético não seja compensado por aumento na ingestão calórica (PEDERSEN; SALTIN, 2006; EPSTEIN; GOLDFIELD, 1999).

Outro fator a favor da prática de atividade física, é que nos indivíduos sedentários são preferenciais as vias metabólicas que facilitam o armazenamento e dificultam a mobilização de gordura (FÉDÉRATION INTERNATIONALE DE MÉDECINE SPORTIVE, 1998).

Assim, um estilo de vida mais ativo, provavelmente seja a base para uma prevenção centrada no conceito da promoção de pesos saudáveis. E um equilíbrio energético será mais facilmente alcançado a longo prazo, se o estilo de vida ativo for acompanhado de um nível moderado de energia advindo da gordura dietética, aproximadamente 30% das calorias (BOUCHARD; BLAIR, 1999).

Como a taxa de perda de peso é relacionada positivamente à frequência e duração tanto das sessões de exercício como do programa de exercício, sugestionando uma condição de estímulo-resposta, o exercício pode ser uma estratégia mais efetiva na regulação do peso a longo prazo que só a dieta, apesar da taxa de perda de peso através do exercício ser relativamente lenta (DIPIETRO, 1999).

Vários estudos sugerem que a atividade física possui um papel maior em evitar o ganho de peso do que em diminuí-lo, porém, esse não acúmulo de gordura após vários anos é muito significativo para minimizar o risco de desordens relacionadas à obesidade (DIPIETRO, 1999), podendo a atividade física ser uma ferramenta importante na prevenção da redução de massa magra e aumento de massa gorda durante o processo de envelhecimento.

Além de seus efeitos benéficos sobre a composição corporal, é bem estabelecido que o treinamento físico atenua muito os riscos de saúde associados com sobrepeso ou obesidade (PEDERSEN; SALTIN, 2006; BLAIR; BRODNEY, 1999; BOUCHARD; BLAIR, 1999; EPSTEIN; GOLDFIELD, 1999), inclusive as condições clínicas relacionadas à obesidade visceral (ENEVOLDSEN et al., 2000), particularmente doenças cardiovasculares e diabete mellitus tipo II (BOUCHARD; BLAIR, 1999), sendo este aparente efeito protetor, freqüentemente mais intenso em indivíduos obesos que nos eutróficos (Índice de massa corporal (IMC) entre 18,5 e 24,9kg/m²) (BLAIR; BRODNEY, 1999).

Apesar de os exercícios tradicionalmente ditos aeróbios cíclicos (caminhada, corrida leve, pedalar, etc.) serem recomendados para diminuição no percentual de gordura corporal (PEDERSEN; SALTIN, 2006), o treinamento resistido também promove ajustes na composição corporal com, aumento da massa magra devido à hipertrofia dos tecidos muscular e conjuntivo, redução da massa gorda e conseqüente diminuição do percentual de gordura no organismo (AMERICAN COLLEGE OF SPORTS MEDICINE, 2002; BIRD; TARPENNING; MARINO, 2005; DESCHENES; KRAEMER, 2002; FLECK; KRAEMER, 1999; MARX et al., 2001; TOIGO; BOUTELLIER, 2006).

Corroborando com esses dados, sabe-se que atletas de força (fisculturistas e levantadores de peso) altamente treinados em exercícios resistidos, são mais magros do que a média dos indivíduos da mesma idade, tanto para homens quanto para mulheres (FLECK; KRAEMER, 1999).

Como a inatividade física pode reduzir o gasto energético através de diminuição da massa muscular (CEZAR, 2000) o que pode proporcionar equilíbrio energético positivo e conseqüente aumento de massa gorda corporal, o treinamento resistido pode

combater esse aumento promovendo a manutenção ou hipertrofia muscular, além do gasto energético demandado no treino.

Com relação aos protocolos de treinamento resistido mais indicado para a promoção de hipertrofia dos tecidos muscular e conjuntivo, Toigo; Boutellier (2006) comentam em sua revisão que o “treinamento hipertrófico” na zona de 6-12 RM, com múltiplas séries e frequência de 2-3 vezes semanais, não necessariamente resultará em hipertrofia muscular, pois estudos mostram uma significativa variabilidade no ganho no tamanho e na força musculares, tanto em homens como em mulheres após exercício resistido unilateral do flexores de cotovelo, o que demonstra o fato da habilidade individual para o exercício ser distinta da habilidade para a adaptação.

Contudo, Fleck; Kraemer (1999), comentam que devido às variações no número de séries, repetições e exercícios, é praticamente impossível chegar a conclusões concretas com relação a qual programa de treinamento resistido é o mais apropriado para a redução da massa gorda e aumento da massa magra corporais.

2.3 As citocinas na resposta inflamatória

A inflamação é uma complexa e bem descrita série de eventos iniciada em algumas instâncias por injúria tecidual e concluída após a reparação deste tecido (MALM, 2001). Ela pode ter um caráter agudo, sendo iniciada por diferentes fatores traumáticos como queimaduras, substâncias químicas, ação bacteriana e/ou viral, lesão mecânica, distrofia muscular, doenças infecciosas; ou ainda um caráter secundário, quando disparada por uma reação imune específica, (MALM, 2001; TOUMI; BEST, 2003), que reage à presença de algum antígeno já reconhecido pela resposta imune adquirida, onde o agente causador deste processo inflamatório pode ou não ser conhecido.

Algumas das características da inflamação são: vasodilatação com aumento de fluxo sanguíneo local; aumento da permeabilidade dos capilares com extravasamento de líquidos para o espaço intersticial podendo gerar edema; muitas vezes a coagulação do líquido intersticial; migração de células fagocitárias via circulação para o local da injúria atraídas por quimiocinas (ex.: IL-8); aumento da adesividade endotelial a células do sistema imune que sofrem diapedese (transporte trans-endotelial dos vasos sanguíneos para o sítio inflamatório), como numerosos granulócitos e monócitos; além da ativação fagocítica de macrófagos teciduais. Essas células do sistema imune que fagocitam o tecido lesado e possíveis agentes

estranhos causadores da injúria tecidual, visando a reparação desse tecido, apesar de também poderem exercer seus efeitos sobre células a princípio intactas gerando uma lesão secundária adicional (GUYTON; HALL, 1997; TOUMI; BEST, 2003; MALM, 2001).

Essas células envolvidas no processo inflamatório, uma vez ativadas, originam substâncias químicas que também participam do processo inflamatório como enzimas, vasoativadores, fatores quimiotáticos que atraem quimicamente outras células, proteoglicanos, moléculas reativas através de oxigênio, prostaglandinas, além de outras (STITES; TERR, 1992).

Dessa forma, a inflamação é um complexo e intrincado processo biológico envolvendo várias células da resposta imune inata (que combatem agentes estranhos ao organismo sem prévio contato) e adquirida (que combatem agentes estranhos já conhecidos através de anticorpos específicos), assim como vários peptídeos sintetizados por estas células.

Dentre as células da resposta imune inata estão as que possuem ação fagocitária e/ou pinocitária como os granulócitos (eosinófilos, basófilos e neutrófilos), monócitos circulantes no sangue e macrófagos teciduais, assim como células de ação citotóxica inespecífica como as células “*Natural Killers*” (células NK), que são um tipo de linfócitos denominados assim, devido a interage e libera suas citotoxinas em qualquer agente estranho ao organismo e células tumorais ou infectadas por vírus, destruindo esses agentes ou células (LEVINSON; JAWETZ, 2005; STITES; TERR, 1992).

Já os linfócitos T (também conhecidos como células T, que são assim denominados devido a sua maturação no timo) e os linfócitos B (também chamados de células B, do inglês “*bone*”, devido a serem produzidos e maturados na medula óssea) possuem ação citotóxica específica mediada por imunoglobulinas que identificam os agentes estranhos que serão atacados por estas células e fazem parte da resposta imune adquirida após um primeiro contato com tais agentes (LEVINSON; JAWETZ, 2005; STITES; TERR, 1992).

Neste contexto, as citocinas constituem um grupo muito extenso de proteínas (algumas são glicoproteínas, por estarem ligadas a moléculas de açúcar) de baixa massa molecular, que atuam na comunicação entre células tanto do sistema imune como de outros sistemas fisiológicos ou órgãos, regulando as respostas imunológicas, inflamatórias e de reparo a lesões (MOLDOVEANU; SHEPHARD; SHEK, 2001; NAOUM, 2001; NIEMAN et al.,2001). Esses sinalizadores podem ser sintetizados não só por células imunológicas, mas também por outros tipos celulares como miócitos em atividade, sendo neste caso denominados de miocinas (PEDERSEN; FEBBRAIO, 2005).

De maneira geral, as citocinas são capazes de agir em baixas concentrações e de três diferentes formas: - autócrina, efeito local sobre a célula que a secretou; - parácrina, efeito sobre outras células do mesmo tecido ou de tecidos adjacentes e – endócrina, agindo de forma sistêmica como os hormônios em tecidos distantes. Além de sua ação “*per si*”, as citocinas podem estimular a liberação ou atuar sobre outras citocinas estimulando-as ou inibindo-as (BENJAMINI; COICO; SUNSHINE, 2002).

As diferentes citocinas podem ser enquadradas em várias categorias como as interleucinas (IL), interferons (IFN), fator estimulador de colônias (CSF), fator de transformação de crescimento e o fator de necrose tumoral (TNF) dividido nos subtipos (TNF- α e TNF- β) que é particularmente importante nas reações inflamatórias e citotóxicas. As interleucinas compõem um grande grupo de citocinas denominadas por IL-1 até IL-15, produzidas principalmente por células T, embora algumas sejam sintetizadas por macrófagos e células teciduais. Cada interleucina atua sobre um grupo limitado e específico de células que expressam receptores para ela (NAOUM, 2001). Algumas dessas interleucinas possuem função quimioatraente para células do sistema imune.

A resposta local a uma infecção ou tecido lesado envolve a produção de citocinas que são liberadas no sítio da inflamação. Essas citocinas facilitam a diapedese local de células que participam no combate a antígenos e no reparo e cicatrização tecidual, como linfócitos, neutrófilos, monócitos, e outras células. Além disso, algumas citocinas possuem função quimioatraente, atraindo determinadas células sistêmicas para o local da inflamação e em alguns casos também estimulando sua diapedese para o sítio inflamatório, sendo chamadas de quimiocinas. A resposta inflamatória local é acompanhada de uma resposta sistêmica conhecida como a resposta de fase aguda. Esta resposta inclui a produção de um grande número de proteínas da fase aguda derivadas de hepatócitos, como a proteína C reativa (PCR), α_2 -macroglobulina e a transferrina (PEDERSEN; HOFFMAN-GOETZ, 2000).

Assim, diversas citocinas têm diversos papéis funcionais no sistema imune, agindo sobre células da resposta imune inata e adquirida (específica), células participantes da resposta inflamatória, sobre a movimentação e distribuição de leucócitos e algumas delas sendo, segundo Naoum (2001), fundamentais na estimulação da hematopoiese.

Como o foco de estudo deste trabalho é a resposta inflamatória, foram estudadas as citocinas IL-1 β , IL-6, IL-8, IL-10, IL-12p70 e TNF, que são citocinas envolvidas nesta resposta (Quadro 01).

Segundo Oppenheim; Ruscetti; Faltynek (1992) e conforme a breve revisão no Quadro 01, a IL-1 e o TNF são os principais mediadores inflamatórios de “largo espectro” e

as duas sub-divisões do TNF, o TNF- α e o TNF- β ligam-se ao mesmo receptor nas células alvos, possuindo as mesmas atividades biológicas. Segundo Petersen; Pedersen (2005) o TNF- α contribui para a condição inflamatória crônica presente em indivíduos acometidos por situações potencialmente inflamatórias como, envelhecimento, obesidade, diabetes tipo II, resistência insulínica, fumantes, doenças cardiovasculares, dentre outras.

Semelhantemente, a IL-1 α e a IL-1 β humanas, possuem potência e atividades praticamente idênticas (Quadro 01) e elas se ligam com igual afinidade aos mesmos receptores da superfície celular. Porém suas taxas de expressão variam em células diferentes; por exemplo, monócitos humanos produzem predominantemente IL-1 β enquanto os ceratinócitos produzem IL-1 α em abundância. (OPPENHEIM; RUSCETTI; FALTYNEK, 1992).

QUADRO 01 – Principais fontes e ações de algumas citocinas na resposta inflamatória.

Citocina	Fonte	Ações	Referência
<i>* Citocina responsiva à inflamação</i>			
IL-6	Linfócitos T e B; Macrófagos; Monócitos; Células epitelio- endoteliais; Fibroblastos; Múltiplas células linfóides e não linfóides	<p>Apesar de não gerar um processo inflamatório sozinho, essa citocina responde a uma inflamação sendo estimulada por outras citocinas pró-inflamatórias como a IL-1 e o TNF.</p> <p>Porém apesar de não gerar mas apenas responder a uma inflamação, essa citocina possui algumas ações pró-inflamatórias como:</p> <ul style="list-style-type: none"> •É um fator de crescimento e diferenciação de linfócitos B pré-ativados em plasmócitos dando-lhe a capacidade de sintetizarem imunoglobulinas; •É um fator de crescimento para mielomas, hibridomas e plasmocitomas; •Aumenta a contagem neurofílica; •Age sobre o hipotálamo causando febre; •Aumenta a permeabilidade do endotélio vascular; •Estimula os hepatócitos a sintetizarem proteínas da fase aguda, como a proteína C reativa (PCR), α1-antiquimiotripsina, α1-glicoproteína ácida, fibrinogênio e C3, além de ativar funções de macrófagos; •Modula a hematopoese; •Co-ativa linfócitos T; •Produz policlonalmente imunoglobulina; •Pode gerar imunoexacerbação. <p>Possui também ações anti-inflamatórias como:</p> <ul style="list-style-type: none"> •Estimula do eixo Hipotálamo-pituitária-adrenal aumentando a liberação de glicocorticóides como o cortisol que também tem propriedades anti-inflamatórias; •promove a liberação tanto de citocinas antiinflamatórias como a IL-10, a qual inibe a liberação de IL-1 e TNF, como de fatores inibidores de citocinas pró-inflamatórias como a IL-1receptor antagonista (IL-1ra) e o receptor solúvel 	(MIMS et al., 1999; JANCAR, 2001; BARBUTO, 2001; LEVINSON; JAWETS, 2005; OPPENHEIM; RUSCETTI; FALTYNEK, 1992; PETERSEN; PEDERSEN, 2005; MOLDOVEANU; SHEPHARD; SHEK, 2001; PEDERSEN; HOFFMAN-GOETZ, 2000; OSTROWSKI et al., 1999; HOTAMISLIGIL et al., 1996; FISCHER, 2006; MALM et al., 2000)

		<p>do fator de necrose tumoral (sTNF-R) os quais se ligam à IL-1 e ao TNF respectivamente, impedindo-os de se acoplar aos receptores onde gerariam suas funções pró-inflamatórias;</p> <ul style="list-style-type: none"> • Principal estimulador das proteínas de fase aguda derivada dos hepatócitos, muitas das quais possuem propriedades antiinflamatórias como a proteína C reativa (PCR) a qual estimula monócitos a liberarem IL-1ra <p>Inibe a síntese e liberação de IL-1 e TNF por suas células secretoras agindo como um sinalizador de retroalimentação negativa, modulador da inflamação.</p>	
<i>* Citocina anti-inflamatória</i>			
IL-10	Linfócitos T e B; Macrófagos; Monócitos; e Queratinócitos	<ul style="list-style-type: none"> • Inibe a produção de citocinas por linfócitos T auxiliares1 (Th1) que ativariam linfócitos T citotóxicos e linfócitos B (plasmócitos); • Inibe as respostas inflamatórias crônicas mediadas por macrófagos; • Estimula a proliferação de linfócitos B, timócitos e mastócitos; e a secreção de imunoglobulinaA (IgA); • Inibe várias funções de macrófagos, inclusive a liberação de óxido nítrico; • Inibe a síntese dos mediadores pró-inflamatórios IL-1, IL-8, IL-12, TNF e do fator estimulador de colônias de granulócitos-macrófagos. 	(MIMS et al., 1999; BARBUTO, 2001; LEVINSON; JAWETS, 2005; GOODMAN, 1992; NIEMAN et al., 2001; MOLDOVEANU; SHEPHARD; SHEK, 2001; PEDERSEN; HOFFMAN-GOETZ, 2000; OSTROWSKI et al., 1999; PETERSEN; PEDERSEN, 2005).
<i>* Citocina quimioatraente (quimiocina)</i>			
IL-8 (quimiocina)	Linfócitos T; Monócitos; Células mononucleadas);	<ul style="list-style-type: none"> • Ativa linfócitos polimorfonucleares; • Quimiotaxia de <u>basófilos</u>, <u>linfócitos T</u> e principalmente neutrófilos para o foco inflamatório através de adesão endotelial vascular e migração trans-endotelial (regulando a localização dos linfócitos e a infiltração neutrofílica); 	(MIMS et al., 1999; JANCAR, 2001; BARBUTO, 2001; LEVINSON;

	Fibroblastos; Células epitelia- is e endoteliais.	<ul style="list-style-type: none"> •Ativa a proliferação de linfócitos B; e •É fator angiogênico; 	JAWETS, 2005; OPPENHEIM; RUSCETTI; FALTYNEK, 1992; MOLDOVEANU; SHEPHARD; SHEK, 2001; PEDERSEN; HOFFMAN- GOETZ, 2000; OSTROWSKI et al., 1999; PETERSEN; PEDERSEN, 2005)
<i>* Citocinas pró-inflamatórias</i>			
IL-1 α / β ou (fator de ativação de linfócitos)	Macrófagos; Células apresen- tadoras de antígenos; Células endoteliais; 11 tipos de macrófagos; Ceratinócitos; Células dendríticas; Astrócitos; Células da microglia; Linfócitos b; Fibroblastos; Neutrófilos; e	Tanto a IL-1 α como a β possuem ações pró-inflamatórias como: <ul style="list-style-type: none"> •Estimula a síntese de prostaglandinaE2 causando febre; •Estimula o eixo hipotálamo-hipófise-adrenal com produção de corticóides; •Estimula a síntese de leucócitos, o aumento da permeabilidade do endotélio vascular e a síntese hepática de proteínas da fase aguda; •Induz a síntese de E-selectina envolvida no acoplamento e rolamento de neutrófilos no endotélio vascular; •Co-estimula e prolifera linfócitos Th1 que produzem outras citocinas ativadoras de reações inflamatórias crônicas mediadas por macrófagos contra antígenos; •Ativa e prolifera linfócitos T citotóxicos e linfócitos B (que se diferenciam em linfócitos B de memória ou em plasmócitos); •Ativação de funções de macrófagos; •Age na síntese de colágeno IV e proliferação de células epiteliais; •Estimula osteoclastos e osteoblastos; •Induz síntese de TNF e de receptores para IL-2 em células da resposta imune, por sua vez a IL-2 ativa linfócitos T citotóxicos; 	(MIMS et al., 1999; JANCAR, 2001; BARBUTO, 2001; LEVINSON; JAWETS, 2005; LIMA; ABRAHANSON, 1988; GOODMAN, 1992; OPPENHEIM; RUSCETTI; FALTYNEK, 1992; NIEMAN, 1997; MOLDOVEANU; SHEPHARD; SHEK, 2001; PEDERSEN;

	Células musculares lisas	<ul style="list-style-type: none"> •Aumenta as reações inflamatórias mediadas imunologicamente (imunoexacerbação); •Aumenta a expressão de receptores de superfície para imunoglobulina e a produção de anticorpos dependente de linfócito T; •Aumenta a capacidade monócitos a produzirem outros mediadores inflamatórios como IL-6, IL-8 (quimiocina) e prostaglandinas; •Aumenta a adesividade de células endoteliais; •Induz resposta inflamatória aguda local; •É mitogênica para células endoteliais; •Além de ser angiogênica e possuir efeitos antivirais indiretos; •Também aumenta atividade (e diminui os níveis) da lipase lipoprotéica aumentando a lipólise. 	HOFFMAN-GOETZ, 2000; OSTROWSKI et al., 1999; PETERSEN; PEDERSEN, 2005. MALM et al., 2000;
IL-12	Monócitos; Células apresentadoras de antígenos (como os macrófagos); Células dendríticas.	<ul style="list-style-type: none"> •Induz diferenciação e proliferação de linfócitos inclusive os linfócitos T auxiliares1 (Th1), os quais produzem outras citocinas que ativam reações inflamatórias crônicas mediadas por macrófagos contra antígenos e também de linfócitos T citotóxicos; •Ativa funções de macrófagos; •Gera retroalimentação positiva na ativação da imunidade celular através da indução da secreção de IFN-γ pelos linfócitos Th e células matadoras naturais (NK- <i>natural killers</i>); 	MIMS et al., 1999; BARBUTO, 2001; LEVINSON; JAWETS, 2005; MOLDOVEANU; SHEPHARD; SHEK, 2001; PEDERSEN; HOFFMAN-GOETZ, 2000; OSTROWSKI et al., 1999; PETERSEN; PEDERSEN, 2005; KALINSKI et al., 2001
TNF	Monócitos; Macrófagos (ativados);	Essa citocina pró-inflamatória é dividida em dois subtipos com ações semelhantes o TNF- α e o β .	MIMS et al., 1999; LEVINSON; JAWETS, 2005;

