

**Djeyne Silveira Wagmacker**

djeyne.ferreira@adventista.edu.br

Faculdade Adventista da Bahia, Escola Bahiana de Medicina e Saúde pública

**Jefferson Petto**

gfpecba@bol.com.br

Faculdade Adventista da Bahia, Escola Bahiana de Medicina e Saúde pública

**William Santos Mestre**

wmestre.49@gmail.com

Faculdade Adventista da Bahia.

**Valber Maciel dos Santos**

valber.maciel08@gmail.com

Faculdade Adventista da Bahia.

**Adriane Belló Klein**

belklein@ufrgs.br

Universidade Federal do Rio Grande do Sul

**Ana Marice Teixeira Ladeia**

analadeia@uol.com.br

Escola Bahiana de Medicina e Saúde Pública



Faculdade Adventista da Bahia

BR 101, Km 197 – Caixa Postal 18 – Capoeiruçu - CEP:  
44300-000 - Cachoeira, BA

Revista Brasileira de Saúde Funcional  
REBRASF

## RESPOSTAS DO ESTRESSE OXIDATIVO A UMA SESSÃO DE EXERCÍCIO FÍSICO EM MULHERES COM EXCESSO DE MASSA CORPORAL: ENSAIO CLÍNICO RANDOMIZADO.

*RESPONSES OF OXIDATIVE STRESS TO A PHYSICAL  
EXERCISE IN WOMEN WITH EXCESS BODY MASS: A  
RANDOMIZED CLINICAL ESSAY*

### RESUMO

**Introdução:** O estresse oxidativo está relacionado ao aparecimento de doenças cardiovasculares. Sedentarismo e obesidade predis põem ao aumento da formação de espécies reativas ao oxigênio e a atividade física vem sendo considerada como um fator de redução deste fator. **Objetivo:** Avaliar se uma sessão de exercício físico de baixa a moderada intensidade altera o stress oxidativo após 12 horas em mulheres com aumento do peso corporal. **Método:** Incluídas 30 mulheres sedentárias com excesso de peso corporal (IMC de  $29 \pm 4,4 \text{ kg/m}^2$ ) divididas aleatoriamente em dois grupos. Após um jejum de 12 horas, as voluntárias fizeram uma primeira coleta de sangue. O grupo experimento foi submetido a uma sessão de exercício físico 12 horas após a primeira coleta de sangue. As voluntárias do grupo controle e experimento fizeram uma segunda coleta de sangue 24 horas após a primeira. Foram dosados Triglicerídeos, colesterol total, TBARS, carbonilas e sulfidrilas. Foram utilizados teste t para amostras independentes e dependentes e adotando como nível de significância 5%. **Resultados:** O exercício físico modificou a resposta de peroxidação lipídica na análise intergrupo (controle =  $\Delta 0,49$  (-0,18 - 0,81) vs experimento =  $\Delta -0,09$  (-0,58 - 0,21)) ( $p = 0,02$ ). Na análise intragrupo foi identificado um aumento do TBARS apenas no grupo controle (antes =  $1,97 \pm 0,65$ ; depois =  $2,28 \pm 0,47$ ;  $p = 0,049$ ). Não foram evidenciadas

### PALAVRAS-CHAVE:

Obesidade; exercício; TBARS; antioxidantes.tu emite

modificações para as sulfidrilas e carbonilas nas análises intra e intergrupo. **Conclusão:** O efeito subagudo do exercício físico de baixa intensidade é capaz de modificar a resposta de peroxidação lipídica, não interferindo na peroxidação proteica e no fator antioxidante.

## ABSTRACT:

**Introduction:** Oxidative stress is related to the onset of cardiovascular diseases. Sedentary lifestyle and obesity predispose to an increased in the formation of reactive oxygen species and physical activity has been considered as a factor for reducing it. Objective: To assess whether a session of low to moderate intensity exercise alters oxidative stress after 12 hours in women with increased body weight. **Method:** There were included 30 women sedentary with excess body weight (BMI of  $29 \pm 4.4$  kg/m<sup>2</sup>) randomly divided into two groups. After a 12-hour fast, the volunteers made a first blood collection. The experiment group underwent a physical exercise session, 12 hours after the first blood collection. The volunteers in the control and experiment groups performed a second blood collection 24 hours after the first. Triglycerides, total cholesterol, TBARS, carbonyls and sulfhydryl were measured. T-tests were used for independent and dependent samples adopting a significance level of 5%. **Results:** Physical exercise modified the lipid peroxidation response in the intergroup analysis (control =  $\Delta 0.49$  (-0.18 - 0.81) vs experiment =  $\Delta -0.09$  (-0.58 - 0.21)) ( $p = 0.02$ ). In the intragroup analysis, an increase in TBARS was identified only in the control group (before =  $1.97 \pm 0.65$ ; after =  $2.28 \pm 0.47$ ;  $p = 0.049$ ). There were no changes for sulfhydryl and carbonyls in intra and intergroup analyzes. **Conclusion:** The subacute effect of low intensity physical exercise is able to modify the lipid peroxidation response, without interfering with protein peroxidation and antioxidant factor.