	<p>Linfócitos T e B; Ceratinócitos; Fibroblastos; Células endoteliais; e Astrócitos.</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Produz estimulação autócrina de macrófagos e sono; • Age sobre o tecido adiposo gerando perda de peso; • Induz a atividade fagocítica e matadora dos neutrófilos; • Aumenta a síntese de moléculas de adesão endotelial (o que facilita migração de macrófagos); • Induz a sua própria síntese e de receptores para IL-2 em células da resposta imune, por sua vez a IL-2 ativa linfócitos T citotóxicos; • Estimula osteoclastos e osteoblastos; • Aumenta as reações inflamatórias mediadas imunologicamente (inflamaório e imunointensificador); • Possui ação tumoricida além de aumentar a expressão de receptores de superfície para imunoglobulina e a produção de anticorpos dependente de linfócito T; • Aumenta a capacidade monócitos a produzirem outros mediadores inflamatórios como IL-6, IL-8 (quimiocina) e prostaglandinas; • Aumenta a adesividade de células endoteliais; • Induz resposta inflamatória aguda local; • É mitogênico para células endoteliais; • Além de ser angiogênico e possuir efeitos antivirais indiretos; • Também aumenta a atividade (e diminui os níveis) da lipase lipoproteica aumentando a lipólise. 	<p>OPPENHEIM; RUSCETTI; FALTYNEK, 1992; NIEMAN, 1997; MOLDOVEANU; SHEPHARD; SHEK, 2001; PEDERSEN; HOFFMAN- GOETZ, 2000; OSTROWSKI et al., 1999; PETERSEN; PEDERSEN, 2005.</p>
<p>TNF-α (sub- grupo de TNF)</p>	<p>Monócitos; Macrófagos (ativados); Linfócitos T e B; Ceratinócitos; Fibroblastos; Células endoteliais; e Astrócitos.</p>	<ul style="list-style-type: none"> • É citotóxico; • Produz caquexia (baixa utilização de ácidos graxos); • Estimula a síntese de prostaglandinaE2 causando febre; • Estimula o eixo hipotálamo-hipófise-adrenal com produção de corticóides; a síntese de leucócitos; o aumento da permeabilidade do endotélio vascular; e a síntese hepática de proteínas da fase aguda; • Promove perda de apetite e peso; • Induz a síntese de E-selectina, que é envolvida no acoplamento e rolamento de neutrófilos no endotélio vascular; • Modula a hematopoese; é citotóxico; 	<p>MIMS et al., 1999; JANCAR, 2001; BARBUTO, 2001; LEVINSON; JAWETS, 2005; OPPENHEIM; RUSCETTI; FALTYNEK, 1992; PEDERSEN; HOFFMAN-</p>

		<ul style="list-style-type: none"> •Participa da regulação de resposta imune e inflamatória; •Ativa funções de macrófagos e de linfócitos T citotóxicos (Tc); •Em baixas concentrações (aumenta a adesão endotelial a neutrófilos, a citotoxicidade de neutrófilos, além de estimular linfócitos Th que estimulam linfócitos B) •Em altas concentrações age como mediador do choque tóxico induzido por endotoxinas; •Possui forte ação tumoricida (daí sua denominação); •Estimula a síntese e liberação de IL-6; •Produz perda de peso em inflamação crônica. 	<p>GOETZ, 2000; PETERSEN; PEDERSEN, 2005. MOLDOVEANU; SHEPHARD; SHEK, 2001; OSTROWSKI et al., 1999; MALM et al., 2000.</p>
TNF-β (ou linfotóxina)	Linfócitos T (Th1); e Linfócitos B	<ul style="list-style-type: none"> •Possui efeitos similares ao TNF-α, tendo as mesmas atividade biológicas como efeitos citotóxicos além de produzir caquexia e febre. 	<p>MIMS et al., 1999; LEVINSON; JAWETS, 2005; OPPENHEIM; RUSCETTI; FALTYNEK, 1992; OSTROWSKI et al., 1999.</p>

* Classificação das citocinas segundo Ostrowski et al. (1999).

As citocinas IL-1 β e o TNF são as duas principais citocinas com ação pró-inflamatória, e possuem funções muito próximas e sinérgicas, que geram uma resposta inflamatória através de complexas vias imunológicas (Quadro 01), como a ativação de células imunológicas como os linfócitos T e B, estimulação da síntese de prostaglandina E2 causando febre, estimulação da síntese hepática de proteínas da fase aguda da resposta inflamatória, dentre outras (MOLDOVEANU; SHEPHARD; SHEK, 2001; NIEMAN, 1997; OSTROWSKI et al., 1999; PEDERSEN; HOFFMAN-GOETZ, 2000; PETERSEN; PEDERSEN, 2005).

Apesar de não relacionados estruturalmente, os receptores de alta afinidade para TNF e IL-1, têm sido detectados em todos os tipos de células nucleadas, e essas duas citocinas mostram um elevadíssimo grau de superposição nas suas atividades imunológicas e não-imunológicas “*in vitro*” e algumas similaridades *in vivo* (Quadro 01), com o TNF possuindo maiores efeitos tóxicos de oclusão e antitumorais; enquanto a IL-1 é mais protetora contra mediação letal e sendo grande mobilizador de reposição óssea. Portanto, a considerável superposição no amplo espectro de atividade dessas citocinas resulta em uma espantosa redundância nas comunicações intercelulares, que aumenta a eficiência através das interações sinérgicas do TNF e da IL-1. (OPPENHEIM; RUSCETTI; FALTYNEK, 1992).

Antagonistas específicos da produção de IL-1 são de considerável interesse terapêutico, pelo fato de a IL-1, assim como o TNF, ter implicações em doenças inflamatórias crônicas. Os corticosteróides, já em amplo uso como agentes antiinflamatórios, inibem a produção de IL-1 por macrófagos.

Porém, existem mecanismos fisiológicos de retro-alimentação negativa nas ações da IL-1 e TNF, que permitem a modulação dessa resposta inflamatória. A IL-1, mas não o TNF, estimula o hipotálamo na produção do fator de liberação de corticotropina que estimula a liberação do hormônio adrenocorticotrópico (ACTH) da hipófise, que por sua vez, induz a produção de glicocorticóides pelas adrenais. Fechando esse ciclo, os glicocorticóides suprimem a produção de IL-1 e TNF (OPPENHEIM; RUSCETTI; FALTYNEK, 1992). Outro mecanismo são as prostaglandinas, que também são mediadores da inflamação estimulados por IL-1 e TNF (Quadro 01) e que parecem inibir a liberação de IL-1 pelos macrófagos.

Além disso, o TNF e a IL-1 induzem a liberação de IL-6 que estimula a produção de ACTH, elevando níveis de glicocorticóides no plasma além de outras citocinas anti-inflamatórias, as quais limitam a liberação e ação das pró-inflamatórias, para que não ocorra exacerbação desta inflamação. Mas ao mesmo tempo, como o processo inflamatório é

algo necessário para a regeneração tecidual, a IL-6 também dá continuidade ao estímulo inflamatório já iniciado através de suas ações pró-inflamatórias (Quadro 01).

Dessa forma, enquanto as citocinas realizam um intrincado papel de sinalização celular regulando os mecanismos pró (IL-1 β , IL-12p70 e TNF) e antiinflamatórios (IL-10), além de atração de células necessárias para a destruição de células mortas e possível remodelamento tecidual (IL-8); a IL-6 parece ter um papel modulatório sobre as próprias citocinas a fim de contra-balancear as ações positivas (regeneração tecidual) e negativas (lesão tecidual adicional) da resposta inflamatória possuindo tanto funções pró como antiinflamatórias.

Apesar da IL-6 muscular efetuar ações tanto pró como antiinflamatórias, Pedersen; Steensberg; Schjerling (2001) com base em sua revisão sobre o assunto, declaram que a IL-6 tem primariamente efeitos antiinflamatórios, devido a seus efeitos pró-inflamatórios não serem tão acentuados como os da IL-1 e TNF, além de também inibir a liberação e ação destes.

Durante a fase lútea do ciclo menstrual e durante exercícios extenuantes, os níveis de IL-1 tornam-se elevados no plasma humano (OPPENHEIM; RUSCETTI; FALTYNEK, 1992).

Portanto, os níveis das citocinas podem variar nas mais diversas situações, desde situações fisiológicas, como no exercício físico, na idade avançada, como nos indivíduos obesos que possuem uma massa gorda elevada e em situações patológicas específicas. No caso da obesidade, já é conhecida a capacidade endócrina do tecido adiposo em secretar citocinas que podem produzir um “estado inflamatório” nesses indivíduos. Dessa forma, a IL-6 e o TNF- α podem funcionar como marcadores das respostas inflamatórias nesses indivíduos (BERGGREN; HULVER; HOUMARD, 2005; PETERSEN; PEDERSEN, 2005).

2.4 Exercício e citocinas da resposta inflamatória

A possibilidade de a atividade física produzir substâncias químicas capazes de modular a proliferação e diferenciação das células do sistema imune tem sido fortemente considerada nos últimos anos (PEDERSEN; FEBBRAIO, 2005).

Em estudo de revisão sobre o assunto, Pedersen (2000), encontrou relações importantes sobre a resposta do sistema imune ao exercício, sendo constatado que o exercício

extenuante aumenta agudamente os níveis de citocinas pró e antiinflamatórias, enquanto Pedersen; Toft (2000) demonstraram que o exercício pode provocar aumento importante de IL-6, que por sua vez realiza suas ações anti-inflamatórias (Quadro 01) envolvendo citocinas antiinflamatórias ou inibindo as pró-inflamatórias e dessa forma restringindo a magnitude e duração da ação de citocinas pró-inflamatórias estimuladas pelo exercício (KALINSKI et al., 2001). Apesar, desse intrincado sistema modulatório de controle da inflamação, outros estudos relatam que atividade física extenuante pode causar moderada injúria, com potencial para uma excessiva reação inflamatória e até imunossupressão, que parece, em muitos aspectos, com as reações observadas em sepsias clínicas (BRENNER, et al., 1999; NIEMAN, 1997; SMITH, 2004).

Além do aumento na concentração sérica de IL-6 devido à estimulação por IL-1 e TNF como ocorre em processos lesivos e inflamatórios, sabe-se que o aumento plasmático de IL-6 ocorre também devido ao trabalho muscular, ou seja, o processo contrátil estimula os miócitos ativados a aumentar a transcrição de RNA-m da IL-6 e conseqüentemente sua tradução no citoplasma, aumentando sua secreção para a circulação sanguínea (FISCHER et al., 2004).

Uma possível explicação para o aumento de IL-6 muscular sem origem lesiva e inflamatória, é seu possível papel metabólico descrito nos últimos anos por vários trabalhos (FEBBRAIO; PEDERSEN, 2002; FISCHER, 2006; HELGE, et al., 2003; KELLER et al., 2003; PEDERSEN; FEBBRAIO, 2005; PETERSEN; PEDERSEN, 2005; PEDERSEN et al., 2003; PEDERSEN; STEENSBERG; SCHJERLING, 2001; PRESTES, et al., 2006), onde a IL-6 sintetizada pelo tecido muscular em atividade, uma vez na corrente sanguínea, pode agir sobre hepatócitos e adipócitos promovendo o aumento da glicogenólise hepática e da lipólise, o que aumenta a oferta sistêmica respectivamente de glicose e de ácidos graxos livres e glicerol, contribuindo com a manutenção energética para os músculos e outros tecidos em atividade. Além disso, o próprio tecido adiposo em situação de exercício e por mediação de catecolaminas, sintetiza IL-6, aumentando a lipólise e também a β -oxidação neste tecido, inclusive durante o período de recuperação após o exercício.

Neste sentido, Keller et al. (2001) estudaram possíveis relações existentes entre níveis plasmáticos de IL-6 e o metabolismo de carboidratos, considerando que a ação muscular gera um aumento da expressão do gene secretor de IL-6 resultando no seu aparecimento no sangue. Esses autores observaram que o exercício prolongado aumenta a transcrição do gene de IL-6 no músculo esquelético e que este aumento foi maior quando o conteúdo de glicogênio muscular era baixo.

Em consonância, Febbraio et al. (2004) utilizando isótopos estáveis de IL-6 mostrou que a injeção destes durante exercícios em cicloergômetro promove aumentos nos níveis glicêmicos, mesmo quando os hormônios hiperglicemiantes que normalmente são produzidos em condições de exercício permaneciam estáveis, sugerindo que a IL-6 poderia exercer importante papel nos ajustes glicêmicos finos durante o exercício físico, mas não em condições de repouso.

Dessa forma, dependendo de sua intensidade, duração e modelo, o exercício físico pode elevar os níveis séricos de IL-6 mesmo sem a elevação das citocinas pró-inflamatórias IL-1 e TNF que estimulam a liberação de IL-6. Neste caso, a liberação de IL-6 estaria sendo estimulada por fatores promovidos pelos miócitos em contração e não por fatores inflamatórios. Porém, uma vez aumentado os níveis sanguíneos de IL-6, esta citocina pode promover suas ações antiinflamatórias citadas no Quadro 01. Dessa maneira, a realização de uma atividade física com adequada intensidade e volume pode, além de não gerar aumento na concentração sérica de citocinas pró-inflamatórias, também estimular as anti-inflamatórias através da IL-6 (Figura 02-B) (FEBBRAIO; PEDERSEN, 2002; FISCHER, 2006; PETERSEN; PEDERSEN, 2005).

Já em casos inflamatórios como os de sepsias, Petersen; Pedersen (2005), defendem a instauração de quadro inflamatório com aumento dos níveis séricos de IL-1 e TNF, os quais estimulam a posterior síntese e liberação de IL-6, a qual agiria aumentando a síntese e liberação de citocinas antiinflamatórias como um mecanismo de retro-alimentação negativa ao processo inflamatório originado pela sepsia, a fim de modulá-lo (Figura 02-A).

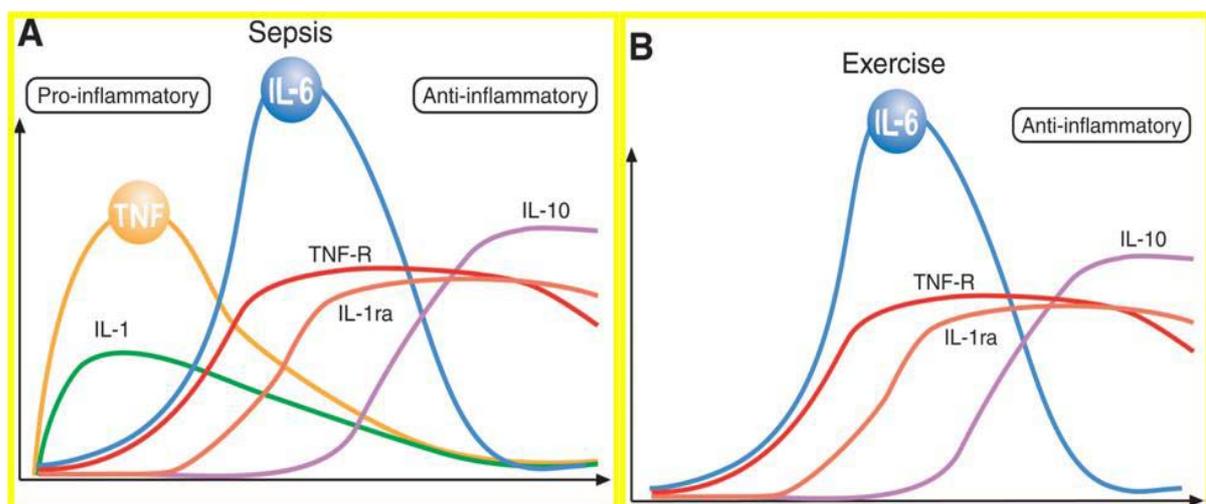


FIGURA 02 – (A) Modelo de comportamento de algumas citocinas em caso de sepsias. (B) Estimulação da IL-6 por miócitos em atividade, gerando aumento de citocinas antiinflamatórias. [segundo Petersen; Pedersen (2005)].

O nível plasmático de IL-6 em indivíduos saudáveis e em repouso é aproximadamente 1 pg/ml ou até menor. Em contraste, essa concentração pode chegar a 10 mil pg/ml em infecções sistêmicas severas, ou ter aumentos menos dramáticos em numerosas doenças infecciosas. Além disso, um possível papel patológico da IL-6 tem sido sugerido em síndromes metabólicas devido a um pequeno e crônico aumento em suas concentrações plasmáticas (usualmente menor que 10 pg/ml) associado a situações de obesidade, baixo nível da atividade física, resistência insulínica, diabetes do tipo 2, doença cardiovascular, além de poder servir como preditora de mortalidade (FISCHER, 2006).

Porém, sem a presença de fatores patogênicos e processos inflamatórios agudos ou crônicos, os músculos podem sintetizar e liberar IL-6 apenas quando estão gerando contrações e não quando em repouso, mesmo com exposição a alterações hormonais (FISCHER, 2006).

Neste contexto, a cascata sinalizadora da IL-6 depende da ligação ao complexo receptor heterodimérico consistindo do receptor gp130 expressado por ubiquitina e do receptor específico IL-6R α . Esta ligação desencadeia a fosforilação da tirosina de gp130 por uma quinase denominada “*Janus-activated kinase*” (Jak) no domínio intracelular, pela qual no mínimo dois distintos caminhos sinalizadores são ativados: 1. o transdutor de sinal e ativador de transcrição 1 e 3 (STAT – do inglês “*signal transducers and activators of transcription*”); e 2. a proteína quinase de ação mitogênica (MAPK – do inglês “*mitogen-activated protein kinases*”). Um mecanismo de retroalimentação “*feedback*” negativa da ativação do STAT envolve transcrição e tradução do supressor da sinalização de citocinas 3 (SOCS3 – do inglês “*suppressor of cytokine signaling 3*”).

Segundo Spangenburg et al. (2006), o SOCS3 traduzido no citoplasma de fibras musculares em contração pode gerar uma cascata de sinalização que aumenta a síntese e concentração intracelular do fator nuclear kappa B (NF- κ B). Por sua vez a região promotora do gene para IL-6 (uma longa seqüência de aproximadamente 5 kilobases contendo 5 exons e locada no cromossomo 7) contém sítios de ligação para o NF- κ B, o qual pode então, contribuir para a transcrição gênica de IL-6 (FISCHER, 2006; SPANGENBURG et al., 2006).

Outros fatores de transcrição adicionais como o fator nuclear de ativação das células T (NFAT – do inglês “*nuclear factor activated T cells*”) e os fatores de choque térmico 1 e 2 (HSF1 e HSF2 – do inglês “*heat shock factors*”), também podem contribuir para a ativação da transcrição gênica de IL-6 (FISCHER, 2006).

Em sua revisão, Fischer (2006) relaciona o aumento na síntese de IL-6 promovida pelo músculo em atividade contrátil a estes fatores transcripcionais de IL-6. Assim,

durante uma atividade física, contrações musculares produzem alterações na concentração de cálcio intra-muscular, o qual, pôde ativar NFAT e NF- κ B (“*in vitro*”) e um tipo de MAPK, o p38 MAPK (em cultura de célula muscular), os quais ativariam a transcrição de IL-6. Além dessa via, tem sido demonstrado (diretamente em animais e indiretamente em humanos) que o músculo esquelético em atividade aumenta a formação de espécies reativas de oxigênio (ROS- do inglês “*reactive oxygen species*”), as quais podem ativar o NF- κ B e este a transcrição de IL-6, como já comentado. Dessa forma, diferentes antioxidantes podem diminuir o aumento de IL-6 promovido pelo exercício.

Outra via possível para o aumento de IL-6 nos músculos ativos proposta em estudos mencionados por Fischer (2006) seria que características do exercício, como aumento do estresse oxidativo, baixa disponibilidade de glicose, baixo conteúdo de glicogênio, catecolaminas, aumento dos níveis intracelular de cálcio, hipertermia e isquemia-reperfusão, são capazes de induzir proteínas de choque térmico (HSPs- do inglês “*heat shock proteins*”), as quais podem ativar a síntese de IL-6 via HSF1 e HSF2.

Outro fator, é que a redução do glicogênio muscular parece também ativar a p38 MAPK e, dessa forma, induzir a síntese intra-muscular de IL-6 com sua posterior liberação sistêmica onde esta promoverá suas funções metabólicas, ajudando no ajuste do aporte energético para este músculo em atividade por meio da glicogenólise hepática e da lipólise nos tecidos adiposos. Dessa forma, a IL-6 atua como um sensor de carboidrato intra-muscular no exercício (FEBBRAIO; PEDERSEN, 2002; HELGE, et al., 2003; KELLER et al., 2003; PEDERSEN; FEBBRAIO, 2005; PETERSEN; PEDERSEN, 2005; PEDERSEN et al., 2003; PEDERSEN; STEENSBERG; SCHJERLING, 2001; PRESTES, et al., 2006).

Além de todos estes mecanismos, a IL-6 parece ser capaz de estimular a sua própria transcrição, o que poderia explicar seu aumento exponencial até o fim do exercício, atingindo seus picos após o término deste, com picos maiores após exercícios de longa duração e picos mais rápidos após exercícios de intensidade mais elevada. Apresenta ainda, um declínio rápido de concentração após o pico devido à sua curta meia-vida na circulação de aproximadamente 2 min. (FISCHER, 2006).

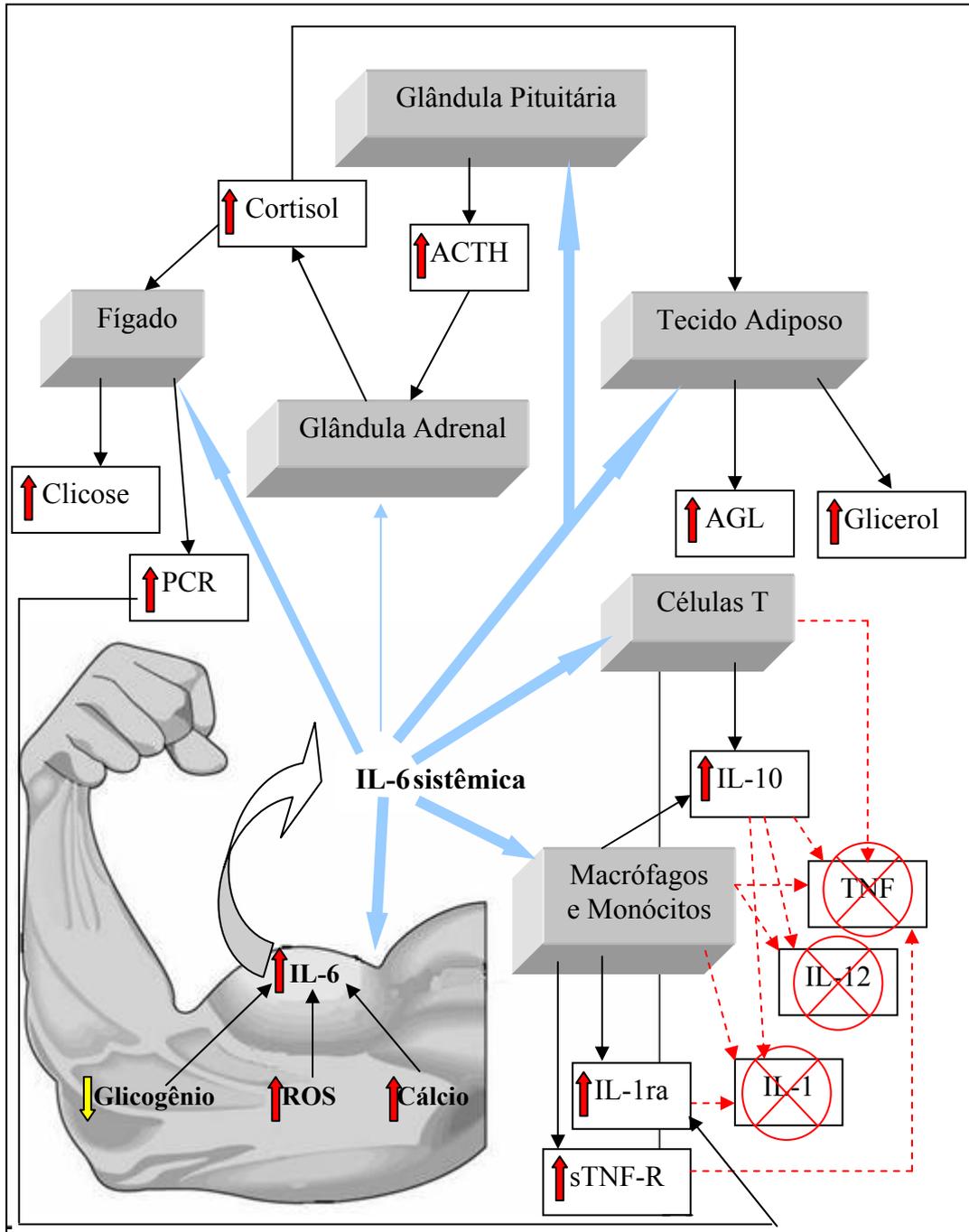


FIGURA 03 – Aumento da síntese e liberação de IL-6 no músculo esquelético em contração, devido ao aumento de cálcio e ROS e diminuição de glicogênio intra-musculares; e possíveis efeitos metabólicos e antiinflamatórios da IL-6 sistêmica produzida pelo músculo em contração. [modificada de Fischer (2006)].

A Figura 03 ilustra tanto os estímulos ocorridos no processo contrátil muscular que estimulam a síntese e liberação de IL-6, quanto às ações antiinflamatórias e de ajuste metabólico promovida por esta citocina uma vez liberada pelo músculo ativo.

Mediante estes dados, a melhor intervenção quanto à prescrição de atividade física seria aquela que promovesse as adaptações morfofuncionais adequadas sem que os níveis séricos de citocinas pró-inflamatórias como TNF- α e IL-1 β / α aumentassem na

circulação, uma vez que o TNF está relacionado com condições inflamatórias crônicas e a IL-1 possui ações semelhantes e superpostas às do TNF, como aqui já relatado.

Dessa forma, seria positivo, o aumento da IL-6 pela via não inflamatória da ação contrátil muscular, devido ao seu potencial papel anti-inflamatório tanto de ação no local de sua síntese (no músculo ativo ou no tecido adiposo) com a inibição de citocinas pró-inflamatórias e estimulação de outras anti-inflamatórias, como seu papel antiinflamatório de ação sistêmica envolvendo glicocorticóides, como o cortisol, que possui tanto um papel antiinflamatório, como também reforça a lipólise nos adipócitos e a glicogenólise hepática.

Aliás, devido a essas funções sobrepostas às da IL-6, o aumento do cortisol pode ser um sinalizador de retro-alimentação negativa “*feedback negativo*” para a IL-6, pelo menos quando presente em altas concentrações (FISCHER, 2006).

A proteína c reativa (PCR), estimulada pela IL-6 via hepatócitos, pode contribuir para o aumento plasmático de IL-1ra durante recuperação do exercício, aumentando a liberação desta por monócitos (Figura 03), sendo este, outro mecanismo anti-inflamatório da IL-6 liberada pelo músculo em contração, via efeitos no fígados e diferentes sub-população de leucócitos (FISCHER, 2006).

Apesar dos estudos com outras citocinas serem ainda escassos, Febbraio; Pedersen (2002) comentam que as concentrações séricas de quimiocinas como a IL-8 são elevadas após exercícios extenuantes. Este comportamento provavelmente se deve ao fato da IL-8 ser um potente quimioatraente e ativador neutrofílico, que pode ajudar na transferência de neutrófilos para o tecido muscular metabolicamente ativo após exercício para ajudar no reparo (NIEMAN et al., 2005)

A IL-12p70, também participa do processo inflamatório em humanos (Quadro 01), e desta forma, alterações nos níveis séricos dessa citocina podem sinalizar possíveis respostas inflamatórias geradas por exercícios físicos.

2.4.1 Exercício resistido e citocinas da resposta inflamatória

Aumentos consideráveis das citocinas plasmáticas têm sido encontrados após exercícios extenuantes como, maratona (NIEMAN, et al., 2001), triatlo (NORTHOFF; BERG, 1991) e competições de ciclismo (GANNON; RHIND; SUZUI, 1997), todos com duração superior à uma hora e de intensidade competitiva.

Porém, são escassos dados da literatura que estudam o papel de citocinas em eventuais ajustes fisiológicos durante esforços em exercícios resistidos.

Brenner et al. (1999), averiguaram as alterações imunes, mudanças no perfil das citocinas IL-6, IL-10 e TNF- α , e também do marcador de lesão muscular creatina-quinase (CK) em quatro condições experimentais diferentes: controle (5 horas sentados); 5 minutos no cicloergômetro (90% VO₂máx.); 2 horas no cicloergômetro (60-65% VO₂máx.); e uma sessão de exercício resistido em circuito, consistindo de cinco estações sendo realizadas 3 séries de 10 repetições (fases concêntrica e excêntrica) com 60-70% de 1-RM em cada estação e 1 min de repouso entre as séries.

Não foram encontrados aumentos significativos nos níveis plasmáticos das citocinas nas condições experimentais, com exceção do exercício prolongado (2 horas de cicloergômetro), que foi indicado como modelo para estudo da inflamação e tipicamente considerado como sendo de resposta de citocinas pró-inflamatórias, visto que, somente os níveis plasmáticos de TNF- α e IL-6 aumentaram após o exercício prolongado, enquanto os de IL-10 (anti-inflamatória) permaneceram inalterados. Porém o exercício aeróbio não ocasionou lesão muscular identificada por aumento de CK plasmática, dessa forma, os autores atribuíram este aumento nas citocinas a outro mecanismo que não o de resposta a uma lesão devido ao exercício, a qual não ocorreu.

Apesar dos autores acima não terem considerado esta hipótese, um possível mecanismo para este aumento de IL-6 poderia ser o papel metabólico desta citocina em mobilizar glicose e ácidos graxos do fígado e adipócitos respectivamente para a corrente sanguínea a fim de manter o exercício, já que este foi prolongado por 2h, tendo o aumento das concentrações plasmáticas de IL-6 ocorrido antes que o de TNF- α .

Outro resultado interessante do estudo acima, é que ao contrário do ocorrido após o exercício aeróbio prolongado, o circuito resistido não gerou alterações nas citocinas apesar de ter gerado lesão muscular indicada por elevação da CK plasmática, o que levou os autores a concluir que outros fatores humorais e circulatórios contribuem para a resposta imune observada no exercício, além da injúria muscular.

Exercícios resistidos também têm demonstrado alterar o perfil das citocinas por meio da geração de micro-traumas, porém em exercícios que priorizaram exclusivamente a fase excêntrica do movimento (MOLDOVEANU; SHEPHARD; SHEK, 2001).

Nessa linha de estudo, Willoughby; McFarlin; Bois (2003) submeteram oito homens a duas sessões de exercício resistido para extensão do joelho dominante, com 7 séries de 10 repetições somente excêntricas com 150% de 1RM, 15 s. entre as repetições, 3 min. entre as séries, e 3 semanas entre as duas sessões. Os voluntários foram estimulados verbalmente a manterem o joelho estendido o máximo de tempo e cada repetição durou entre

1 a 2 seg.. Foram observados aumentos nos níveis plasmáticos de troponina-I (indicador de lesão muscular), RNAm de IL-6 e IL-6 após ambas as sessões, sendo o aumento de IL-6 atribuído à injúria muscular ocasionada pelo exercício excêntrico e observada pelo aumento de troponina-I sanguíneo.

Anwar et al. (1997) que realizaram 4 séries de 10 repetições com 100% de 1-RM em um exercício excêntrico de pressão de pernas “*leg press*” e encontraram aumentos plasmáticos de IL-6 com redução posterior de IL-1. Bem como, Paulsen et al. (2005) após 300 ações excêntricas máximas em isocinético com músculo quadríceps, não encontraram alterações para IL-8, porém observaram aumentos de IL-6 imediatamente após o exercício, entretanto não foi encontrada, neste estudo, correlação entre o montante de trabalho realizado com a concentração das citocinas.

3 HIPÓTESES

De acordo com o objetivo, o presente trabalho possui as seguintes hipóteses (H_1) e suas respectivas hipóteses de nulidade (H_0) a respeito dos efeitos do protocolo de treinamento resistido em circuito proposto, sobre a amostra populacional estudada.

Conforme a breve revisão feita bibliográfica realizada neste trabalho, o padrão nutricional tem influência direta sobre os itens da composição corporal. Dessa forma, as variáveis relativas ao padrão nutricional das voluntárias durante o período de treinamento foram acompanhadas para não sofrerem alterações significativas neste período.

Devido a esse acompanhamento, esperou-se inicialmente que para as variáveis do padrão nutricional prevalecerão as hipóteses de nulidade. Porém, para as variáveis de composição corporal e concentrações séricas de citocinas plasmáticas, que são dependentes do treinamento resistido, foi inicialmente hipotetizado que prevaleceriam as hipóteses (H_1).

3.1 Quanto ao padrão nutricional das voluntárias durante o período de treinamento

H_0 – Durante o período de treinamento não houve alteração na ingestão calórica total da amostra populacional.

H_1 – Durante o período de treinamento houve alteração na ingestão calórica total da amostra populacional.

H_0 – Durante o período de treinamento não houve alteração na ingestão calórica relativa à massa corporal da amostra populacional.

H_1 – Durante o período de treinamento houve alteração na ingestão calórica relativa à massa corporal total da amostra populacional.

H_0 – Durante o período de treinamento não houve alteração na ingestão de carboidrato relativa à massa corporal da amostra populacional.

H_1 – Durante o período de treinamento houve alteração na ingestão de carboidrato relativa à massa corporal total da amostra populacional.

H_0 – Durante o período de treinamento não houve alteração na ingestão lipídica relativa à massa corporal da amostra populacional.

H_1 – Durante o período de treinamento houve alteração na ingestão lipídica relativa à massa corporal total da amostra populacional.

H_0 – Durante o período de treinamento não houve alteração na ingestão protéica relativa à massa corporal da amostra populacional.

H_1 – Durante o período de treinamento houve alteração na ingestão protéica relativa à massa corporal total da amostra populacional.

H_0 – Durante o período de treinamento não houve alteração no percentual energético ingerido na forma de carboidrato pela amostra populacional.

H_1 – Durante o período de treinamento houve alteração no percentual energético ingerido na forma de carboidrato pela amostra populacional.

H_0 – Durante o período de treinamento não houve alteração no percentual energético ingerido na forma de lipídeos pela amostra populacional.

H_1 – Durante o período de treinamento houve alteração no percentual energético ingerido na forma de lipídeos pela amostra populacional.

H_0 – Durante o período de treinamento não houve alteração no percentual energético ingerido na forma de proteínas pela amostra populacional.

H_1 – Durante o período de treinamento houve alteração no percentual energético ingerido na forma de proteínas pela amostra populacional.

3.2 Quanto aos efeitos do treinamento na composição corporal

H_0 – O programa de treinamento proposto, sem alteração do padrão nutricional, não reduz a massa corporal da amostra populacional.

H_1 – O programa de treinamento proposto, sem alteração do padrão nutricional, reduz a massa corporal da amostra populacional.

H_0 – O programa de treinamento proposto, sem alteração do padrão nutricional, não aumenta a massa magra da amostra populacional.

H_1 – O programa de treinamento proposto, sem alteração do padrão nutricional, aumenta a massa magra da amostra populacional.

H_0 – O programa de treinamento proposto, sem alteração do padrão nutricional, não aumenta o conteúdo mineral ósseo da amostra populacional.

H_1 – O programa de treinamento proposto, sem alteração do padrão nutricional, aumenta o conteúdo mineral ósseo da amostra populacional.

H_0 – O programa de treinamento proposto, sem alteração do padrão nutricional, não reduz o a massa gorda da amostra populacional.

H_1 – O programa de treinamento proposto, sem alteração do padrão nutricional, reduz a massa gorda da amostra populacional.

H_0 – O programa de treinamento proposto, sem alteração do padrão nutricional, não reduz o percentual de massa gorda da amostra populacional.

H_1 – O programa de treinamento proposto, sem alteração do padrão nutricional, reduz o percentual de massa gorda da amostra populacional.

H_0 – O programa de treinamento proposto, sem alteração do padrão nutricional, não reduz a massa gorda dos membros superiores, inferiores e/ou do tronco da amostra populacional.

H_1 – O programa de treinamento proposto, sem alteração do padrão nutricional, reduz a massa gorda dos membros superiores, inferiores e/ou do tronco da amostra populacional.

H_0 – O programa de treinamento proposto, sem alteração do padrão nutricional, não aumenta a massa magra dos membros superiores, inferiores e/ou do tronco da amostra populacional.

H_1 – O programa de treinamento proposto, sem alteração do padrão nutricional, aumenta a massa magra dos membros superiores, inferiores e/ou do tronco da amostra populacional.

H_0 – O programa de treinamento proposto, sem alteração do padrão nutricional, não reduz o percentual de massa gorda dos membros superiores, inferiores e/ou do tronco da amostra populacional.

H_1 – O programa de treinamento proposto, sem alteração do padrão nutricional, reduz o percentual de massa gorda dos membros superiores, inferiores e/ou do tronco da amostra populacional.

3.3 Quanto aos efeitos do treinamento nos níveis séricos de citocinas da resposta inflamatória

H_0 – Sessões de treino no início do programa de treinamento proposto, sem alteração do padrão nutricional, não aumentam agudamente os níveis séricos de IL-6, IL-1 β , IL-8, IL-10, IL-12p70 e/ou TNF da amostra populacional.

H_1 – Sessões de treino no início do programa de treinamento proposto, sem alteração do padrão nutricional, aumentam agudamente os níveis séricos de IL-6, IL-1 β , IL-8, IL-10, IL-12p70 e/ou TNF da amostra populacional.

H_0 – Sessões de treino no final do programa de treinamento proposto, sem alteração do padrão nutricional, não aumentam agudamente os níveis séricos de IL-6, IL-1 β , IL-8, IL-10, IL-12p70 e/ou TNF da amostra populacional.

H_1 – Sessões de treino no final do programa de treinamento proposto, sem alteração do padrão nutricional, aumentam agudamente os níveis séricos de IL-6, IL-1 β , IL-8, IL-10, IL-12p70 e/ou TNF da amostra populacional.

H_0 – Os níveis séricos de IL-6, IL-1 β , IL-8, IL-10, IL-12p70 e/ou TNF da amostra populacional após sessões de treino, não são menores no final que no início do programa de treinamento proposto, sem alteração do padrão nutricional.

H_1 – Os níveis séricos de IL-6, IL-1 β , IL-8, IL-10, IL-12p70 e/ou TNF da amostra populacional após sessões de treino, são menores no final que no início do programa de treinamento proposto, sem alteração do padrão nutricional.

4 MATERIAIS E MÉTODOS

4.1 Aprovação ética

A presente pesquisa com todos os seus procedimentos, foi cadastrada sob o código CAAE 0029.0.135.000-07 no Comitê de Ética em Pesquisa em Seres Humanos da Universidade Federal de São Carlos (CEP/UFSCar), São Carlos – SP, Brasil, sendo aprovada pelo mesmo segundo parecer nº 131/2007 de 30 de maio de 2007, estando de acordo com as exigências contidas na Resolução 196/96, do Conselho Nacional de Saúde.

4.2 Critérios de inclusão

Os critérios de inclusão requeriam que as voluntárias fossem adultas e na menacme, saudáveis, sedentárias, sem prática em treinamento resistido a pelo menos um ano, não fumantes, Índice de Massa Corporal (IMC) entre 18,5 e 24,9 Kg/m². Além disso, as voluntárias deveriam ler e assinar o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido aprovado pelo CEP/UFSCar atestando que estavam conscientes e de acordo com todos os procedimentos da presente pesquisa.

4.2.1 Exames para inclusão das voluntárias

As voluntárias eram consideradas saudáveis, mediante anamnese e exame clínico realizado por médico cardiologista, sem alterações nos seguintes exames:

- Exame clínico (modelo da ficha clínica – Anexo A);
- Eletrocardiograma de repouso através de um Eletrocardiógrafo Clínico de 6 canais – Modelo ER 661 da marca Mikromed.
- Exames sanguíneos:
 - Hemograma completo e hematócrito, realizados no Laboratório Clínico Ibaté S/C Ltda.;
 - Perfil lipídico (colesterol total, HDL colesterol, LDL colesterol) e glicemia de jejum, realizados pelo Laboratório de Análises Clínicas

do Departamento de Morfologia e Patologia da Universidade Federal de São Carlos;

Para o cálculo do IMC (Kg/m^2), foram obtidas a massa corporal (Kg) e a estatura (m) de cada voluntária. A massa corporal das voluntárias foi obtida por pesagem utilizando uma balança de bioimpedância Tanita Body Composition Analyzer – Model TBF 310, enquanto a estatura das mesmas foi obtida através de uma fita métrica profissional da marca SANY.

A classificação das voluntárias como sedentárias foi realizada a com base no consumo máximo de oxigênio (VO_2max) de cada voluntária. O VO_2max é a maior quantidade de oxigênio que uma pessoa pode captar do ar inspirado, transportar e utilizar no metabolismo celular, enquanto realiza um exercício dinâmico envolvendo uma grande parte da massa muscular total, sendo considerado a melhor medida de aptidão cardiovascular e de capacidade para o exercício e é influenciado pela idade, sexo, hábitos de exercício, hereditariedade e estado clínico cardiovascular (FLETCHER et al., 2001).

Segundo Fletcher et al. (2001), para valores de VO_2max expressos em relação a massa corporal ou seja, em ml de oxigênio consumido por quilograma de massa corporal por minuto ($\text{ml.Kg}^{-1}.\text{min}^{-1}$), os valores considerados normais para mulheres entre 30-39 e 40-49 anos são respectivamente de 34 e 32 ($\text{ml.Kg}^{-1}.\text{min}^{-1}$). Dessa forma em nosso experimento foram consideradas sedentárias as voluntárias que possuíram um VO_2max até 30mL de $\text{O}_2/\text{Kg}/\text{min}$.

Para a determinação do VO_2max as voluntárias realizaram um breve alongamento inicial para membros inferiores e em seguida, foram submetidas a um protocolo de esforço incremental em cicloergômetro modificado de Fletcher et al. (2001), iniciando-se com uma carga de 25W sendo esta acrescida em 25W a cada 2min. O cicloergômetro utilizado foi o modelo Ergo Cycle 167 da marca Ergo Fit® produzido na Alemanha no qual cada voluntária pedalou continuamente a 60rpm até não suportar manter a cadência determinada (<50rpm) mesmo sob incentivo verbal dos pesquisadores e abortar o teste. A capacidade máxima de captar, transportar e metabolizar oxigênio (VO_2max ou VO_2pico) das voluntárias, foi determinada no decorrer do teste incremental analisando-se as trocas de gases expirados e inspirados através do analisador de gases modelo Aerograph VO2000 produzido pela Medical Graphics Corporation, St. Paul, MN 55127 nos EUA.

Os demais critérios de inclusão foram verificados mediante a anamnese realizada pelo médico cardiologista.

4.3 Amostra populacional (voluntárias)

Participaram do presente estudo, quatorze mulheres na faixa etária de 33 a 45 anos completos, com $39,71 \pm 3,8$ anos (média \pm Desvio Padrão), estatura $163,5 \pm 6,7$ cm, saudáveis, com massa corporal $57,848 \pm 7,7$ Kg, IMC de $22,65 \pm 1,56$ Kg/m² e consumo pico de oxigênio (VO₂max) de $27,713 \pm 3,9$ mL de O₂/Kg/min. Inicialmente foram selecionadas vinte e uma (21) voluntárias, porém cinco desistiram e outras duas, mesmo permanecendo até o final do treinamento, foram excluídas das análises estatísticas devido a uma frequência no treinamento inferior a 85%.

4.4 Análise e manutenção do padrão nutricional

Para que o padrão nutricional das voluntárias não se alterasse durante o período de treinamento, o que interferiria diretamente nos dados da composição corporal, a ingestão de nutrientes de cada voluntária foi determinada no início do estudo por meio de uma detalhada anamnese nutricional (Anexo B) e de um inquérito alimentar (Anexo C) referente a três dias semanais (dois dias do meio da semana e um dia do final de semana) preenchido pelas próprias voluntárias que foram orientadas a fazer as anotações de tudo o que ingerissem durante ou logo após a ingestão, sempre em medidas caseiras, para evitar esquecimento.