**Keywords:** Obesity; exercise; TBARS; antioxidants.

## INTRODUÇÃO

O estresse oxidativo classicamente é conhecido como um desequilíbrio provocado entre a produção de Espécies Reativas de Oxigênio (ROS) e a produção de fatores antioxidantes<sup>1</sup>. As ROS do oxigênio em excesso dão início a uma cascata de reações moleculares gerando comprometimentos importantes como peroxidação lipídica, dano proteico e danos oxidativos em ácidos nucleicos<sup>2</sup>.

Um dos principais mecanismos de lesão provocada pelo stress oxidativo é a lipoperoxidação da membrana, acarretando conseqüentemente alterações na estrutura e na permeabilidade da mesma<sup>3</sup>. As ROS, que contribuem para o estresse oxidativo, podem estar relacionadas à diversas complicações, entre elas as doenças cardiovasculares e as relacionadas à obesidade, incluindo disfunção endotelial e aterosclerose<sup>4</sup>. A obesidade e o sedentarismo são considerados fatores contribuintes para a ocorrência de estresse oxidativo<sup>5,6</sup>.

O exercício físico tem sido apontado como um fator positivo no controle do estresse oxidativo, porém os resultados ainda são contraditórios. Alguns estudos têm sinalizado que o exercício agudo pode induzir a um estado transitório de estresse oxidativo<sup>7-8</sup> outros estudos

sugerem que o estresse oxidativo induzido pelo exercício possa promover a expressão da defesa antioxidante e as respostas adaptativas ao treinamento<sup>9</sup>. Alguns outros estudos têm sugerido que a atividade física pode reduzir o estresse oxidativo<sup>10</sup>.

Devido a grande variação de características relacionadas à prática de exercício físico como intensidade, duração, modalidade, efeito agudo, subagudo e crônico do exercício, os resultados dos estudos apresentam resultados variados.

Quanto aos efeitos da intensidade do exercício sobre o estado redox os resultados ainda aparecem conflitantes<sup>11</sup>. Em alguns estudos, o exercício de alta intensidade têm sido sinalizado como responsável por aumentar o consumo de oxigênio e estimular mitocôndrias e linfócitos, resultando em maior produção de oxigênio reativo e espécies de nitrogênio (RONS)<sup>12-13</sup>. Outros estudos sugerem que o exercício de alta intensidade pode reduzir a produção de espécies reativas do oxigênio<sup>14</sup>. O exercício de baixa a moderada intensidade têm apresentado resultados positivos na redução do estresse oxidativo<sup>15</sup> porém em outros estudo seu efeito estressor parece estar presente<sup>16</sup>.

O tempo para que os efeitos sobre o estresse oxidativo apareçam após uma sessão de exercício físico também é um fator que carece de esclarecimentos. Em alguns trabalhos o efeito positivo sobre o estresse oxidativo foram percebidos somente 24h após o exercício<sup>17</sup>, em outros estudos os efeitos sobre o estresse oxidativo já foram percebidos 12h após a sessão de exercício físico<sup>18</sup>.

A partir destes questionamentos e necessidades de maiores esclarecimentos quanto aos efeitos do exercício físico, o objetivo deste estudo foi avaliar o efeito de uma sessão de exercício físico de baixa a moderada intensidade no estresse oxidativo após 12 horas, em mulheres com excesso de peso.

## MÉTODOS

### **Delimitação e População de Estudo**

Este ensaio clínico randomizado, registrado na ClinicalTrials.gov (NCT03170973), foi realizado com 30 pacientes oriundos da Clínica Escola da Faculdade Adventista da Bahia. A sua metodologia já foi detalhadamente descrita em estudo publicado anteriormente na *Lipids in Health and Disease*<sup>19</sup>. Abaixo, brevemente, os principais dados do protocolo.