As análises nutricionais foram feitas utilizando-se o programa DietWin[®] versão 2.0.23, sendo analisadas tanto a quantidade total como a origem (lipídeos, carboidratos e proteínas) das calorias ingeridas.

A partir destes resultados, as voluntárias foram orientadas sobre seu padrão nutricional pré-treinamento, sendo encorajadas a mantê-lo no decorrer do treinamento. Também receberam orientação sobre possíveis variações de cardápio que não alterassem o padrão nutricional pré-treinamento, tanto na ingestão calórica total como nas calorias advindas de cada macronutriente. Apesar de variado estas opções de substituição para variação do cardápio foram confeccionadas utilizando alimentos que eram corriqueiros na alimentação de cada voluntária em particular.

Para a verificação da manutenção do padrão nutricional pré-treinamento, houve acompanhamento periódico do padrão nutricional das voluntárias através de um recordatório 24h (Anexo D) durante e ao final do estudo.

Este procedimento foi aplicado por nutricionistas, a fim de isolar o efeito do treinamento sobre eventuais alterações na composição corporal.

As variáveis do padrão nutricional foram: ingestão calórica total (IC); ingestão calórica relativa à massa corporal (ICrel); ingestão de carboidrato relativa à massa corporal (CHOrel); ingestão protéica relativa à massa corporal (PTNrel); ingestão lipídica relativa à massa corporal (LIPrel); percentual de carboidratos da ingestão calórica (%CHO); percentual protéico da ingestão calórica (%PTN) e percentual lipídico da ingestão calórica (%LIP).

4.5 Análise da composição corporal

A análise da composição corporal das voluntárias, antes e após o período de treinamento, foi feita pela técnica de Absortometria Radiológica de Dupla Energia (DXA-*“Dual-energy X-ray Absorptiometry”*) também utilizada por NINDL et al. (2000) para verificar a influência do treinamento físico sobre a composição corporal de mulheres. Essa técnica mede diferentes atenuações de dois Raios-X que passam pelo corpo, sendo uma tecnologia reconhecida como método de referência na análise da composição corporal (PAIVA et al., 2002) podendo mensurar o conteúdo mineral ósseo, a massa magra e a massa gorda corporal, de forma rápida (aproximadamente 20 minutos), segura, com um mínimo de cooperação do sujeito avaliado, levando em consideração a variabilidade interindividual do conteúdo mineral ósseo além de ser pouco afetada por flutuações na água corporal total (HEYWARD, 2001).

O exame foi realizado num aparelho marca LUNAR[®], modelo DPX Plus # 6243 (Figura 04) produzido nos EUA utilizando-se o software versão 4.7e de 12/7/2000 (Figura 05) que permite a análise da massa gorda e magra corporal além da densitometria e conteúdo mineral ósseo, sendo o coeficiente de variação in vivo do exame de 0,9-1,1%. Para a realização do exame, as voluntárias usaram vestimentas padrões (Figura 04) tanto no exame pré como no pós treinamento para a não interferência nos resultados. Os testes compreenderam uma varredura completa do corpo das voluntárias em posição de decúbito dorsal durante aproximadamente 17 minutos, estando o aparelho sempre regulado e operacionalizado por profissional tecnicamente treinado.

Foram avaliadas as seguintes variáveis: massa corporal (MC) massa magra (MM); massa gorda (MG); percentual da massa gorda (%MG); conteúdo mineral ósseo (CMO); massa gorda do tronco (MGT); massa magra do tronco (MMT); percentual da massa

gorda do tronco (%MGT); massa gorda dos membros superiores (MGMS); massa magra dos membros superiores (MMMS); percentual da massa gorda dos membros superiores (%MGMS); massa gorda dos membros inferiores (MGMI); massa magra dos membros inferiores (MMMI); percentual da massa gorda dos membros inferiores (%MGMI).



FIGURA 04 - Aparelho de DXA da marca LUNAR®, modelo DPX Plus # 6243 e vestimenta padrão utilizada.



FIGURA 05 – Tela do software de DXA versão 4.7e utilizado.

4.6 Treinamento

4.6.1 Protocolo

Foi adotado um circuito com 9 estações de exercícios resistidos (Figura 06) conforme seqüência abaixo:

- 01- meio agachamento na barra guiada;
- 02- puxada pela frente até o peito no aparelho (pegada aberta);
- 03- supino reto na barra guiada;
- 04- pressão de pernas (leg-press) 45°;
- 05- remada unilateral com haltere (começando pelo membro não dominante);
- 06- supino inclinado com halteres;
- 07- flexão de joelhos na mesa flexora;
- 08- remada alta (remada em pé) com barra; e
- 09- abdominal parcial no puxador.

O período de treinamento foi de 10 semanas, com 3 sessões semanais (segundas, quartas e sextas-feiras) iniciando-se numa sexta-feira e terminando numa segunda permitindo um mínimo de 48h de repouso entre elas para recuperação do treino. Em cada sessão de treino foram realizadas 2 (duas) voltas no circuito com 1 (uma) série de 6 a 12 repetições máximas (RM) por estação em cada volta, respeitando-se 1 (um) minuto de intervalo entre cada estação até o fim das duas voltas. As voluntárias foram orientadas a realizar as repetições numa velocidade confortável. Dessa forma, as fases concêntrica e excêntrica nas primeiras repetições duraram cerca de 1,5 s cada, com aumento de duração nas últimas fases concêntricas devido à gradual fadiga até a falha concêntrica.

No início de cada sessão de treinamento foi realizado um aquecimento padrão, com uma série de 15 a 20 repetições não máximas, com carga leves e sem intervalo de descanso nos exercícios meio agachamento na barra guiada, puxada pela frente até o peito no aparelho (pegada aberta), supino reto na barra guiada e flexão de joelhos na mesa flexora, pois estes exercícios abrangem os músculos treinados pelo protocolo proposto.

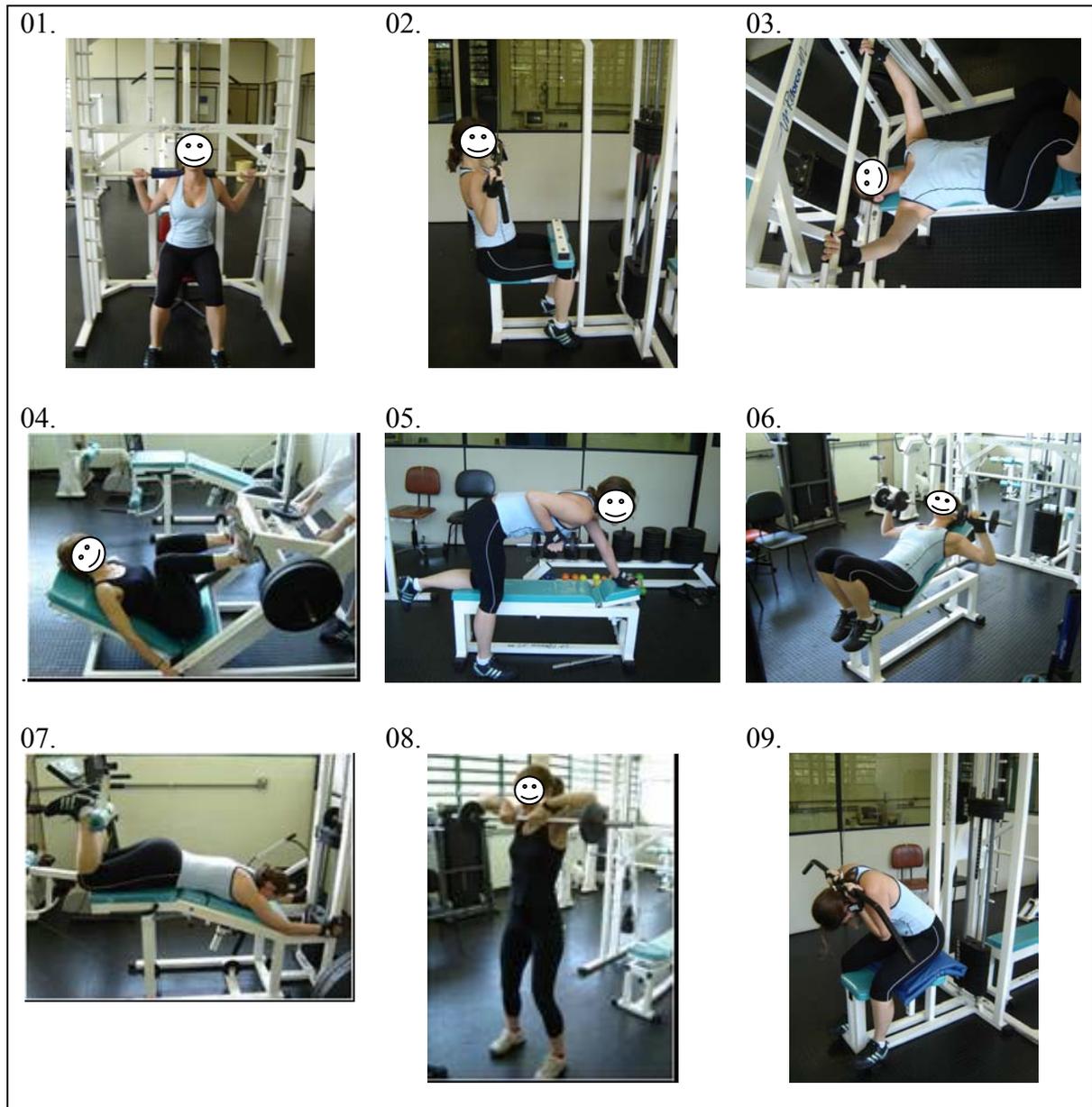


FIGURA 06 – Estações do circuito.

4.6.2 Aprendizado

Como as sujeitas eram sedentárias e não tinham vivência em treinamento resistido, para que esse desconhecimento do gesto motor correto em cada estação do circuito não interferisse na determinação das cargas de treinamento para a primeira sessão de treinamento, foram realizadas duas sessões de treino para aprendizado da correta execução dos exercícios, que seguiram o mesmo protocolo do treinamento, porém, com cargas leves e repetições sub-máximas.

4.6.3 Determinação das Cargas

Após aprendizado da correta técnica de execução, foi realizada uma sessão para determinar as cargas de treino para cada estação (aparelho) do circuito, de forma que o número de RM conseguido em cada estação e com a técnica correta de execução ficasse entre 8 e 12, tanto na primeira quanto na segunda volta no circuito. As voluntárias foram estimuladas verbalmente para realizarem o máximo de repetições possíveis sem que elas soubessem da delimitação de 8 a 12 RM para evitar algum efeito psicológico sobre a performance, e caso suportassem realizar um número de repetições máximas acima ou abaixo do intervalo considerado, a carga era reajustada na segunda volta do circuito.

Este protocolo para determinação das cargas de treino foi desenvolvido no Laboratório de Fisiologia do Exercício da Universidade Federal de São Carlos (UFSCar). Uma única sessão foi suficiente para determinar as cargas iniciais de treino, e a partir de então, esse procedimento de ajuste das cargas a cada volta no circuito foi seguido em todas as sessões de treinamento para garantir a contínua atualização da carga de treino e manter o número de repetições máximas dentro da faixa estipulada em todas as séries, sempre sob a supervisão e estimulação verbal de professores de educação física.

4.7 Coleta, processamento e armazenamento das amostras sanguíneas

Para a análise dos níveis séricos de citocinas, foram coletadas no total, 8 (oito) amostras de 3ml da veia antecubital, em tubos à vácuo (vacutainers), sem anticoagulante, nos seguintes momentos:

- 1 coleta em repouso antes do período de treinamento (amostra controle);
- 3 coletas após a segunda sessão de treino: 5 minutos, 24h e 48h;
- 4 coletas após a última sessão de treino: 5 minutos, 24h, 48h e 96h.

Os momentos de coleta foram estabelecidos para verificar as concentrações de citocinas logo após uma sessão de treinamento (5min) e também 24 e 48h após as sessões de treino, quando costuma acontecer os possíveis picos de dor tardia causada por possíveis micro-lesões decorrentes de sessões de treino (CONNOLLY; SAYERS; MCHUGH, 2003; NOSAKA; NEWTON; SACCO, 2002; WILLOUGHBY; MCFARLIN; BOIS, 2003). Já a

amostra coletada com 96h de repouso após a última sessão de treino foi para ser comparada com a mostra de repouso controle inicial, coletada antes do período de treinamento.

Assim que coletadas, as amostras sanguíneas foram agitadas mediante suaves inversões do tubo e colocadas em banho de água com gelo por não mais que 30 minutos (a fim de prolongar a meia-vida das citocinas); em seguida as amostras foram centrifugadas a 2400rpm numa temperatura de 4°C durante 20 minutos, para extração do soro. As amostras de soro foram distribuídas em tubos eppendorffs e imediatamente congeladas a -80°C, sendo descongeladas apenas no dia das análises, conforme procedimento modificado de BRENNER et al. (1999) e de PEAKE et al. (2006).

Foi solicitado que as voluntárias permanecessem pelo menos 72h antes das coletas sanguíneas sem utilizar nenhum tipo de substância com componente de ação antiinflamatória.

4.8 Análise dos níveis séricos de citocinas

Assim como em estudos prévios (MALM et al., 2000), utilizou-se a citometria de fluxo para a determinação os níveis séricos das citocinas interleucina-1 β (IL-1 β), interleucina-6 (IL-6), interleucina-8 (IL-8), interleucina-10 (IL-10), interleucina-12p70 (IL-12p70) e fator de necrose tumoral (TNF), envolvidas na resposta inflamatória (MOLDOVEANU; SHEPHARD; SHEK, 2001; OSTROWSKI et al., 1999; PETERSEN; PEDERSEN, 2005).

A citometria de fluxo é uma ferramenta de análise que permite a discriminação de diferentes proteínas com base no tamanho e cor, utilizando conjuntos de partículas reagentes específicas, os "kits" de "Cytometric bead array" (CBA). Análogamente à técnica de ELISA, cada partícula reagente "bead" em um CBA gera uma superfície de captura imunologicamente específica para uma determinada proteína solúvel análoga. Porém, o sistema CBA emprega uma série de partículas com discreta intensidade de fluorescência que é amplificada e lida pela citometria de fluxo, conseguindo dessa forma, mensurar simultaneamente os níveis de múltiplas proteínas numa amostra sérica de pequeno volume (BDTM BIOSCIENCES, 2007).

Na presente pesquisa foram preparados 50 μ l de cada amostra de soro sanguíneo para a leitura no equipamento BD FACS Canto-Flow Cytometer do Laboratório de Imunologia das Parasitoses do Departamento de Análises Clínicas, Toxicológicas e

Bromatológicas da Faculdade de Ciências Farmacêuticas da Universidade de São Paulo (USP) – campus de Ribeirão Preto/SP, operacionalizado por técnico capacitado e utilizando-se os reagentes do “BD CBA Human Inflammation Kit” fabricado pela BDTM Biosciences, com os seguintes limites de detecção: 3,6 pg/ml de IL-8; 7,2 pg/ml de IL-1 β ; 2,5 pg/ml de IL-6; 3,3 pg/ml de IL10; 3,7 pg/ml de TNF; e 1,9 pg/ml de IL-12p70 (BDTM BIOSCIENCES, 2007).

4.9 Análise Estatística

A variável independente dessa pesquisa foi o protocolo de treinamento, aplicado para verificar seus possíveis efeitos sobre as variáveis dependentes do estudo (níveis séricos de citocinas e todas as variáveis de composição corporal analisadas).

As variáveis relacionadas ao padrão nutricional foram caracterizadas como variáveis intervenientes para os resultados de composição corporal, sendo por isso, acompanhadas e controladas como já citado.

Foi adotado um erro α de 0,05 sendo o nível de significância estipulado em $p < 0,05$ para todos os testes estatísticos realizados. O software utilizado foi o Statística 6.0. Foram aplicados testes de normalidade (Shapiro Wilks) e homocedacidade (Levene) para os valores das amostras de todas as variáveis dependentes e intervenientes.

Para as variáveis que apresentaram todas as amostras com distribuições normais e homocedásticas, utilizou-se os testes inferenciais paramétricos: “Teste T pareado” para comparações de amostras pré e pós-período de treinamento; e para variáveis com mais de duas amostras a serem comparadas foi aplicado “Anova-1 fator” para verificar se havia alguma diferença entre as amostras, e em sendo constatada a presença de alguma diferença, foi realizado o “teste de comparações múltiplas (post-hoc) de Tukey” para especificar entre quais amostras ocorreu diferença significativa.

Com relação às variáveis que possuísem alguma amostra com distribuição não normal e/ou heterocedástica, utilizou-se os testes inferenciais não paramétricos: “Teste de Wilcoxon pareado” para comparações de amostras pré e pós período de treinamento; e para variáveis com mais que duas amostras a serem comparadas foi aplicado o “Teste de Friedman” para verificar se havia alguma diferença entre as amostras, e em sendo constatada a presença de alguma diferença, foi realizado o “Teste não paramétrico de comparações múltiplas (post hoc) de Tukey” para especificar entre quais amostras ocorreu diferença significativa.

5 RESULTADOS

5.1 Padrão nutricional

TABELA 01 – Resultados sobre variáveis do padrão nutricional.

Variáveis da Dieta Alimentar	Pré-Treinamento	5ª semana de Treinamento	10ª (última) semana de Treinamento
<i>Valores absolutos</i>			
Ingestão calórica total (Kcal)	1887,9 (544,39)	1558,71 (470,59)	1646,36 (501,59)
Ingestão calórica em carboidratos (%)	51,58 (7,23)	49,14 (6,01)	55,27 (7,01)
Ingestão calórica em proteínas (%)	18,25 (3,43)	21,33 (2,48)	18,50 (4,18)
Ingestão calórica em lipídeos (%)	30,17 (5,20)	29,53 (6,50)	26,23 (7,01)
<i>Valores relativos à massa corporal</i>			
Ingestão calórica relativa à massa Corporal (Kcal/Kg)	32,87 (8,67)	não calculada	28,61 (7,09)
Ingestão de carboidrato relativa à massa corporal (g/Kg)	4,24 (1,28)	não calculada	3,95 (1,06)
Ingestão protéica relativa à massa corporal (g/Kg)	1,48 (0,42)	não calculada	1,31 (0,38)
Ingestão lipídica relativa à massa corporal (g/Kg)	<i>0,94</i> [0,63-1,68]	não calculada	<i>0,79</i> [0,40-1,64]

n= 14. Valores apresentados em **média** (desvio padrão), para amostras normais e homocedáticas; ou *mediana* [mínimo – máximo] para amostras não normais e/ou heterocedásticas. Não foram observadas diferenças significativas entre as amostras de nenhuma variável sendo $p > 0,05$ para todos os testes realizados.

Obs.: os valores relativos à massa corporal no meio do treinamento não foram calculados devido a não realização do exame DXA, para obtenção da massa corporal.

Nenhuma das variáveis do padrão nutricional avaliadas apresentou diferença estatística significativa entre as amostras realizadas durante o período de treinamento, tanto em valores de ingestão absolutos como relativos à massa corporal, ou na qualidade da alimentação envolvendo os percentuais de calorias advindos de cada macronutriente (Tabela 01).

5.2 Composição Corporal

Os resultados referentes às variáveis da composição corporal apresentados na Figura 07 demonstram que a massa corporal entre o pré e pós treinamento não apresentou nenhuma diferença significativa, no entanto, tanto o aumento da MM em mais de 3Kg, como a redução da MG em mais de 4kg, foram estatisticamente significativos, demonstrando alterações relevantes na composição corporal das voluntárias, com diminuição significativa do percentual de gordura em praticamente 6 (seis) pontos percentuais no %MG de 37,1% no pré-treinamento para 31,19% após as 10 semanas de treinamento no circuito resistido proposto.

Dividindo estes resultados pelas 29 sessões de treino realizadas, obtêm-se valores médios de aproximados de 110 g de ganho de massa magra, e 140 g de perda de massa gorda relativos a cada sessão de treino; ou ainda, valores médios diários em torno de 45g de ganho de MM e 58g de redução de MG. Contudo, os valores de CMO não sofreram alteração durante o período experimental (Figura 07).

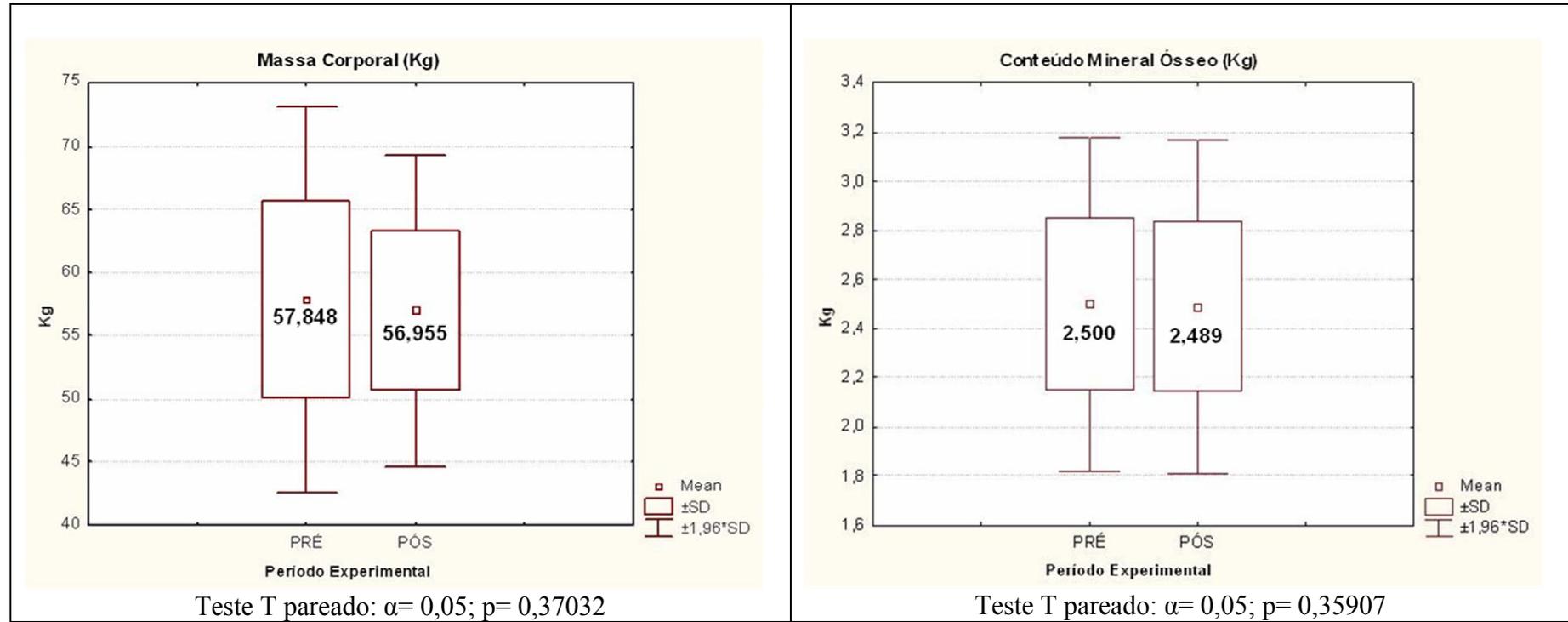


FIGURA 07 – Gráficos dos resultados sobre variáveis da composição corporal.

n= 14. Valores apresentados em média, Desvio Padrão (SD) e 1,96*SD para amostras normais e homocedáticas; e em mediana e quartis para amostras não normais e/ou heterocedásticas. * = $p<0,05$.

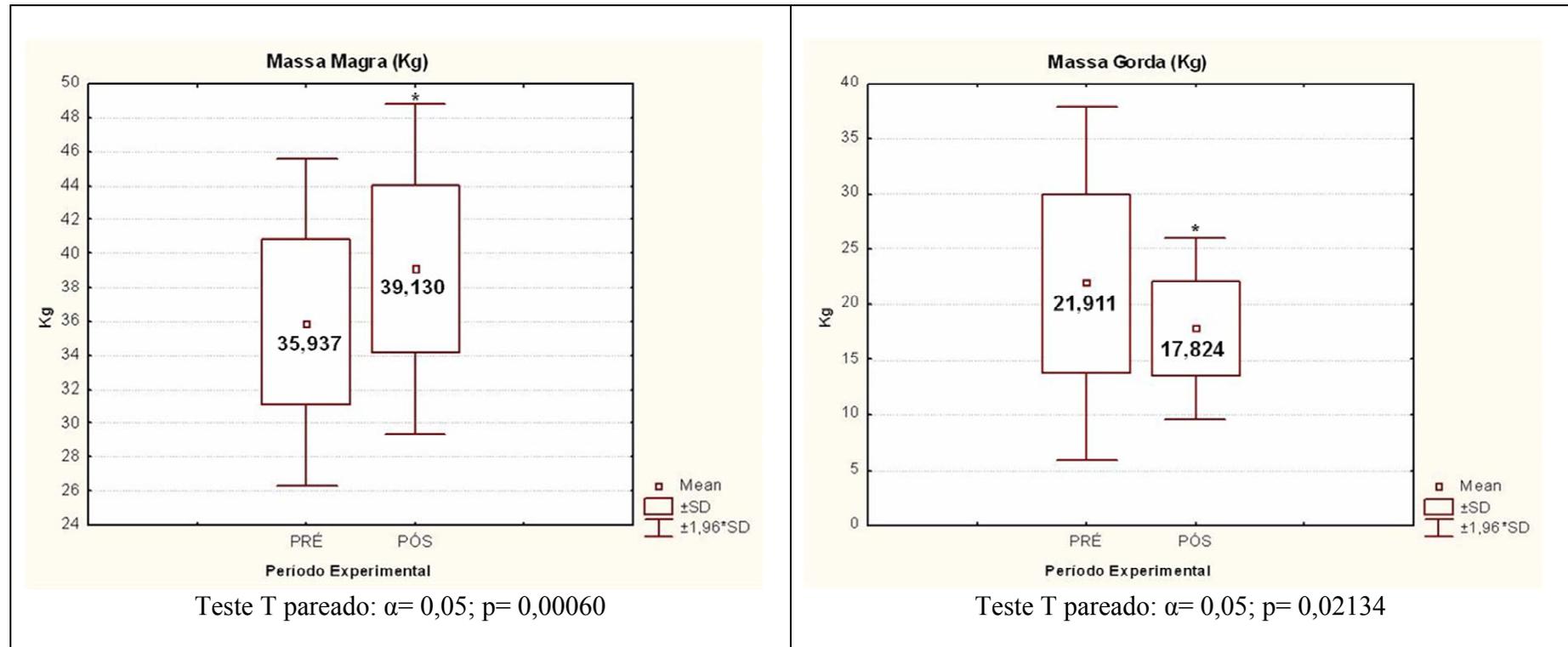


FIGURA 07 – Gráficos dos resultados sobre variáveis da composição corporal (continuação).

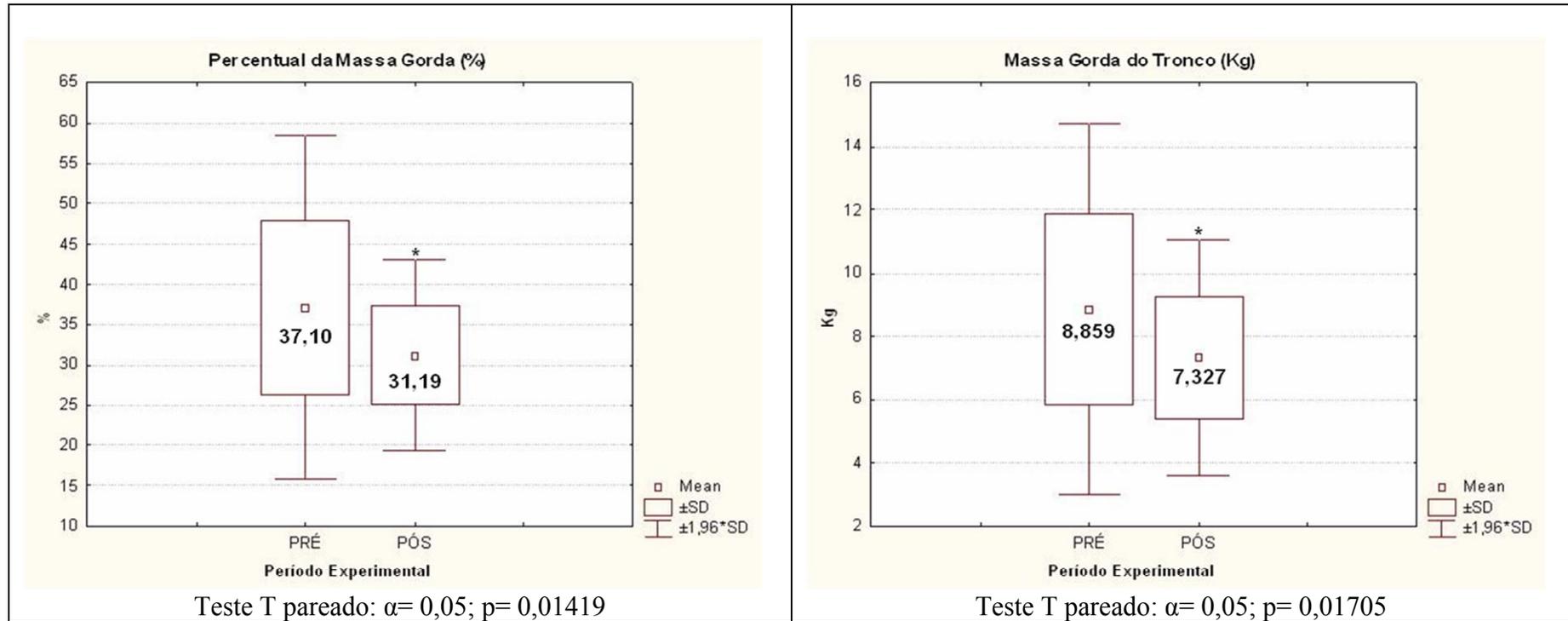


FIGURA 07 – Gráficos dos resultados sobre variáveis da composição corporal (continuação).

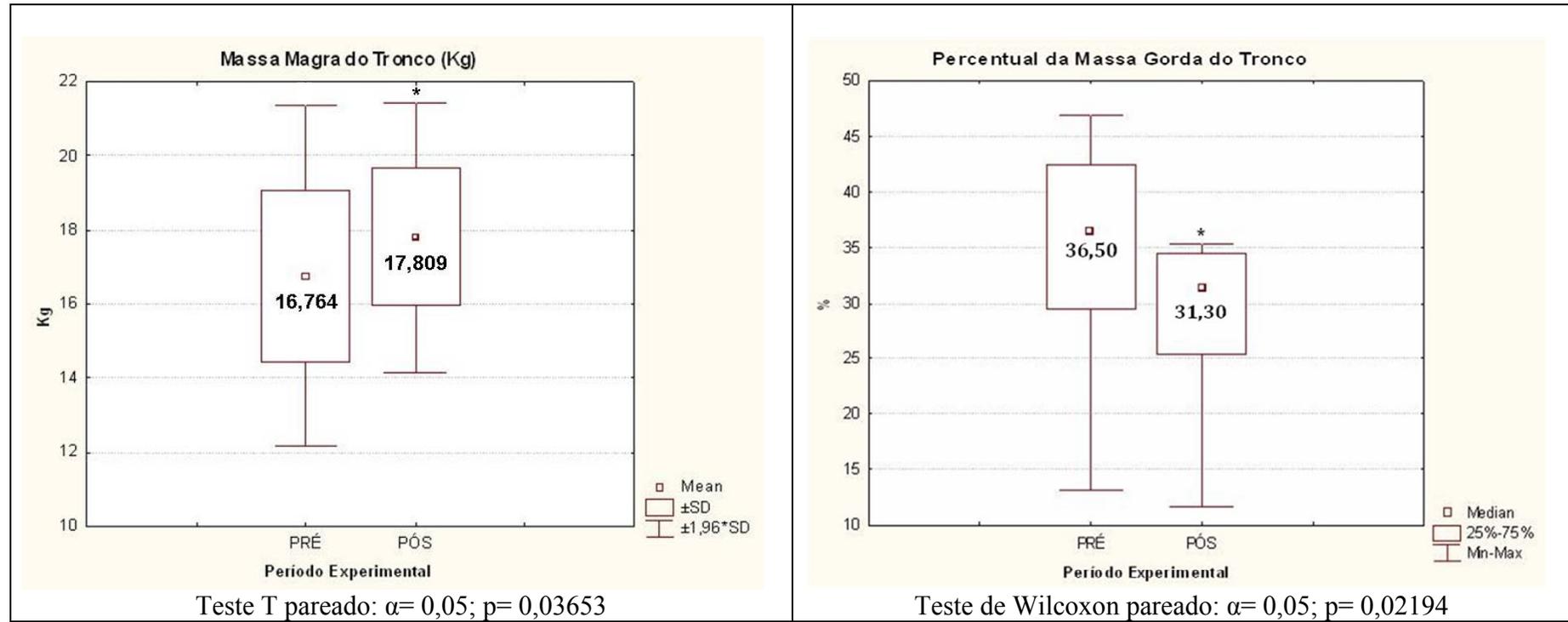


FIGURA 07 – Gráficos dos resultados sobre variáveis da composição corporal (continuação).

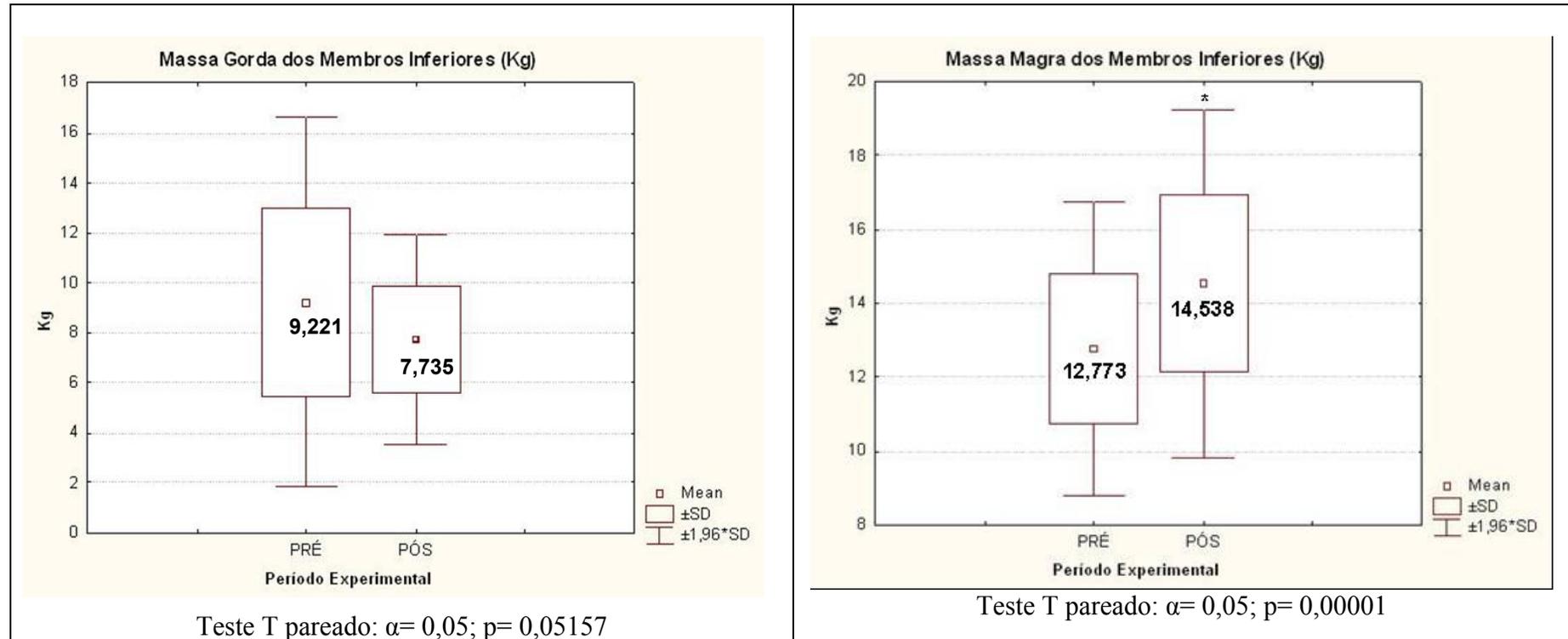


FIGURA 07 – Gráficos dos resultados sobre variáveis da composição corporal (continuação).

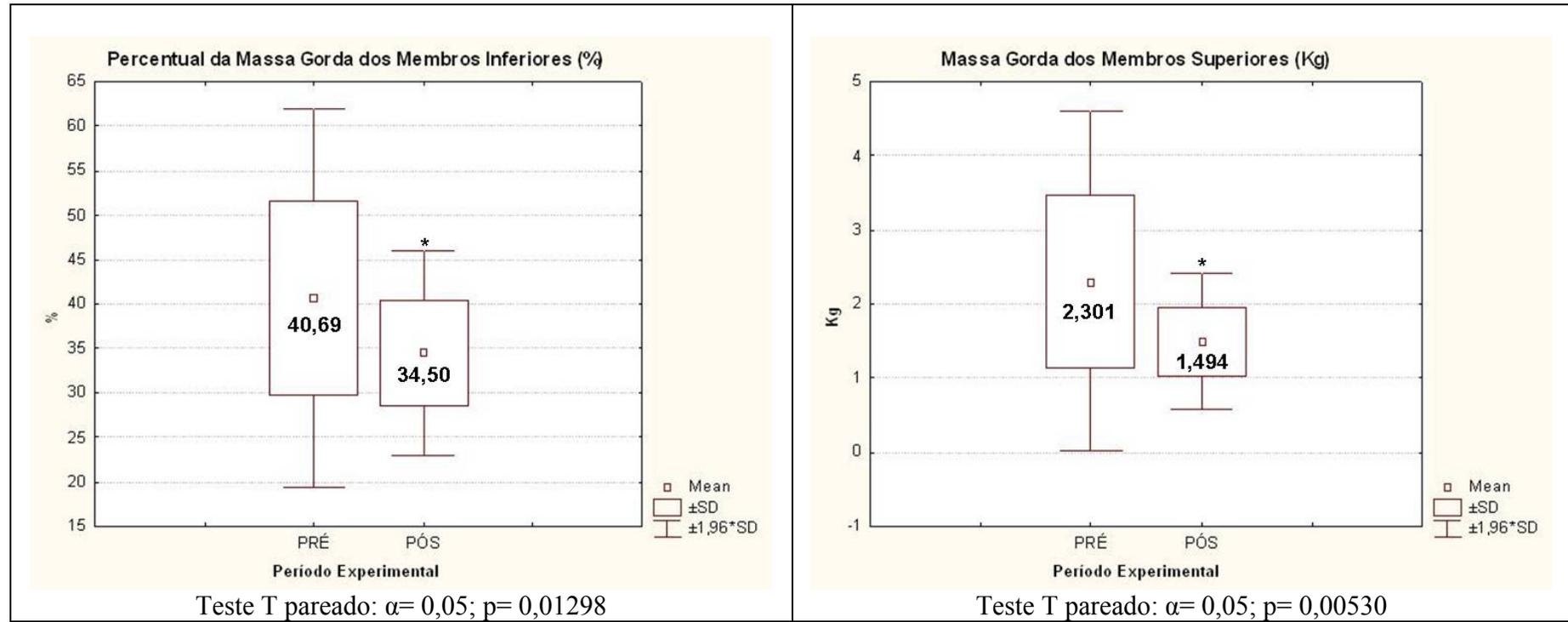


FIGURA 07 – Gráficos dos resultados sobre variáveis da composição corporal (continuação).

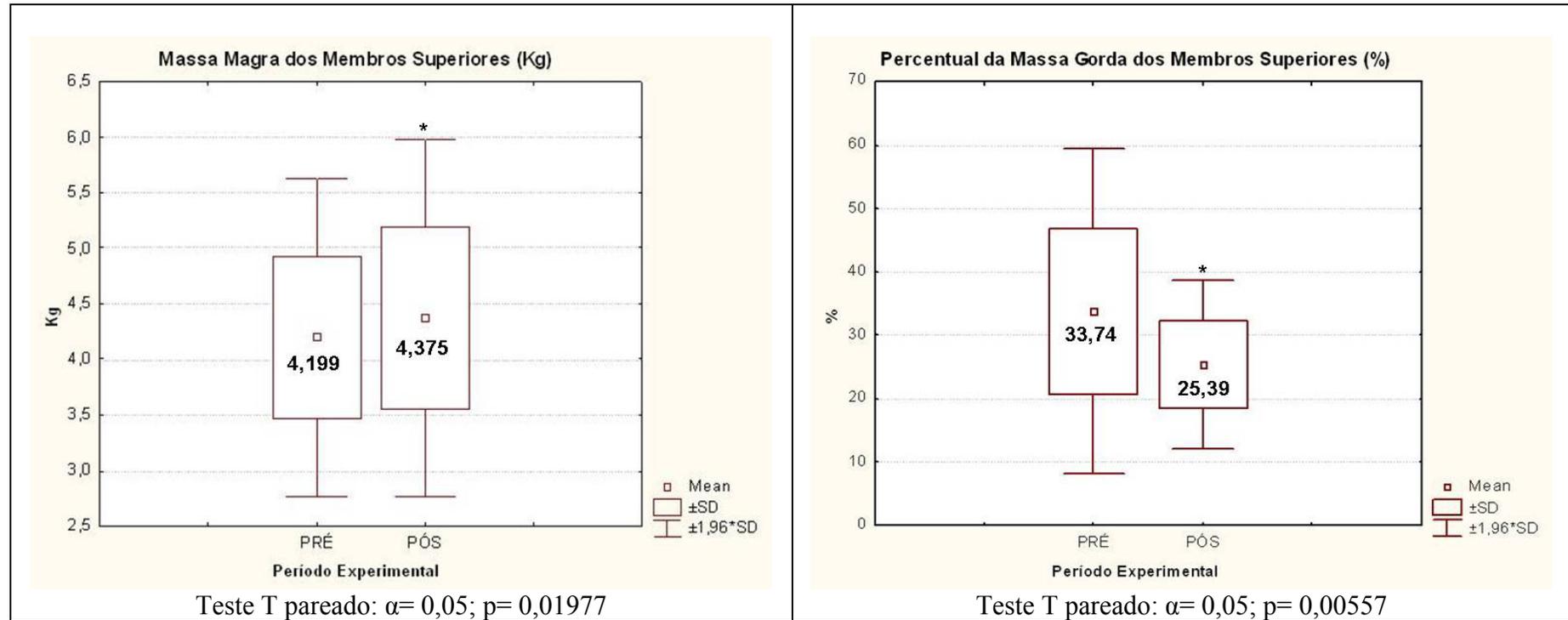


FIGURA 07 – Gráficos dos resultados sobre variáveis da composição corporal (continuação).

As variáveis de composição corporal por segmentos corporais também apresentaram modificações positivas significativas (algumas com $p < 0,001$ e $p < 0,0001$). Todos os segmentos corporais analisados reduziram significativamente a massa gorda, com exceção dos membros inferiores ($p = 0,0515$ no teste T pareado) apesar da diminuição em mais de 16% em relação aos valores pré-treinamento. Todas as demais variáveis por segmentos corporais avaliadas (tronco e membros superiores e também membros inferiores) sofreram alterações significativas de aumento de massa magra e diminuição de massa gorda com conseqüente diminuição no percentual de gordura, como mostra a (Figura 07).