### **Crítérios de seleção**

Os critérios de inclusão para participação neste estudo foram: Mulheres com índice de massa corporal (IMC) acima de 24,9kg/m<sup>2</sup> com idade entre 18 e 30 anos, e sedentárias. O nível de sedentarismo foi identificado a partir do Questionário Internacional de Atividade Física - versão longa. Foram excluídas mulheres que apresentassem doenças metabólicas, cardiovasculares, hipotireoidismo, doenças renais parenquimatosas ou diabetes mellitus, histórico de alcoolismo ou tabagismo, uso de hipolipemiantes, corticóides, diuréticos, beta-bloqueadores e anticoncepcionais.

### **Tamanho da amostra e randomização**

A amostra foi de 30 pacientes, tendo sido selecionadas de forma aleatória 15 pacientes dentre 33 pacientes do grupo intervenção e 33 no grupo controle de ensaio clínico randomizado que incluiu no total de 66 pacientes. A randomização foi feita por um dos pesquisadores que não

desempenharam um papel na intervenção ou avaliação laboratorial dos participantes.

### **Intervenções**

As pacientes em cada grupo foram submetidas à avaliação basal com coleta de sangue na veia antecubital após jejum de 12 horas para medição dos valores séricos de triglicerídeos, colesterol total, sulfidrilas, carbonilas e espécies reativas de ácido tiobarbitúrico (TBARs).

Passadas 12 horas após a primeira coleta de sangue, as pacientes do grupo experimento realizaram uma sessão de exercício físico em esteira ergométrica. O exercício correspondeu a um gasto calórico de 250Kcal<sup>20</sup> e foi dividido nos tempos de: aquecimento (7 minutos), condicionamento e desaquecimento (5 minutos). O tempo de condicionamento foi o correspondente ao gasto energético de preconizado com intensidade leve baseada na percepção de esforço de Borg<sup>21</sup>. Para um melhor entendimento dessa escala foi realizado ancoramento prévio ao dia do exercício habituando as voluntárias a responderem de forma adequada quando solicitado sobre a intensidade do exercício. Foi utilizado cardiofrequencímetro que mediu o gasto energético com base na massa corporal, sexo e idade da voluntária.

Após a sessão de exercício físico elas foram orientadas a retornar para casa e manter a sua dieta habitual. Vinte e quatro horas após a primeira coleta de sangue, as voluntárias retornaram ao laboratório após um jejum de 12 horas e tiveram novamente amostras de sangue coletadas. Foram avaliadas as dietas dos dois dias anteriores ao exame de sangue através do recordatório alimentar de 24 horas.

As mulheres do grupo controle foram submetidas ao mesmo protocolo de coleta de dados do grupo experimento, porém não realizaram o exercício 24h após a primeira coleta e foram orientadas a não realizarem atividade física nos dois dias prévios a coleta de sangue.

### **Ética da pesquisa**

A proposta para esta pesquisa de tese foi apresentada ao Comitê de Ética da Faculdade Adventista da Bahia e aprovada sob número de protocolo 34017514.5.0000.0042. A participação neste estudo foi voluntária e os pacientes poderiam deixar o estudo em qualquer etapa. Todos os participantes foram informados sobre o objetivo e a natureza do estudo, e cada participante forneceu seu consentimento por escrito antes do estudo. Durante todo o estudo foram observadas as diretrizes sobre a pesquisa com seres humanos da Resolução 466/2012 do Conselho Nacional de Saúde.

### **Coleta de sangue e perfil metabólico**

O sangue para análise foi coletado em dois momentos, dia basal e dia experimento, em ambos os grupos, após jejum de 12 horas. Para análise foram realizadas punções na veia antecubital, o sangue foi centrifugado, o soro foi aliquoteado e congelado a  $-80\text{ }^{\circ}\text{C}$  para posterior análise. As análises séricas seguiram o seguinte protocolo;

As carbonilas - As amostras de sangue foram incubadas com 2,4 dinitrofenilhidrazina (DNPH 10 mmol / L) em solução de 2,5 mol / L HCl durante 1 h à temperatura ambiente, no escuro. As amostras foram submetidas a vortex a cada 15 min. Em seguida, adicionou-se 20% de solução de TCA (p / v) em amostras de tubos, deixou-se em gelo durante 10 min e centrifugou-se durante 5 min a 1000 g, para recolher precipitados de proteína. Outra lavagem foi realizada com 10% de TCA. O sedimento foi lavado 3 vezes com etanol: acetato de etilo (1: 1) (v / v). Os precipitados finais foram dissolvidos em solução de cloridrato de guanidina a 6 mol / L, deixados durante 10 minutos a  $37\text{ }^{\circ}\text{C}$  e lidos a 360 nm.<sup>22</sup> Os resultados foram expressos como nmol / mg prot.