5.3 Citocinas da resposta inflamatória

As três citocinas de resposta pró-inflamatória analisadas IL-1 β , IL-12p70 e TNF (MOLDOVEANU; SHEPHARD; SHEK, 2001; OSTROWSKI et al., 1999; PETERSEN; PEDERSEN, 2005), apresentaram concentrações séricas abaixo dos níveis de detecção do “*Kit*” utilizado (Tabela 02), sendo que em quase todas as amostras coletadas, essas concentrações estavam zeradas, com exceção de IL-1 β que apresentou mediana de 0,58 pg/ml 5 min. após o treino no início do treinamento, valor este também abaixo do nível de detecção do “*Kit*”. Porém, mesmo considerando os baixos níveis de concentração encontrados nestas e nas outras amostras, não houve qualquer alteração significativa entre as amostras coletadas no pré-treinamento (repouso e 5min, 24h e 48h pós segunda sessão de treino) como no pós-treinamento (5min, 24h, 48h e 96h pós a última sessão de treino), o mesmo ocorrendo quando comparou-se as amostras do pré-treinamento com suas respectivas no pós-treinamento, sendo a amostra de repouso pré-treinamento comparada com a de 96h de repouso após a última sessão de treino.

Tanto a citocina IL-8, que atrai células fagocitárias do sistema imune (principalmente neutrófilos) para os sítios inflamatórios, sendo por isso considerada uma quimiocina de função quimioatraente, quanto a IL-10 que possui ação anti-inflamatória (MOLDOVEANU; SHEPHARD; SHEK, 2001; OSTROWSKI et al., 1999; PETERSEN; PEDERSEN, 2005), foram as únicas que apresentaram concentração sérica acima do limite mínimo de detecção “*Kit*” utilizado em todos os momentos analisados, porém, assim como as demais citocinas analisadas, não sofreram qualquer alteração aguda no pré ou no pós treinamento entre as amostras coletadas, assim como entre as amostras pré-treinamento comparadas com suas respectivas no pós-treinamento (Tabela 02).

A citocina IL-6, que pode responder de forma pró ou antiinflamatória a processos inflamatórios agudos (MOLDOVEANU; SHEPHARD; SHEK, 2001; OSTROWSKI et al., 1999; PETERSEN; PEDERSEN, 2005), apresentou valores de concentração sérica acima do limite mínimo de detecção “*Kit*” utilizado apenas nas coletas com 5 minutos após o segundo treino. Apesar disso, quando feito os tratamentos estatísticos considerando todos os valores de concentração registrados (inclusive os abaixo do nível de detecção do Kit), o comportamento foi igual ao das outras citocinas, não ocorrendo qualquer alteração significativa nas comparações estatísticas realizadas (Tabela 02).

TABELA 02 - Resultados sobre os níveis séricos de citocinas após sessões de treino no início e no fim do período de treinamento.

Citocina (pg/ml)	Sessão de treino	Repouso Basal (96h)	5 min após treino	24h após treino	48h após treino
<i>Responsiva a Inflamação</i>					
IL-6	2º treino	ND	<u>2,59</u> [1,49-5,2] 2,73 (1,01)	ND	ND
	Último treino	ND	ND	ND	ND
<i>Quimiocina</i>					
IL-8	2º treino	<u>4,18</u> (0-10,66) 4,67 (2,87)	<u>6,84</u> (4,38-11,58)	<u>6,86</u> (5,03-10,34) 7,03 (1,57)	<u>6,15</u> (4,32-8,28) 6,28 (1,11)
	Último treino	<u>6,15</u> (3,48-8,34) 5,94 (1,70)	<u>5,43</u> (3,18-11,65)	<u>6,12</u> (4,11-9,79) 6,26 (1,52)	<u>5,57</u> (1,97-9,44) 5,42 (1,81)
<i>Antiinflamatória</i>					
IL-10	2º treino	ND	ND	ND	ND
	Último treino	ND	ND	ND	ND
<i>Pró-inflamatórias</i>					
IL-1β	2º treino	ND	ND	ND	ND
	Último treino	ND	ND	ND	ND
IL-12p70	2º treino	ND	ND	ND	ND
	Último treino	ND	ND	ND	ND
TNF	2º treino	ND	ND	ND	ND
	Último treino	ND	ND	ND	ND

n= 14. Para comparação entre amostras agudas tanto no 2º como no último treino, foi utilizado Teste de Friedman, com valores sendo apresentados em *mediana* [mínimo – máximo]; Para comparação das respectivas amostras agudas entre o 2º e o último treino utilizou-se o Teste T pareado com valores apresentados em *média* (desvio padrão) ou o Teste de Wilcoxon pareado com valores apresentados também em *mediana* [mínimo – máximo]. ND (valores abaixo do nível de detecção do kit utilizado). Não houve diferença significativa entre nenhuma amostra para nenhum dos testes utilizados.

Classificação das citocinas segundo Ostrowski et al. (1999).

6 DISCUSSÃO

6.1 Protocolo de Treinamento

O fator de intervenção analisado neste trabalho foi o protocolo de treinamento resistido em circuito proposto, sendo ele a variável independente deste trabalho, que visou alcançar os resultados hipotetizados.

Diante dos objetivos, variáveis agudas de treinamento resistido, como o tipo de ação muscular, carga, volume, escolha e ordem dos exercícios, períodos de repouso entre as séries, velocidade da repetição e frequência das sessões (AMERICAN COLLEGE OF SPORTS MEDICINE, 2002; BIRD; TARPENNING; MARINO, 2005; TAN, 1999), foram consideradas e planejadas no presente circuito de treinamento resistido visando alcançar os objetivos referentes à composição corporal no período de 10 semanas e ao mesmo tempo minimizar o possível surgimento de injúria muscular e estado inflamatório.

O primeiro ponto a ser frisado é que o presente protocolo de treinamento não conteve um prévio período de adaptação ao treinamento resistido com pouco volume (baixo número de séries e repetições) ou de baixa intensidade (cargas leves e longos períodos de recuperação) com a finalidade de minimizar os possíveis resultados inflamatórios.

Ao contrário, o protocolo foi montado a fim de verificar, se mulheres sedentárias, poderiam iniciar um treinamento resistido, já com intensidade voltada para o ganho de massa magra, e mesmo assim não sofrer um processo inflamatório gerado por este exercício.

A fim de minimizar o potencial lesivo e inflamatório do treinamento sem diminuir a intensidade das cargas, não foi utilizado o regime de séries múltiplas consecutivas para cada exercício, recomendado na literatura para melhores resultados hipertróficos (DESCHENES; KRAEMER, 2002; MARX et. al, 2001), sendo adotado o programa de treinamento em circuito, que propicia a alternância de grupos musculares viabilizando um maior tempo de intervalo entre as séries que envolvem prioritariamente os mesmos grupos, reduzindo o volume para cada exercício a 2 séries (1 por volta) e a duração total das sessões a não mais de 40 min, pois tanto o volume quanto o tempo de treinamento influenciam positivamente no aumento da concentração sérica de citocinas (BRENNER et al., 1999; FISCHER, 2006).

O circuito montado privilegiou os principais grupos musculares, preferencialmente em movimentos multi-articulados por serem mais próximos das atividades cotidianas, ao mesmo tempo em que intercalou grandes e pequenos grupos musculares a fim de manter a frequência cardíaca elevada, visando estimular também o sistema cardiovascular, apesar de este não ser o objetivo central da pesquisa. Considerando que as voluntárias não eram habituadas em treinamento resistido, foi utilizado preferencialmente exercícios em aparelhos para propiciar maior estabilidade corporal e articular, o que está de acordo com o posicionamento oficial do AMERICAN COLLEGE OF SPORTS MEDICINE (2002), para possibilitar maior segurança e confiança na execução dos exercícios, fator importante quando se trabalha com treinamento resistido com RM até a falha concêntrica.

A manutenção do número de RM para cada estação do circuito na zona de 8-12 pelo reajuste das cargas a cada volta no circuito em todos os treinos considerando o número de RM realizadas na última volta percorrida, visou propiciar uma sobrecarga progressiva que acompanhasse as adaptações fisiológicas, objetivando melhores resultados hipertróficos. Além disso, o período de repouso de 1 minuto entre as séries está dentro dos valores recomendados pelo AMERICAN COLLEGE OF SPORTS MEDICINE (2002), de 1 a 2 min para maximizar as respostas hormonais anabólicas agudas e assim a hipertrofia muscular. A frequência de 3 treinos semanais, visou proporcionar um tempo de repouso suficiente para recuperação e adaptação física de no mínimo de 48h entre as sessões de treino, e dessa forma, evitar a instalação de uma inflamação crônica, como ocorre em atletas sem adequado período de descanso (SMITH, 2004).

6.2 Padrão Nutricional

O padrão nutricional das voluntárias durante o período de treinamento, foi a variável interveniente de nosso experimento, pois uma possível alteração no padrão nutricional das voluntárias durante o período experimental, poderia influenciar as variáveis de composição corporal (COMMERFORD et al., 2001; HILL; MELANSON, 1999; JEBB; MOORE, 1999; SILVA; MARCONDES; MELLO, 1999; THOMPSON, 2000) e assim comprometer a avaliação dos efeitos isolados do exercício sobre estas variáveis. Porém, o procedimento adotado para manutenção dos padrões alimentares pré-experimento das voluntárias foi eficaz, pois, apesar de terem ocorrido flutuações em algumas das variáveis do padrão nutricional, não houve diferenças significativas em nenhuma delas até o final do

período experimental (Tabela 01). Esses resultados nos permitem atribuir as alterações na composição corporal, senão unicamente, mas principalmente ao protocolo de treinamento adotado.

Vale ressaltar que o padrão nutricional das voluntárias no pré treinamento era hiperprotéico, o qual foi mantido durante o período experimental, com ingestão protéica de 1,48 e 1,31g/Kg no pré treinamento e na última semana de treino respectivamente, enquanto a ingestão de proteínas recomendada pelo RDA (*“Recommended Dietary Allowances”*) proposto pelo National Research Council (1989) é de apenas 0,80 g de proteína por Kg de massa corporal.

6.3 Composição Corporal

Apesar das voluntárias possuírem massa corporal dentro dos valores considerados normais tanto no pré como no pós-treinamento, tendo em ambos os momentos um IMC na faixa eutrófica de 18,5-24,9 Kg/m²; seus percentuais de massa gorda corporal estavam acima do limite máximo de 30% considerado normal (SILVA; MARCONDES; MELLO, 1999), tanto no pré (37,1%) como no pós-treinamento (31,19%) demonstrando uma composição corporal com elevada MG e diminuída MM. Segundo Pedersen; Saltin (2005) essa condição se deve à inatividade física que promove a diminuição da massa magra, o que confere com o estado sedentário das voluntárias antes do treinamento.

Contudo, no período de 10 semanas, o treinamento proposto foi capaz de melhorar a composição corporal dessas mulheres, pelos significativos aumento da MM e diminuição da MG, diminuindo significativamente o percentual da massa gorda em praticamente 6 pontos percentuais, deixando o percentual de gordura a apenas 1,19% da faixa de normalidade.

Estes dados corroboram com revisões sobre o potencial do treinamento resistido em aumentar a massa magra devido à hipertrofia dos tecidos muscular e conjuntivo além de reduzir a massa gorda, combinação esta que culmina em diminuição do percentual de gordura no organismo (BIRD; TARPENNING; MARINO, 2005; DESCHENES; KRAEMER, 2002; FLECK; KRAEMER, 1999; MARX et al., 2001; HASKELL et al., 2007; TOIGO; BOUTELLIER, 2006).

Porém, estes dados estão em desacordo com os resultados do estudo realizado por Janssen et al. (2002) no qual, um treinamento resistido de 16 semanas com 3 sessões

semanais, a uma intensidade de 8-12 RM até a falha concêntrica, não conseguiu aumentar a redução na adiposidade total ou abdominal promovida apenas por uma intervenção dietética de restrição calórica de 1000Kcal/dia, em mulheres adultas, obesas e sedentárias. Já no presente trabalho, os resultados positivos sobre a composição corporal, foram conseguidos mesmo com a manutenção das variáveis nutricionais, demonstrando que o protocolo de treinamento resistido em circuito adotado, independentemente de alteração nutricional, foi eficaz em alterar significativamente a composição corporal de mulheres sedentárias com diminuição de massa gorda e aumento de massa magra, em todos os segmentos corporais estudados (tronco e membros superiores e inferiores) combatendo percentuais elevados de massa gorda corporal (Tabela 02).

Uma possível explicação para a diferença de resultados nos referidos estudos, pode ser justamente o fator nutricional, pois alguns estudos indicam que a atual recomendação de proteína da RDA (Recommended Dietary Allowance) é insuficiente para suprir as necessidades protéicas, principalmente porque essas recomendações são feitas para indivíduos sedentários ou praticantes de uma atividade física mínima (LEMON, 2000), ainda mais numa dieta restritiva de apenas 1000Kcal diárias. Além disso, o consumo alimentar está associado com a resposta anabólica do metabolismo protéico corporal, para promover um acúmulo de aminoácidos e minimizar a perda oxidativa. Assim, o aumento da síntese protéica parece ser mediado por uma “*up-regulation*” da tradução de RNAm que codifica proteínas ribossomais e outros componentes traducionais, além de aumentos da fosforilação de várias proteínas que regulam a iniciação da síntese protéica (CASO et al., 2006).

Dessa forma, o padrão nutricional hiperprotéico das voluntárias no presente estudo, pode ter subsidiado mais eficazmente a síntese e aumento da massa magra. Porém, foi o protocolo de treinamento que estimulou essa síntese aumentada e melhorando a composição corporal, pois antes do treinamento as voluntárias já apresentavam um padrão nutricional hiperprotéico.

Outro fator a ser considerado para os resultados obtidos por Janssen et al. (2002) seria o tempo total do circuito, já que este sendo muito prolongado pode aumentar os níveis de cortisol, o qual sendo um hormônio catabólico, prejudicaria a síntese anabólica de massa muscular, e conseqüentemente a redução do percentual de massa adiposa corporal.

A não alteração do CMO no presente trabalho, já era esperada devido à menor plasticidade do tecido ósseo, o qual provavelmente requer um período de treinamento mais longo para sofrer modificações sensíveis. Diante desse fato, o significativo ganho de massa magra corporal total e em todos os segmentos corporais analisados (tronco, e membros

superiores e inferiores), se deveu praticamente a hipertrofia do tecido muscular e/ou conjuntivo causado pelo treinamento resistido. Esses resultados hipertróficos foram observados inclusive nos membros superiores, os quais não foram treinados em nenhum exercício mono-articular específico, como rosca direta ou rosca tríceps no aparelho, mas apenas em exercícios multi-articulares, os quais permitem cargas de treino mais elevadas que proporcionam maiores ganhos de força muscular.

Nesse sentido, há que se mencionar que a constante atualização de cargas no treinamento, volta a volta no circuito, para a manutenção das séries em 8-12 RM, assim como o treinamento com exercícios multi-articulares, geraram um progressivo aumento de força muscular sub-máxima refletido no gradativo aumento de sobrecarga nos treinos. Por sua vez, o ganho de força é relacionado na literatura como um fator físico fundamental e necessário para a saúde, habilidade funcional e aumento na qualidade de vida (BIRD; TARPENNING; MARINO, 2005), e que pode ter ajudado no aumento de massa magra devido ao fato do mesmo possibilitar aumentar as cargas de treinos e com elas a tensão suportada pelos músculos durante as sessões de treino.

Estes resultados corroboram com revisões na literatura (DESCHENES; KRAEMER, 2002; HASKELL et al., 2007; MARX et. al, 2001), que apontam treinamentos resistidos com séries entre 8-12 RM, intervalos de recuperação entre as séries de 1-2 min como o melhor estímulo hipertrófico. Porém, apesar do sistema de séries múltiplas ser recomendado para maiores ganhos hipertróficos, os resultados aqui alcançados, demonstram que protocolos de treinamento resistido em circuito também podem resultar em significativo aumento de massa magra, em apenas 10 semanas, em se tratando de mulheres previamente sedentárias.

Quanto à redução da massa gorda, além do gasto energético proporcionado pelo próprio treinamento, a própria hipertrofia de um tecido ativo como o muscular, também pode ter contribuído para as significativas reduções na massa gorda corporal, pois segundo Cezar (2000) o aumento da massa muscular pode aumentar o gasto energético diário e dessa forma ter contribuído para a redução da MG corporal.

Também foi preocupação deste trabalho analisar a composição corporal em segmentos isolados do corpo a fim de se observar como seria distribuída a possível redução da massa gorda. Neste sentido, salienta-se a redução significativa em mais de 1,5Kg (17,3%) da quantidade de massa gorda no tronco, sendo este um indicativo de possível redução da massa gorda visceral, que é contida neste segmento corporal, e cujo acúmulo é amplamente

relacionado a distúrbios metabólicos como a resistência insulínica independentemente da massa gorda total (JANSSEN et al., 2002; ROSS et al., 2002).

O único segmento onde ocorreu redução de massa gorda de forma não significativa foi nos membros inferiores, ($p=0,0515$ no teste T pareado) apesar da diminuição em 1,485 Kg de gordura nesta região que equivale a mais de 16% em relação aos 9,221 Kg do pré-treinamento, o que pode ser considerado um resultado corporal interessante apesar de não estatisticamente significativo. Porém, essa redução de massa gorda quando somada ao aumento significativo da massa magra (músculo e/ou tecido conjuntivo) de 1,765 Kg, gerou uma redução significativa no percentual de gordura dessa região corporal de 6,19% em relação aos valores iniciais.

6.4 Citocinas da resposta inflamatória

Os níveis séricos de citocinas da resposta inflamatória foram mensurados para verificar se as sessões de treino causariam uma resposta inflamatória aguda e se essa resposta poderia se prolongar durante o período de treinamento com possibilidade inclusive de desenvolvimento de imunossupressão assim como relataram ser possível Nieman (1997) e Smith (2004).

Nenhuma das citocinas pró-inflamatórias analisadas neste trabalho (IL-1 β , TNF e IL-12p70) sofreu alterações em nenhum dos momentos analisados, inclusive, permanecendo todas elas abaixo dos respectivos níveis de detecção do “*kit*” utilizado. Isso indica que o presente protocolo não causou estímulos pró-inflamatórios, como os vistos em modelos de sepsias, onde as concentrações destas citocinas aumentam (PETERSEN; PEDERSEN, 2005).

O fato dos níveis séricos da maioria das citocinas aqui analisadas, terem ficado abaixo dos níveis de detecção, corrobora com a posição de Moldoveanu; Shephard; Shek (2001) sobre a inconsistência dos dados a respeito dos efeitos do exercício sobre a IL-1, devido aos limites de avaliação das tecnologias.

Segundo sua revisão sobre os efeitos do exercício sobre a IL-1 e o TNF, que em sua maioria utilizaram exercícios de padrão aeróbio, principalmente maratonas, Moldoveanu; Shephard; Shek (2001), comentam que tanto o tipo de exercício, como as suas intensidade e duração, são fatores primordiais no perfil da resposta dessas citocinas pró-inflamatórias produzidas após o exercício. Enquanto a liberação de IL-1 parece ser mais

sensível à intensidade do exercício, a modulação da resposta do TNF humano ao exercício tem se mostrado particularmente influenciável pela duração deste.

Considerando a característica sedentária das voluntárias e do treinamento com séries máximas até a falha concêntrica, uma possível explicação para a não alteração nas concentrações das citocinas pró-inflamatórias analisadas, foi justamente a utilização do protocolo em circuito proposto, o qual minimiza o potencial lesivo e inflamatório de um treino de hipertrofia com séries múltiplas, pois, no presente trabalho, o treinamento em circuito possibilitou a alternância de grupos musculares viabilizando um maior tempo de intervalo entre as séries envolvendo prioritariamente os mesmos grupos. Além disso, o volume de treinamento para cada exercício ficou reduzido a 2 séries (1 por volta), sendo que a realização das duas voltas no circuito a não ultrapassava 40 min.

Assim como as citocinas pró-inflamatórias, os níveis séricos da citocina responsiva a inflamação IL-6, também não sofreram alteração em nenhuma das amostras coletadas na presente pesquisa, nem mesmo nas coletas após 5 min do fim das sessões de treino, momento em que seria mais provável de ocorrer o pico de concentração desta citocina, já que revisões sobre a resposta de IL-6 decorrentes de exercício físico (FISCHER, 2006; MOLDOVEANU; SHEPHARD; SHEK, 2001) comentam que o pico de IL-6 induzido por exercício ocorre no cessar ou logo após este exercício e que seus efeitos sistêmicos só ocorrem na maioria das vezes durante a recuperação.

Essa não alteração dos níveis plasmáticos de IL-6 corrobora com o posicionamento de Fischer (2006) a respeito da resposta desta citocina decorrente do exercício, onde elevações plasmáticas de IL-6 geradas pelo exercício podem ser pequenas ou ausentes, já que estas só ocorrerão quando houver a presença de consideráveis massa muscular ativa envolvida, intensidade e principalmente tempo, independente da modalidade, exercício com menos de 1h induz um pico de IL-6 plasmático de IL-6 menor que 10pg/ml, sendo que no presente trabalho este nível chegou apenas a 2,59pg/ml, 5 min após a segunda sessão de treino.

Logo, apesar do treinamento ser realizado com séries máximas até a falha concêntrica, tanto a reduzida duração de aproximadamente 40 minutos das sessões de treino, como o fato do treino em circuito ter variado grandes e pequenos grupos musculares, podem ter contribuído para o não aumento dos níveis séricos das citocinas pró-inflamatórias (TNF e IL-1 β) e da responsiva à inflamação (IL-6).