Para análise das sulfidrilas as amostras foram incubadas por 15 min, centrifugadas a 1800g por 15 min e lidas no comprimento de onda de 412nm. Foram utilizadas 100uL da amostra adicionados 300uL de tris 0,002mol/L, pH=8,2 e 20uL de solução de DTNB 0,01mol/L. O cálculo das sulfidrilas foi baseada na metodologia de Sedlak e Lindsay<sup>23</sup> e seguiu a fórmula: Sulfidrilas = (abs x diluição) / (13100x proteína).

Para avaliação da peroxidação lipídica foram mensuradas substâncias reativas ao ácido tiobárbiturico (TBARS). O protocolo utilizado seguiu a descrição de Buege e Aust<sup>24</sup>. Este método se baseia na reação de duas moléculas de ácido tiobarbitúrico com uma de malondialdeído (MDA), produzindo um complexo de coloração rósea que pode ser quantificado pela leitura em espectrofotômetro em um comprimento de onda de 532nm.

Foi adicionado a uma alíquota de 50 µL de plasma, 12,5 µL de SDS (8,1%), 93,75uL de ácido acético (20%), PH 3,5, 93,75 uL de ácido tiobarbitúrico (0,8%). Foi agitada e encubada em banho fervente por 1h. Foi resfriado em temperatura ambiente, centrifugado a 3500rpm por 10 min. O sobrenadante foi lido em espectrofotômetro a temperatura ambiente em um comprimento de onda de 532nm. A concentração dos TBARS foi determinada utilizando-se  $1,56 \times 10^5 \times M^{-1}mL^{-1}$  como coeficiente de extinção molar de MDA. Os valores foram expressos em ng de TBARS/mL de plasma.

### Métodos estatísticos

A análise de dados foi realizada usando o software SPSS versão 24. Utilizamos o teste t de amostras independentes e teste t de amostras pareadas para analisarmos as diferenças inter e intragrupo, respectivamente. A diferença estatística foi significativa em  $p < 0,05$ . A normalidade dos dados foi testada utilizando o teste de Shapiro-Wilks.

## RESULTADOS

Foram incluídas no estudo 30 mulheres jovens com idade média de  $24,8 \pm 4,0$  anos, com IMC de  $29 \pm 4,1 \text{ Kg/m}^2$ , Relação Cintura Quadril (RCQ) de  $0,84 \pm 0,1$ . Elas apresentavam valores de triglicerídeos  $100,8 \pm 55,5$  e **colesterol de  $161,7 \pm 31,2$** . Na Tabela 1 é possível observar as variáveis laboratoriais da amostra. Somente os valores de carbonilas diferiram entre os grupos, apresentando em maior valor no grupo experimento.

**Tabela 1** – Aspectos clínicos, metabólicos e anti- e pró-oxidantes de mulheres com aumento do peso corporal (n=30)

	AMOSTRA TOTAL (n=30)	GC (n=15)	GE (n=15)	p
idade	24,8±4,0	25±4	25±3	0,97
IMC	29,4±4,1	29±4	29±3	0,86
RCQ	0,84±0,1	0,8±0,1	0,8±0,1	0,52
Triglicerídeos (mg/dL)	100,8±55,5	105±47	96±63	0,68
Colesterol total (mg/dL)	161,7±31,2	161±31	162±32	0,96
TBARS	1,9±0,48	1,97±0,62	1,87±0,34	0,59
Sulfidrilas	5,5±1,1	5,0±1,1	5,8±1,0	0,08
Carbonilas	16,1±5,8	12,0±5,7	19,4±3,4	0,01*

\*  $P < 0,05$ , teste T de Student, amostras independentes

Na Tabela 2 observa-se a avaliação do percentual de consumo de carboidratos, gorduras e proteínas das pacientes com aumento do peso corporal. Não foram encontradas diferenças nas ingestas alimentares entre os grupos controle e experimento. O consumo de carboidrato foi o de apresentou a maior frequência em ambos os grupos.