Neste contexto, o fato das concentrações séricas da citocina antiinflamatória IL-10 também não aumentarem após as sessões de treino, pode se dever justamente ao fato de

não ter ocorrido um processo inflamatório decorrente do treinamento, já que não houve aumento nos níveis séricos das citocinas pró-inflamatórias ou da responsiva a inflamação, as quais estimulariam a liberação de IL-10 para que esta tivesse uma ação moduladora antiinflamatória mediante ao aumento das citocinas indicadoras de inflamação.

Esses dados estão de acordo com os encontrados por Brenner et al. (1999), que não encontraram alterações nas concentrações plasmáticas de IL-6, IL-10 e TNF- α após uma sessão de exercícios resistidos em circuito com 60-70% de 1-RM e duração de 45 minutos, mas verificaram aumento na concentração de TNF- α após a 2h pedalando a 60% do VO_{2max} , sendo o pico em 72h de recuperação. Esses dados confirmam que a duração do exercício é um importante estimulador das citocinas pró-inflamatórias, principalmente o TNF (FISCHER, 2006; MOLDOVEANU; SHEPHARD; SHEK, 2001), e que o treinamento resistido em circuito pode ser utilizado sem causar aumento nestas citocinas.

A quimiocina IL-8 também não sofreu alterações em seus níveis séricos nas amostras coletadas. Considerando suas funções primárias de atrair células fagocitárias, principalmente neutrófilos, para os sítios de inflamação ou infecção e mediar sua ativação a fim de destruir elementos celulares danificados (MOLDOVEANU; SHEPHARD; SHEK, 2001), o fato de suas concentrações séricas não se alterarem, indica que a migração neutrofílica não se alterou nestes momentos, o que pode significar que o treinamento não gerou uma injúria muscular pronunciada que necessitasse da ação de células fagocitárias atraídas pela IL-8.

Por outro lado, apesar da alteração não significativa, os níveis séricos de IL-8 se mantiveram acima do valor de repouso antes do início do treinamento em todas as demais amostras coletadas, não voltando aos valores basais nem após 48h. Como as sessões de treino ocorreram no intervalo de 48h (com exceção dos fins de semana onde o intervalo de repouso era de 72h), a de se considerar que possa ter havido uma manutenção deste aumento não significativo nos níveis séricos de IL-8 durante o período de treinamento.

Observando os significativos aumentos na massa magra em todos os segmentos corporais, os quais envolvem uma remodelação do tecido muscular e conjuntivo, é plausível especular que a permanência dos níveis séricos de IL-8 acima dos valores de repouso pré-treinamento (mesmo que não significativamente) podem ter atraído e ativado neutrófilos e outras células fagocitárias, para a viabilização do remodelamento nos tecidos muscular e/ou conjuntivo ocorrido, porém em um grau não inflamatório, que seria caracterizado pelo aumento de IL-1 β , TNF e IL-12p70. O que corrobora com o posicionamento de Malm et al.

(2000) de que é possível que ocorra adaptação muscular ao treinamento físico sem precedente inflamação muscular.

O fato do treinamento resistido não ter provocado alterações nos níveis séricos das citocinas TNF e IL-1 β (pró-inflamatórias), e nem da citocina IL-6 (responsiva à inflamação), indica que este treinamento não induziu uma resposta inflamatória, pois segundo Moldoveanu; Shephard; Shek (2001), quando uma atividade física é suficientemente vigorosa para induzir uma resposta inflamatória, há primeiramente a liberação de uma seqüência de citocinas pró-inflamatórias (TNF- α , IL-1 β) e da responsiva a inflamação (IL-6), e somente então de citocinas antiinflamatórias e reguladoras como a IL-10 e IL-1ra.

A não alteração dos níveis séricos das citocinas de resposta inflamatória aqui acompanhadas está de acordo com os resultados obtidos por um estudo realizado com quatro grupos de indivíduos: jovens inativos, jovens ativos, idosos inativos e idosos ativos (STEWART et al., 2007) que não encontrou alterações nos marcadores de inflamação após 12 semanas de treinamento combinado aeróbico e resistido, com exceção de uma significativa redução nos níveis de proteína C reativa (PCR).

Dessa forma, os resultados do presente protocolo corroboram com a conclusão da revisão feita por Simonson (2001), de que tanto o exercício resistido agudo como o treinamento resistido de curto ou longo prazo, parecem não gerar debilitação da função imune.

Apesar destes resultados, os protocolos de treinamento resistido utilizando preferencialmente a fase excêntrica com alta intensidade, têm demonstrado alterar o perfil das citocinas através da geração de microtraumas (ANWAR et al., 1997; MOLDOVEANU; SHEPHARD; SHEK, 2001; PAULSEN et al., 2005).

Contudo, existem evidências que indicam que a alta concentração em repouso de biomarcadores sistêmicos da inflamação (IL-6, IL-1 β , TNF- α e CRP) é associada com o desenvolvimento de algumas doenças ligadas justamente à inatividade, como aterosclerose e diabetes (LECHLITNER et al., 2002; SMITH, 2001) e obesidade (BERGGREN; HULVER; HOUMARD, 2005; PETERSEN; PEDERSEN, 2005), e que o treinamento pode ter importantes implicações clínicas ao reduzir o nível desses marcadores no estado de repouso.

Um estudo no qual foi utilizado um treinamento resistido, e que corrobora com esta visão, foi o de White; Castellano; McCoy (2006) que submetem 10 mulheres portadoras de esclerose múltipla, a 8 semanas de treinamento resistidos, com duas sessões semanais com no máximo 30 min. de duração cada uma e no mínimo 48 h. de intervalo entre as sessões, coletando amostras sanguíneas em repouso no pré-treinamento e após 48h. de

recuperação após a última sessão de treino para comparação dos níveis de vários biomarcadores sistêmicos de inflamação (IL-2, IL-4, IL-6, IL-10, interferon- γ (IFN- γ), TNF- α e proteína C reativa (PCR)), encontrando após o período de treinamento, diminuições significativas em indicadores pró-inflamatórias IFN- γ e PCR, assim como nos indicadores antiinflamatórios IL-4 e IL-10, mostrando um papel positivo do treinamento resistido em diminuir os níveis sanguíneos em repouso de marcadores inflamatórios em indivíduos com esclerose múltipla os quais, possuem concentrações de citocinas pró-inflamatórias em repouso maiores que indivíduos saudáveis.

O presente estudo, apesar de não medir os mesmos marcadores inflamatórios, não identificou alterações em repouso dos níveis séricos de citocinas da resposta inflamatória, indicando que o presente protocolo de treinamento resistido em circuito não é eficaz para a redução dessas citocinas, mas em contrapartida, também não causa um aumento destes. Entretanto, as diferenças entre as populações estudadas, podem explicar os diferentes resultados, pois um período de 8 a 12 semanas de treinamento, talvez promova mais facilmente alterações nos níveis de citocinas da resposta inflamatória em populações doentes, as quais possuem esses níveis aumentados, do que em indivíduos saudáveis que já apresentam níveis séricos normais dessas citocinas.

Além disso, o presente treinamento resistido foi muito mais intenso (70-85% de 1 RM sempre com repetições máximas) e drástico (sem período de adaptação com cargas mais leves) porque visava uma alteração de composição corporal num espaço de tempo estrito a 10 semanas e sem promover inflamação. Já as voluntárias do estudo de White; Castellano; McCoy (2006) realizaram 3 meses de atividade física leve, além da intensidade do treinamento durante as 8 semanas também ter sido gradualmente aumentada, sendo realizadas 6-10 repetições com apenas 50% da contração isométrica voluntária máxima (CIVM) na primeira semana; 10-15 repetições com 60% na segunda semana e 10-15 repetições com 70% nas demais semanas. Além disso, o tempo (30 min.) de cada sessão de treino no protocolo de White; Castellano; McCoy (2006) foi menor se comparado aos 40 min. do presente protocolo.

Outro ponto a ser discutido sobre os resultados do presente trabalho, é o não aumento dos níveis séricos de IL-6 independentemente dos níveis das citocinas pró-inflamatórias analisadas, demonstrando que o treinamento resistido proposto não estimulou a síntese e liberação de IL-6 muscular como forma de ajuste metabólico para a manutenção do exercício, e desta forma, também não disparou a possível cascata de sinalização antiinflamatória desta citocina proposta por Petersen; Pedersen (2005) que estimularia a liberação com aumento dos níveis séricos de IL-10, o que também não ocorreu.

Esta não estimulação da síntese e liberação da miocina IL-6 pelos músculos ativos durante as sessões de treino, pode ser devida à duração de apenas 40 min. dos treinos, podendo não ter reduzido os estoques de glicogênio muscular a um limiar crítico de sinalização intra-muscular para a síntese e liberação de IL-6, para que esta aumentasse a lipólise adiposa e a glicogenólise hepática.

Contudo, o aumento dos níveis séricos de IL-6 também promoveriam o aumento sistêmico de cortisol, via estimulação do eixo Hipotálamo-Pituitária-Adrenal (FEBBRAIO; PEDERSEN, 2002; FICHER, 2006; PETERSEN; PEDERSEN, 2005; PEDERSEN; FEBBRAIO, 2005). Porém, foi justamente para evitar um aumento pronunciado de cortisol sistêmico, que o circuito foi montado para não ultrapassar os 40 min. em cada treino, já que o cortisol é conhecidamente um hormônio catabólico, o qual poderia minimizar o desejado ganho de massa magra.

7 CONCLUSÕES

Perante o desenho experimental adotado e aos resultados obtidos, o presente trabalho permite concluir que o protocolo de treinamento resistido em circuito de 9 (nove) estações proposto com variação de grupos musculares sem séries múltiplas consecutivas para cada grupo, durante um período de 10 (dez) semanas e frequência de 3 (três) sessões semanais de treino (segundas, quartas e sextas-feiras), realizando-se 2 (duas) voltas no circuito por sessão com 1 (uma) série de 8 a 12 repetições máximas (RM) por estação em cada volta e respeitando-se 1 (um) minuto de intervalo entre cada estação até o fim das duas voltas,:

- é eficaz em promover aumento da massa magra e diminuições da massa gorda e do percentual de gordura, tanto no corpo todo como em segmentos específicos (membros inferiores e superiores e tronco) em mulheres adultas e na menacme, saudáveis, sedentárias, não habituadas a treinamento resistido, não fumantes e com massa corporal adequada (IMC entre 18,5 e 24,9 Kg/m²), assim como hipotetizado inicialmente;
- não altera os níveis séricos das citocinas de resposta inflamatória em 5min, 24h e 48h após as sessões de treinos quando comparado com os valores de repouso na amostra populacional com as características acima, seja no início do treinamento (segunda sessão de treino) ou após 10 semanas deste (última sessão de treino);
- não alterou o comportamento dos níveis séricos das citocinas de resposta inflamatória em mulheres com as características acima, tanto em repouso como após 5min, 24h e 48h após sessões de treinos quando comparado os resultados referentes à segunda e à última sessões de treino, demonstrando que o treinamento não promoveu qualquer adaptação no padrão da resposta imune observada no início do treinamento.

A não alteração dos níveis séricos das citocinas de resposta inflamatória aqui acompanhadas, não suportou nossa hipótese de que a haveria aumento dessas citocinas 5min após a segunda sessão de treino devido ao estresse do treinamento; nem a hipótese de que o treinamento de 10 semanas diminuiria as alterações agudas sofridas nas sessões iniciais do

treinamento, uma vez que essas alterações iniciais não ocorreram. Isso demonstra que o protocolo elaborado foi mais eficaz em não induzir processos inflamatórios do que havia sido hipotetizado inicialmente.

7.1 Aplicações práticas

O presente estudo dá subsídios, para que os professores de educação física tenham parâmetro de que é possível melhorar a composição corporal de mulheres adultas e na menacme, saudáveis, sedentárias, não habituadas ao treinamento resistido, não fumantes e com IMC normais, num pequeno espaço de tempo (10 semanas) com aumento de massa magra e redução de massa gorda tanto total como no tronco e nos membros, através de protocolos treinamento resistido em circuito com intensidades de 8-12 RM. Sendo esta alteração corporal importante na prevenção de doenças crônicas envolvidas no acúmulo de gordura corporal principalmente no compartimento visceral, presente no tronco.

As sessões de treinamento resistido em circuito com tais características, não geraram aumento agudo nos níveis séricos de citocinas da resposta inflamatória, sendo 48h. de intervalo entre as sessões, um intervalo suficiente para não alterar esses níveis séricos no decorrer do treinamento como um efeito de estresse físico somatório como o observado em situações de sobre-treinamento.

Outro fator importante para a prescrição de treinamento é que não foi preciso um período prévio de treinamento adaptativo menos intenso para se evitar o processo inflamatório, o que pode reduzir o tempo para a obtenção de resultados significativos sobre a composição corporal de mulheres saudáveis e não habituadas ao treinamento resistido que queiram resultados mais rápidos.

Como o treinamento resistido em circuito não gerou alteração no quadro inflamatório estudado através de citocinas da resposta inflamatória humana em indivíduos saudáveis, este protocolo de treinamento pode ser testado como uma alternativa viável para a melhoria da composição corporal de indivíduos que sofram de algum grau inflamatório crônico, como reumáticos, obesos, diabéticos ou cardíacos, e ao mesmo tempo não agravar o estado inflamatório já presente.

Outra possível intervenção que o presente trabalho levanta, é a submissão de mulheres com as mesmas características a um treinamento visando melhoria da composição corporal, mas que utilizasse o sistema de séries múltiplas, a fim de verificar se este desenho

experimental não alteraria as concentrações de citocinas da respostas inflamatória humana. Além de outras pesquisas variando as amostras populacionais envolvidas, como homens, idosos, jovens e crianças de ambos os sexos.

REFERÊNCIAS

- AMERICAN COLLEGE OF SPORTS MEDICINE. Progression models in resistance training for healthy adults: position stand. *Med. Sci. Sports Exerc.*, v. 34, n. 2, p. 364-380. 2002.
- ANWAR, A.; SMITH, L. L.; HOLBERT, D.; SORENSEN, T.; FRAGEN, M. Serum cytokines after strenuous exercise [abstract]. *Med. Sci. Sports Exerc.*, v. 29 (Suppl.), p. S72, 1997.
- BARBUTO, J. A. M. Imunidade celular. In: CALICH, V. L. G.; VAZ, C. A. C. (Coord.). *Imunologia*. Rio de Janeiro – RJ: Livraria e Editora Revinter Ltda., 2001. p. 179-193.
- BD™ BIOSCIENCES. *BD™ Cytometric Bead Array (CBA): human inflammation kit: instruction manual*. 2007.
- BENJAMINI, E.; COICO, R.; SUNSHINE, G. *Imunologia*. Rio de Janeiro – RJ: Ed. Guanabara, 2002.
- BERGGREN, J. R.; HULVER, M. W.; HOUMARD, J. A. Fat as an endocrine organ: influence of exercise. *J. Appl. Physiol.*, v.99, p. 757-764, 2005.
- BIRD, S. P.; TARPENNING, K. M.; MARINO, F. E. Designing resistance training programmes to enhance muscular fitness. *Sports Med.*, v. 35, n. 10, p. 841-851, 2005.
- BLAIR, S. N.; BRODNEY, S. Effects of physical inactivity and obesity on morbidity and mortality: current evidence and research issues. *Med. Sci. Sports Exerc.*, v. 31, n. 11 Suppl., p. S646-S662, 1999.
- BOUCHARD, C.; BLAIR, S. N. Introductory comments for the consensus on physical activity and obesity. *Med. Sci. Sports Exerc.*, v. 31, n. 11 (Suppl.), p. S498-S501, 1999.
- BRAITH, R. W.; STEWART, K. J. Resistance exercise training: its role in the prevention of cardiovascular disease. *Circulation.*, v. 113, p. 2642-2650, 2006.
- BRENNER, I. K. M.; NATALE, V. M.; VASILIOU, P.; MOLDOVEANU, A. I.; SHEK, P. N.; SHEPHARD, R. J. Impact of three different types of exercise on components of the inflammatory response. *Eur. J. Appl. Physiol.*, v. 80, p. 452-460, 1999.

CASO, G.; GARLICK, P. J.; BALLOU, L. M.; VOSSWINKEL, J. A.; GELATO, M. C.; MCNURLAN, M. A. The increase in human muscle protein synthesis induced by food intake is similar when assessed with the constant infusion and flooding techniques. *J. Nutr.*, v. 136, p. 1506-1510, 2006.

CEZAR, C. O tratamento da obesidade estruturado em terapêutica multiprofissional. *Pediatria Moderna.*, v. 36, n. 3, p. 140-146, 2000.

COMMERFORD, S. R.; PAGLIASSOTTI, M. J.; MELBY, C. L.; WEI, Y.; HILL, J. O. Inherent capacity for lipogenesis or dietary fat retention is not increased in obesity-prone rats. *Am. J. Physiol. Regulat. Integrat. Comparat. Physiol.*, v. 280, n. 6, p. R1680-R1687, 2001.

CONNOLLY, D. A. J.; SAYERS, S. P.; MCHUGH, M. P. Treatment and prevention of delayed onset muscle soreness. *J. Strength Cond. Res.*, v. 17, n.1, p. 197-208, 2003.

DESCHENES, M. R.; KRAEMER, W. J. Performance and physiologic adaptations to resistance training. *Am. J. Phys. Med. Rehabil.*, v. 81, n. 11 (Suppl), p. S3-S16, 2002.

DIPIETRO, L. Physical activity in the prevention of obesity: current evidence and research issues. *Med. Sci. Sports Exerc.*, v. 31, n. 11 (Suppl.), p. S542-S546, 1999.

ENEVOLDSEN, L. H.; STALLKNECHT, B.; FLUCKEY, J. D.; GALBO, H. Effect of exercise training on in vivo lipolysis in intra-abdominal adipose tissue in rats. *Am. J. Physiol. Endocrinol. Metab.*, v. 279, n. 3, p. E585-E592, 2000.

EPSTEIN, L. H., GOLDFIELD, G. S. Physical activity in the treatment of childhood overweight and obesity: current evidence and research issues. *Med. Sci. Sports Exerc.*, v. 31, n. 11 (Suppl.), p. S553-S559, 1999.

FEBBRAIO, M. A.; HISCOCK, N.; SACCHETTI, M.; FISHER, C. P.; PEDERSEN, B. K. Interleukin-6 is a novel factor mediating glucose homeostasis during skeletal muscle contraction. *Diabetes*, v.53, p. 1643-1648, 2004.

FEBBRAIO, M. A.; PEDERSEN, B. K. Muscle-derived interleukin-6: mechanisms for activation and possible biological roles. *FASEB J.*, v. 16, n. 2, p. 1335-1347, 2002.

FÉDÉRATION INTERNATIONALE DE MÉDECINE SPORTIVE. A inatividade física aumenta os fatores de risco para a saúde e a capacidade física. *Rev. Bras. Med. Esp.*, v. 4, n. 2, p. 69-70, 1998.

FISCHER, C. P. Interleukin-6 in acute exercise and training: what is the biological relevance? *Exerc. Immunol. Rev.* v. 12, p. 6-33, 2006.

FISCHER, C. P.; HISCOCK, N. J.; PENKOWA, M.; BASU, S.; VESSBY, B.; KALLNER, A.; SJOBERG, L. B.; PEDERSEN, B. K. Supplementation with vitamins C and E inhibits the release of interleukin-6 from contracting human skeletal muscle. *J. Physiol.*, v. 558, n. 2, p. 633-645, 2004.

FLECK, S. J.; KRAEMER, W. J. *Fundamentos do treinamento de força muscular*. Porto Alegre – RS: Artmed, 1999.

FLETCHER, G. F.; BALADY, G. J.; AMSTERDAM, E. A.; CHAITMAN, B.; ECKEL, R.; FLEG, J.; FROELICHER, V. F.; LEON, A. S.; PIÑA, I. L.; RODNEY, R.; SIMONS-MORTON, D. G.; WILLIAMS, M. A.; BAZZARRE, T. Exercise standards for testing and training: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association. *Circulation*, v. 104, p. 1694-1740, 2001.

GANNON, G. A.; RHIND, S. G.; SUZUI, M. Circulating levels of peripheral blood leucocytes and cytokines following competitive cycling. *Can. J. Appl. Physiol.*, v. 22, 133-147, 1997.

GOODMAN, J. W. A resposta imune. In: STITES, D. P.; TERR, A. I. *Imunologia Básica*. Rio de Janeiro – RJ: Editora Prentice-Hall do Brasil Ltda., 1992. p. 26-34.

GOTSHALK, L. A.; BERGER, R. A.; KRAEMER, W. J. Cardiovascular responses to a high-volume continuous circuit resistance training protocol. *J. Strength Cond. Res.*, v. 18, n. 4, p. 760-764, 2004.

HASKELL, W. L.; LEE, I.; PATE, R. R.; POWELL, K. E.; BLAIR, S. N.; FRANKLIN, B. A.; MACERA, C. A.; HEATH, G. W.; THOMPSON, P. D.; BAUMAN, A. Physical activity and public health: update recommendation for adults from the American College of Sports Medicine and the American Heart Association. *Circulation*, v. 116, p. 1081-1093, 2007.

HELGE, J. W.; STALLKNECHT, B.; PEDERSEN, B. K.; GALBO, H.; KIENS, B.; RICHTER, E. A. The effect of graded exercise on IL-6 release and glucose uptake in human skeletal muscle. *J. Physiol.*, v. 546, n.1, p. 299-305, 2003.

HEYWARD, V. ASEP methods recommendation: body composition assessment. *J. Exerc. Physiol. online.*, v. 4, n. 4, p. 1-12, nov., 2001.

HILL, J. O.; MELANSON, E. L. Overview of the determinants of overweight and obesity: current evidence and research issues. *Med. Sci. Sports Exerc.*, v. 31, n. 11, p. S515-S521, 1999.

HOTAMISLIGIL, G. S.; PERALDI, P.; BUDAVARI, A.; ELLIS, R.; WHITE, M. F.; SPIEGELMAN, B. M. IRS-1- mediated inhibition of insulin receptor tyrosine kinase activity in TNF-alpha e obesity-induced insulin resistance. *Science*, v. 271, p. 665-668, 1996.