**Tabela 2** – Consumo alimentar das pacientes com aumento do peso corporal nos grupos

	ANTES	DEPOIS	p
GE(n=15)			
TBARS	1,87±0,34	1,73±0,54	0,207
Sulfidrilas	5,86±1,08	5,52±1,51	0,465
Carbonilas	19,40±3,45	19,06±2,60	0,757
GC(n=15)			
TBARS	1,97±0,65	2,28±0,47	0,049*
Sulfidrilas	4,91±1,00	5,05±1,13	0,782
Carbonilas	12,20±5,34	12,30±6,05	0,939

\* P<0,05, teste T de Student, amostras pareadas

Na tabela 3 observa-se a análise intragrupo da peroxidação lipídica (TBARS), peroxidação proteica (carbonilas) e do fator antioxidante (Sulfidrilas). Foi identificado aumento na peroxidação lipídica no grupo controle. No grupo experimento não foram identificadas mudanças nos valores de peroxidação lipídica, peroxidação proteica e no fator antioxidante.

VARIÁVEIS	TOTAL (n=30)	GC (n=15)	GE (n=15)	P
Proteínas (%)	14,2±6,2	14,8±4,4	13,7±7,5	0,665
Carboidrato (%)	59,9±10,8	57,2±8,9	62,3±12,0	0,225
Lipídios (%)	25,7±8,5	27,8±8,1	23,8±8,8	0,225
Kcal totais	1873,3±831,3	1686,7±683,9	2035,0±933,5	0,277

**Tabela 3** – Análise dos fatores antioxidante e pró-oxidantes antes e depois nos grupos controle e experimento, n=30. Teste t de Student

Na tabela 4, quando comparadas as diferenças nos valores de peroxidação lipídica e proteica e nos valores do fator antioxidante, as diferenças ocorreram nos valores de TBARS entre os grupos, com redução para o grupo exercício.

	GC	GE	Valor de p
Δ TBARS	0,49 (- 0,18-0,81)	-0,09 (- 0,58-0,21)	0,032 *
Δ Sulfidrilas	0,04 (- 0,82-0,58)	-0,07 (- 1,67-1,03)	0,760
Δ Carbonilas	-1,50 (- 2,25-2,00)	0,00 (- 3,00-3,00)	0,978

**Tabela 4** – Análise do Δ (valor depois-valor antes) dos valores antioxidante e pró-oxidantes nos grupos controle e experimento, (n=30).

\* p<0,05, teste t de Student, amostras não pareadas

## DISCUSSÃO

O estresse oxidativo é medido pelo desequilíbrio entre fatores oxidantes e antioxidantes com um predomínio para o aumento dos fatores oxidantes. Esse desequilíbrio pode resultar em modificação oxidativa de DNA, lipídios e proteínas, desempenhando um papel fisiológico e patológico na saúde metabólica. Vias de identificação destas lesões relacionadas aos fatores oxidantes foram dosados neste estudo representados pelas espécies reativas de ácido tiobarbitúrico (TBARs)<sup>25</sup> como indicador de lipoperoxidação via Malondialdeídos (MDA) e as Carbonilas como indicador de peroxidação proteica.

A avaliação da peroxidação lipídica é difícil uma vez que a quantificação de radicais livres produzidos *in vivo* tem uma meia vida curta e são altamente reativos<sup>26</sup>. Para que possa ser feita esta quantificação são utilizados métodos de mensuração de produtos de oxidação lipídica como indicadores indiretos da produção endógena de espécies Reativas de Oxigênio. Um dos produtos utilizados para dosar a intensidade da peroxidação lipídica é o malonaldeído (MDA). Este é formado pela decomposição dos hidroperóxidos lipídicos sendo caracterizado como um aldeído de cadeia curta e que pode ser medido pela reação com o ácido tiobarbitúrico (TBARs)<sup>27</sup>.

O aumento de TBARs é um indicador indireto do aumento da peroxidação lipídica, sendo o marcador de lipoperoxidação mais comumente utilizado<sup>28</sup>. Pode-se observar que na análise intragrupo o grupo controle apresentou um aumento do TBARS enquanto o grupo experimento manteve seus valores pós exercício semelhantes aos anteriores. Sabe-se que a inatividade física e a obesidade podem interferir aumentando o estresse oxidativo<sup>29</sup>. Segundo o estudo de Montes e col<sup>27</sup> as concentrações de TBARS de jejum correlacionaram-se com a circunferência da cintura e aumentaram em obesos em comparação com não obesos.

Quando comparado na análise intragrupo, o grupo experimento antes e depois da intervenção, não foi evidenciada diferenças nos valores de TBARS, porém a diferença aparece apenas para o grupo controle, indicando um aumento na peroxidação lipídica deste grupo no segundo momento. Esta manutenção dos valores de TBARS na análise intragrupo para o grupo experimento pode indicar uma menor produção de fatores oxidantes no grupo exercício quando comparado o grupo controle. Diversos aspectos podem ser considerados eventos estressores favorecendo uma subida do TBARS, entre eles pode ser destacado o jejum ao qual foram submetidos ambos os grupos. Durante o jejum ocorre uma depleção de gordura corporal e aumento da concentração plasmática de ácidos graxos livres, com posterior aumento da peroxidação lipídica<sup>30</sup>. Este aspecto, pode estar relacionado à subida do TBAR no grupo controle, evento não relacionado no grupo experimento, devido ao fato de apenas este grupo ter realizado exercício físico

Evidências sugerem que a obesidade exacerbaria os níveis de estresse oxidativo após o exercício agudo, porém esta alteração pode ser provocada pelo tipo de exercício realizado. Em nosso estudo foi realizado exercício aeróbio de baixa intensidade e os resultados evidenciaram manutenção nos valores de TBARS para o grupo exercício, o que pode ser um achado expressivo. No estudo de Vicente e col<sup>31</sup> o tipo de exercício que provocou aumento dos fatores oxidante em população obesa foi o treinamento resistido com predomínio anaeróbio, não sendo evidenciadas alterações nos valores de TBARS para o grupo em que o exercício foi aeróbio contínuo. Em nosso estudo, na análise intragrupo, o aumento do TBARS no grupo controle comparado a consequente

manutenção dos valores de TBARS no grupo experimento sugerem que o exercício contínuo de baixa intensidade foi capaz de controlar a peroxidação lipídica em mulheres obesas.

Quando realizada a comparação das diferenças entre os grupos, observou-se que as médias diferiram entre o grupo controle e experimento sendo identificadas por uma redução para o grupo experimento e um aumento no grupo controle. Dados de outro estudo sugerem que uma única sessão de exercício de baixa a intensidade indivíduos saudáveis atenua a resposta de estresse oxidativo<sup>32,33</sup>, porém quando comparados na análise intra- e intergrupo não foram identificadas alterações significativas para as carbonilas e sulfidrilas.

Alguns estudos sugerem que o exercício físico realizado de maneira aguda seria capaz de aumentar a produção endógena antioxidantes<sup>34-35</sup>, porém tais benefícios parecem estar relacionados ao aumento do volume e da intensidade do treinamento, sendo que o exercício de alta intensidade provocaria maior estresse oxidativo porém com maior atividade antioxidante em comparação com o exercício de intensidade de baixa a moderada<sup>36-38</sup>. A capacidade estressora aguda provocada pelo exercício de alta intensidade poderia, em certa medida, regular a magnitude da adaptação protetora segundo algumas evidências<sup>39</sup>. A atividade física de baixa intensidade testada neste estudo evidenciou controle da atividade estressora com manutenção da atividade antioxidante.

## CONCLUSÃO

De acordo com os resultados deste estudo em mulheres com excesso de peso, o efeito subagudo do exercício físico de baixa intensidade é capaz de controlar a peroxidação lipídica em mulheres obesas, **não interferindo** na peroxidação proteica e no fator antioxidante destas mulheres.

## POTENCIAL CONFLITO DE INTERESSES

Declaramos não haver conflito de interesses pertinentes.

## FONTES DE FINANCIAMENTO

O presente estudo foi financiado pelo CNPQ.

## VINCULAÇÃO ACADÊMICA

Este artigo é parte da tese de doutorado de Djeyne Silveira Wagemacker pela Escola Bahiana de Medicina e Saúde Pública.