JACAR, S. Imunidade natural e inflamação. In: CALICH, V. L. G.; VAZ, C. A. C. (Coord.). *Imunologia*. Rio de Janeiro – RJ: Livraria e Editora Revinter Ltda., 2001. p. 11-30.

JANSSEN, I.; FORTIER, A.; HUDSON, R.; ROSS, R. Effects of na energy-restrictive diet with or without exercise on abdominal fat, intermuscular fat, and metabolic risk factors in obese women. *Diabetes Care.*, v. 25, n. 3, p. 431-438, 2002.

JEBB, S. A.; MOORE, M. S. Contribution of a sedentary lifestyle and inactivity to the etiology of overweight and obesity: current evidence and research issues. *Med. Sci. Sports Exerc.*, v. 31, n. 11 (Suppl.), p. S534-S541, 1999.

KALINSKI, P.; VIEIRA, P. L.; SCHUITEMAKER, J. H. N.; JONG, E. C.; KAPSENBERG, M. L. Prostaglandin E2 is a selective inducer of interleukin-12 p40 (IL-12p40) production and an inhibitor of bioactive IL-12p70 heterodimer. *Blood*, v. 97, p. 3466-3469, 2001.

KELLER, C.; KELLER, P.; MARSHAL, S.; PEDERSEN, B. K. IL-6 gene expression in human adipose tissue in response to exercise – effect of carbohydrate ingestion. *J. Physiol.*, v. 550, n. 3, p. 927-931, 2003.

KELLER, C.; STEENSBERG, A.; PILEGAARD, H.; OSADA, T.; SALTIN, B.; PEDERSEN, B. K. Transcriptional activation of the IL-6 gene in human contracting skeletal muscle: influence of muscle glycogen content. *FASEB J.*, v. 15, p. 2748-2750, 2001.

LAYMAN D.K.; EVANS, E.; BAUM, J. I.; SEYLER, J.; ERICKSON, D. J.; BOILEAU, R. A. Dietary protein and exercise have additive effects on body composition during weight loss in adult women. *J. Nutr.*, v. 135, p. 1903-1910, 2005.

LECHLITNER, M.; HEROLD, M.; DZIEN-BISCHINGER, C.; HOPPICHLER, F.; DZILN, A. Tumour necrosis factor-alpha plasma levels in elderly patients with type 2 diabetes mellitus-observations over 2 years. *Diabet. Med.*, v. 19, p. 949-953, 2002.

LEMON P. W. R. Beyond the zone: protein needs of active individuals. *J. Am. College Nutr.*, v. 19, n. 5, p. 513S-521S, 2000.

LEVINSON, W.; JAWETZ, E. *Microbiologia Médica e Imunologia*, 7. ed. Porto Alegre – RS: Artmed, 2005.

MALM, C. Exercise-induced muscle damage and inflammation: fact or fiction? *Acta. Physiol. Scand.*, v. 171, p. 233-239, 2001.

MALM, C.; NYBERG, P.; ENGSTRÖM, M.; SJÖDIN, B.; LENKEI, R.; EKBLÖM, B.; LUNDBERG, I. Immunological changes in human skeletal muscle and blood after eccentric exercise and multiple biopsies. *J. Physiol.*, v. 529, n.1, p. 243-262, 2000.

MARX, J. O.; RATAMESS, N. A.; NINDL, B. C.; GOTSHALK, L. A.; VOLEK, J. S.; DOHI, K.; BUSH, J. A.; GÓMEZ, A. L.; MAZZETTI, S. A.; FLECK, S. J.; HÄKKINEN, K.; NEWTON, R. U.; KRAEMER, W. J. Low-volume circuit versus high-volume periodized resistance training in women. *Med. Sci. Sports Exerc.*, v. 33, n. 4, p. 635-643, 2001.

MIMS, C.; PLAYFAIR, J.; ROITT, I.; WAKELIN, D.; WILLIAMS, R. *Microbiologia Médica*, 2. ed. São Paulo – SP: Ed. Manole Ltda., 1999.

MOLDOVEANU, A. I.; SHEPHARD, R. J.; SHEK, P. N. The cytokine response to physical activity and training. *Sports Med.* v. 31, n 2, p. 115-144, 2001.

NAOUM, P. C. Avanços tecnológicos em hematologia laboratorial. *Rev. Bras. Hematol. Hemoter.*, v. 23, n. 2, p. 15-23, 2001.

NATIONAL RESEARCH COUNCIL. Recommended Dietary Allowances. Washington, D.C.: **National Academy Press**, 1989.

NIEMAN, D. C. Immune response to heavy exertion. *J. Appl. Physiol.*, v. 82, n. 5, p. 1385-1394, 1997.

NIEMAN, D. C.; DUMKE, C. L.; HENSON, D. A.; MCANULTY, S. R.; GROSS, S. J.; LIND, R. H. Muscle damage is linked to cytokine changes following a 160-km race. *Brain Behav. Immun.*, v. 19, n. 5, p. 398-403, set., 2005.

- NIEMAN, D. C.; HENSON, D. A.; SMITH, L. L.; UTTER, A. C.; VINCI, D. M.; DAVIS, J. M.; KAMINSKY, C. E.; SHUTE, M. Cytokine changes after a marathon race. *J. Appl. Physiol.*, v. 91, p. 109-114, 2001.
- NINDL, B. C.; HARMAN, E. A.; MARX, J. O.; GOTSHALK, L. A.; FRYKMAN, P. N.; LAMMI, E.; PALMER, C.; KRAEMER, W. J. Regional body composition changes in women after 6 months of periodized physical training. *J. Appl. Physiol.*, v. 88, p. 2251-2259, 2000.
- NORTHOFF, H.; BERG, A. Immunologic mediators as parameters of the reaction to strenuous exercise. *Int. J. Sports Med.*, v. 12, p. 9-15, 1991.
- NOSAKA, K.; NEWTON, M.; SACCO, P. Muscle damage and soreness after endurance exercise of the elbow flexors. *Med. Sci. Sports Exerc.*, v. 34, n. 6, p. 920-927, 2002.
- OPPENHEIM, J. J.; RUSCETTI, F. W.; FALTYNEK, C. Citocinas. In: STITES, D. P.; TERR, A. I. *Imunologia Básica*. Rio de Janeiro – RJ: Editora Prentice-Hall do Brasil Ltda., 1992. p. 61-78.
- OSTROWSKI, K.; ROHDE, T.; ASP, S.; SCHJERLING, P.; PEDERSEN, B. K. *J. Physiol.*, v. 515, n. 1, p. 287-291, 1999.
- OWENS, S.; GUTIN, B.; ALLISON, J.; RIGGS, S.; FERGUSON, M.; LITAKER, M.; THOMPSON, W. Effect of physical training on total and visceral fat in obese children. *Med. Sci. Sports Exerc.*, v. 31, n. 1, p. 143-148, 1999.
- PAIVA, C. R. E.; GAYA, A. C. A.; BOTTARO, M.; MIRANDA NETO, J. T. Bioimpedância vs absorptometria radiológica de dupla energia na avaliação da composição corporal em crianças. *Unimontes Científica*, Montes Claros, v. 3, n. 3, p. 1-10, jun., 2002.
- PAULSEN, G.; BENESTAD, H. B.; STROM-GUNDERSEN, I.; MORKRID, L.; LAPPEGARD, K. T.; RAASTAD, T. Delayed leukocytosis and cytokine response to high-force exercise. *Med. Sci. Sports Exerc.*, v. 37, n. 11, p. 1877-1883, 2005.
- PEAKE, J. M.; NOSAKA, K.; MUTHALIB, M.; SUZUKI, K. Systemic inflammatory responses to maximal versus submaximal lengthening contractions of the elbow flexors. *Exerc. Immunol. Rev.*, v. 12, p. 72-85, 2006.
- PEDERSEN, B. K. Exercise and cytokines. *Immunol. and Cell Biol.*, v. 78, p.532-535, 2000.

PEDERSEN, B. K.; FEBBRAIO, M. Muscle-derived interleukin-6 – a possible link between skeletal muscle, adipose tissue, liver, and brain. *Brain Behav. Immun.*, v. 19, n. 5, p. 371-376, 2005.

PEDERSEN, B. K.; HOFFMAN-GOETZ, L. Exercise and the immune system: regulation, integration and adaptation. *Physiol. Rev.*, v. 80, n. 3, p. 1055-1088, 2000.

PEDERSEN, B. K.; SALTIN, B. Evidence for prescribing exercise as therapy in chronic disease. *Scand. J. Med. Sci. Sports.*, v. 16(Suppl. 1), p. 5-65, 2006.

PEDERSEN, B. K.; STEENBERG, A.; KELLER, P.; KELLER, C.; FISCHER, C.; HISCOCK, N. Muscle-derived interleukin-6: lipolytic, anti-inflammatory and immune regulatory effects. *Eur. J. Physiol.*, v. 446, p. 9-16, 2003.

PEDERSEN, B. D.; STEENBERG, A.; SCHJERLING, P. Muscle-derived interleukin-6: possible biological effects. *J. Physiol.*, v. 536, n. 2, p. 329-337, 2001.

PEDERSEN, B. K.; TOFT, A. D. Effects of exercise on lymphocytes and cytokines. *Br. J. Sports Med.*, v. 34, p. 246-251, 2000.

PETERSEN, A. M. W.; PEDERSEN, B. K. The anti-inflammatory effect of exercise. *J. Appl. Physiol.* v. 98, n. 4, p. 1154-1162, 2005.

PI-SUNYER, F. X. Comorbidities of overweight and obesity: current evidence and research issues. *Med. Sci. Sports Exerc.*, v. 31, n. 11 (Suppl.), p. S602-S608, 1999.

PRESTES, J.; DONATTO, F. F.; DIAS, R.; FROLINNI, A. B.; CAVAGLIERI, C. R. Papel da Interleucina-6 como um sinalizador em diferentes tecidos durante o exercício físico. *Fit. Perf. J.*, v.5, n. 6, p. 348-353, nov/dez., 2006.

ROSEN, E.; SPIEGELMAN, B. M. Adipocytes as regulators of energy balance and glucose homeostasis. *Nature*, v. 444, p. 847-853, 2006.

ROSS, R.; FREEMAN, J.; HUDSON, R.; JANSSEN, I. Abdominal obesity, muscle composition, and insulin resistance in premenopausal women. *J. Clin. Endocrinol. Metab.*, v. 87, n. 11, p. 5044-5051, nov., 2002.

SICHERI, R.; PEREIRA, R. A.; MARINS, V. M. R.; PERRELLI, R. C.; COELHO, M. A. S. C.; MOLINA, M. D. C. Relação entre o consumo alimentar e atividade física com o índice de

massa corporal em funcionários universitários. *Rev. Nut.*, Campinas, v. 11, n. 2, p. 185-195, 1998.

SILVA, M. P.; MARCONDES, M. C. C. G.; MELLO, M. A. R. Exercício aeróbio e anaeróbio: efeitos sobre a gordura sérica e tecidual de ratos alimentados com dieta hiperlipídica. *Rev. Bras. Ativ. Fís. Saúde*, v. 4, n. 3, p. 43-56, 1999.

SIMONSON, S. R. The immune response to resistance exercise. *J. Strength Cond. Res.*, v. 15, n. 3, p. 378-384, 2001.

SLENTZ, C. A.; DUSCHA, B. D.; JOHNSON, J. L.; KEETCHUM, K.; AIKEN, L. B.; SAMSA, G. P.; HOUMARD, J. A.; BALES, C. W.; KRAUS, W. E. Effects of the amount of exercise on body weight, body composition, and measures of central obesity. *Arch. Intern. Med.*, v. 164, p. 31-39, 2004.

SMITH, J. K. Exercise and atherogenesis. *Exerc. Sport Sci. Rev.*, v. 29, p. 49-53, 2001.

SMITH, L. L. Tissue trauma: the underlying cause of overtraining syndrome? *J. Strength Cond. Res.*, v. 18, n. 1, p. 185-193, 2004.

SPANGENBURG, E. E.; BROWN, D. A.; JOHNSON, M. S.; MOORE, R. L. Exercise increases SOCS-3 expression in rat skeletal muscle: potential relationship to IL-6 expression. *J. Physiol.*, v. 572, n. 3, p. 839-848, 2006.

STEWART, L. K.; FLYNN, M. G.; CAMPBELL, W. W.; CRAIG, B. A.; ROBINSON, J. P.; TIMMERMAN, K. L.; MCFARLIN, B. K.; COEN, P. M.; TALBERT, E. The influence of exercise training on inflammatory cytokines and C-reactive protein. *Med. Sci. Sports Exerc.*, v. 39, n. 10, p. 1714-1719, 2007.

STITES, D. P.; TERR, A. I. *Imunologia Básica*. Rio de Janeiro – RJ: Editora Prentice-Hall do Brasil Ltda., 1992.

TAN, B. Manipulating Resistance training program variables to optimize maximum strength in men: a review. *J. Strength Cond. Res.*, v. 13, n. 3, p. 289-304, 1999.

THOMPSON, D. L. Controle de peso. In: HOWLEY, E. T.; FRANKS, B. D. *Manual do instrutor de condicionamento físico para a saúde*. Porto Alegre - RS: Artes Médicas Sul, 2000. p. 163-174.

TOIGO, M.; BOUTELLIER, U. New fundamental resistance exercise determinants of molecular and cellular muscle adaptations. *Eur. J. Appl. Physiol.*, v. 97, p. 643-663, 2006.

TOUMI, H.; BEST, T. M. The inflammatory response: friend or enemy for muscle injury? *Br. J. Sports Med.*, v. 37, p. 284-286, 2003.

WHITE, L. J.; CASTELLANO, V.; MCCOY, S. C. Cytokine responses to resistance training in people with multiple sclerosis. *J. Sports Sci.*, v. 24, n. 8, p. 911-914, 2006.

WILLOUGHBY, D. S.; MCFARLIN, B.; BOIS, C. Interleukin-6 expression after repeated bouts of eccentric exercise. *Int. J. Sports Med.*, v. 24, p. 15-21, 2003.

ANEXO A - Ficha Clínica

IDENTIFICAÇÃO

REGISTRO:**DATA:** / /

NOME				<i>SEXO</i>	
IDADE		EST. CIVIL		PROFISSÃO	
ENDEREÇO					
TEL / FAX					
E MAIL					

ANTECEDENTES PESSOAIS

amigdalite		nefrite		icterícia		malária	
sífilis		chagas		reumat.		diabetes	
cianose		alcool		fumo		Carga tab.	

HISTÓRIA DA DOENÇA ATUAL / ANTECEDENTES

ANTECEDENTES FAMILIARES

ATIVIDADE FÍSICA
EXAME FÍSICO
Composição Corporal

Peso		Altura	
Índice Massa Corporal		Tx. Metab. Basal	
% Gordura		Massa Gorda	
Água Corporal Total		Massa Magra	

Pulsos

Carótidas		Radiais	
Femurais		Pediosas	
Tibiais Posteriores		Aorta	

Desenvolvimento		Dispnéia	
Cianose		Hipocratismo	
Mucosas		Estase jugular	
Tireóide		Outros	

Pressão Arterial

PA Braço Direito		PA Perna Direita	
PA Braço Esquerdo		PA Perna Esquerda	

Coração : Ictus

Frêmito

Frequência Cardíaca :

Ausculta: Bulhas e Sopros

Pulmões:

Fígado:

Baço:

Ascite / Edema:

Sistema Nervoso:

Capacidade Funcional:

Eletrocardiograma:

Raios X de Tórax:

Exames :

Ergoespirometria

Ergômetro			
Teste realizado			
VO ₂ maximo		Carga máxima alcançada	
Limiar Ventil.		Limiar de Compensação Ventil.	
Limiar Anaeróbio pela lactacidemia			

Diagnóstico

Prof. Ms. Roberto Mário Machado Verzola
Médico Cardiologista Responsável

ANEXO B - Anamnese Nutricional

Data: ____/____/____

I. DADOS PESSOAIS

Nome: _____
 Idade: _____ Data de Nascimento: ____/____/____
 Motivo da Consulta: _____
 e-mail: _____ Tel: _____

II. ASPECTOS SÓCIO-ECONÔMICOS

Escolaridade: _____ Profissão: _____
 Número de pessoas que moram na casa: ____ adultos: ____ crianças (0 a 14 anos): ____
 Estado Civil: () solteiro(a) () casado(a) () divorciado(a)

III. HISTÓRICO CLÍNICO

Apresenta algum problema de saúde? () Sim () Não
 () diabetes () hipertensão () obesidade () dislipidemia () _____
 Antecedentes familiares
 () diabetes () hipertensão () obesidade () dislipidemia () _____
 Hábito intestinal: _____ Característica das fezes: _____
 Hábito urinário: _____ Horas de sono: _____
 Atividade física (tipo) _____ Freqüência: _____
 Quantas horas/dia _____ Suplementação _____ Qual _____
 Fuma? _____ Quanto? _____ Há quanto tempo? _____
 Faz uso de bebidas alcóolicas? _____ Tipo? _____ Há quanto tempo? _____
 Quantidade/Freqüência _____
 Faz uso de medicamentos? _____ Quais? _____

IV. AVALIAÇÃO NUTRICIONAL**HISTÓRICO ALIMENTAR**

Apresenta intolerância alimentar: _____ Qual? _____ Há quanto tempo? _____
 Faz ou fez algum controle de alimentação? _____ Qual? _____
 Apresentou alteração de peso? () Não () Sim Há quanto tempo? _____
 Consumo de água: _____
 Consumo familiar mensal de: Sal: _____ Açúcar: _____ Gordura/Tipo: _____
 Reaproveitamento de óleo: () Sim () Não
 Onde faz as refeições? _____ Quem prepara? _____
 Número de refeições/dia: _____
 () desjejum () colação () almoço () lanche da tarde () jantar () ceia
 Mastigação: () rápida () moderada () devagar
 Costuma comer: () acompanhado () sozinho

QUESTIONÁRIO DE FREQUÊNCIA ALIMENTAR

GRUPO 1 - PROTEÍNAS	NUNCA	15-30 DIAS	SEMANALMENTE			DIARIAMENTE quantas vezes
			1X	2X	3 ou +	
OVOS						
FÍGADO BOVINO						
MIÚDOS						
CARNE BOVINA						
CARNE SUÍNA						
CARNE DE FRANGO						
LINGUIÇAS						
SALSICHA						
MORTADELA						
PRESUNTO						
FEIJÃO						
GRUPO 2 - Leite						
LEITE INTEGRAL						
QUEIJOS BRANCOS						
QUEIJOS AMARELOS						
MANTEIGA						
IOGURTES/DANONES						
GRUPO 3 - DIVERSOS						
BALAS						
PICOLÉS DE FRUTAS						
SORVETES CREMES						
BOLOS						
DOCES						
CHOCOLATES						
REFRIGERANTES						
SALGADINHOS - PCT						
GRUPO 4 - Carboidratos						
PÃES						
ARROZ						
MASSAS						
BOLACHAS/BISCOITOS						
BATATAS/MANDIOCA						
GRUPO 5 - VEGETAIS						
FRUTAS						
VERDURAS FOLHOSAS						
LEGUMES						
GRUPO 6 - GORDURAS						
BANHA						
ÓLEO						
MARGARINA						
MAIONESE						

ANEXO C - Inquérito Alimentar

- Preencher durante 3 dias (2 dias durante a semana e 1 dia no final de semana) todos os alimentos consumidos (incluindo sucos, refrigerantes, chocolates, balas, bebidas alcoólicas, água).
- Utilize sempre medidas caseiras (colher de sopa, colher de sobremesa, colher grande, prato fundo, prato de sobremesa, copo americano, copo de requeijão, 1 unidade, ½ unidade, etc.), evite supor quantos gramas tem determinado alimento, apenas coloque em gramas se tiver certeza.
- Anote o modo de preparo dos alimentos (frito, cozido, ao molho)
- Se possível inclua nas especificações o tipo de carne utilizada (filé mignon, alcatra, patinho, músculo)
- Procure especificar o máximo possível. É importante registrar qual o tempero utilizado na salada (se você souber), que tipo de molho tinha no macarrão (ao sugo, bolonhesa, 4 queijos), o tipo de pão (light, integral, centeio, glúten), o tipo de margarina (light ou não) e se possível a marca das bolachas e tipos de chocolates.
- Quando ingerir a embalagem inteira do produto colocar o peso contido na embalagem (p.ex. uma barra de chocolate ao leite de 30g)
- Anote o horário das refeições.
- Para evitar esquecimentos aconselha-se anotar os alimentos durante ou ao término da refeição, evitando anotar tudo no final do dia.

Exemplo:

Refeição	Alimento	Quantidade
<i>Café da Manhã</i>	<i>Pão de forma integral</i>	<i>2 fatias</i>
	<i>Margarina light</i>	<i>1 colher de chá</i>
	<i>Leite desnatado</i>	<i>1 copo de requeijão</i>
	<i>Nescau</i>	<i>1 colher de sopa</i>
<i>Almoço</i>	<i>Arroz</i>	<i>2 ½ colheres grandes</i>
	<i>Feijão</i>	<i>½ concha</i>
	<i>Almôndega c/ molho vermelho</i>	<i>3 unidades</i>
	<i>Alface c/ óleo de oliva, sal e vinagre</i>	<i>3 folhas</i>
		<i>2 fatias</i>
	<i>Tomate c/ sal</i>	<i>30g</i>
	<i>Chocolate meio amargo</i>	
<i>Lanche da tarde</i>		<i>1 unidade grande</i>
	<i>Pão de queijo</i>	<i>1 copo do tamanho do de requeijão</i>
	<i>Suco de laranja</i>	

ANEXO D - Recordatório 24h

REFEIÇÃO/HORÁRIO	ALIMENTOS	QUANTIDADE
Café da Manhã		
Colação		
Almoço		
Lanche da Tarde		
Jantar		
Ceia		