## REFERÊNCIAS

- (1) Hussein O1, Schneider J, Rosenblat M, Aviram M. Valsartan therapy has additive anti-oxidative effect to that of Fluvastatin therapy against low-density lipoprotein oxidation: studies in hypercholesterolemic and hypertensive patients. *J Cardiovasc Pharmacol*. 2002 Jul;40(1):28-34.
- (2) Betteridge DJ. What is oxidative stress? *Metabolism*. 2000;49:3-8.
- (3) Sinning C1, Westermann D1,2, Clemmensen P1,3 Oxidative stress in ischemia and reperfusion: current concepts, novel ideas and future perspectives. *Biomark Med*. 2017 Oct 17. doi: 10.2217/bmm-2017-0110. PMID: 29039206.
- (4) Higdon JV, Frei B. Obesity and oxidative stress: a direct link to CVD? *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2003;23:365-7.
- (5) Montes-Nieto R1, Insenser M1, Murri M1, Fernández-Durán E1, Ojeda-Ojeda M1, Martínez-García MÁ1, Luque-Ramírez M1, Escobar-Morreale HF1. Plasma thiobarbituric acid reactive substances (TBARS) in young adults: Obesity increases fasting levels only in men whereas glucose ingestion, and not protein or lipid intake, increases postprandial concentrations regardless of sex and obesity. *Mol Nutr Food Res*. 2017 Jul 19. doi: 10.1002/mnfr.201700425. PMID: 28722287
- (6) Tucker, P. S., Fisher-Wellman, K., and Bloomer, R. J. (2008). Can exercise minimize postprandial oxidative stress in patients with type 2 diabetes? *Curr. Diab. Rev.* 4, 309–319. doi: 10.2174/157339908786241160
- (7) Fisher-Wellman, K., Bell, H. K., and Bloomer, R. J. (2009). Oxidative stress and antioxidant defense mechanisms linked to exercise during cardiopulmonary and metabolic disorders. *Oxid. Med. Cell. Longev.* 2, 43–51. doi:10.4161/oxim.2.1.7732.
- (8) Bentley DJ, Dank S, Coupland R, Midgley A, Spence I. Acute antioxidant supplementation improves endurance performance in trained athletes. *Res Sports Med*. 2012;20:1–12.
- (9) Gomez-Cabrera MC, Salvador-Pascual A, Cabo H, Ferrando B, Viña J. Redox modulation of mitochondriogenesis in exercise. Does antioxidant supplementation blunt the benefits of exercise training? *Free Radic Biol Med*. 2015;86:37–46.
- (10) Lewan Parker, Christopher S. Shaw, Lauren Banting, Itamar Levinger, Karen M. Hill, Andrew J., McAinch and Nigel K. Stepto. Acute Low-Volume High-Intensity Interval Exercise and Continuous Moderate-Intensity Exercise Elicit a Similar Improvement in 24-h Glycemic Control in Overweight and Obese Adults. *Front. Physiol.*, 2017. 661(7). <https://doi.org/10.3389/fphys.2016.00661>.
- (11) Radak, Z., Zhao, Z., Koltai, E., Ohno, H., and Atalay, M. (2013). Oxygen consumption and usage during physical exercise: the balance between oxidative stress and ros-dependent adaptive signaling. *Antioxid. Redox Signal.* 18, 1208–1246. doi: 10.1089/ars.2011.4498.
- (12) Jackson MJ, Pye D, Palomero J. Free radical biology in skeletal muscle the production of reactive oxygen and nitrogen species by skeletal muscle. *J Appl Physiol*. 2007;102:1664–1670. doi: 10.1152/jappphysiol.01102.2006.
- (13) Sachdev S, Davies KJ. Production, detection, and adaptive responses to free radicals in exercise. *Free Radic Biol Med*. 2008;44(2):215–223. doi: 10.1016/j.freeradbiomed.2007.07.019.

- (14) Gabriel, B., Ratkevicius, A., Gray, P., Frenneaux, M. P., and Gray, S. R. (2012). High-intensity exercise attenuates postprandial lipemia and markers of oxidative stress. *Clin. Sci. (Lond.)* 123, 313–321. doi: 10.1042/CS201060
- (15) Edite Teixeira de Lemos, Rui Pinto, Jorge Oliveira, Patrícia Garrido, José Sereno, Filipa Mascarenhas-Melo, João Páscoa-Pinheiro, Frederico Teixeira, and Flávio Reis. Differential Effects of Acute (Extenuating) and Chronic (Training) Exercise on Inflammation and Oxidative Stress Status in an Animal Model of Type 2 Diabetes Mellitus. *Mediators of Inflammation* Volume 2011, Article ID 253061, 8 pages, doi:10.1155/2011/253061
- (16) Ji, L. L. Exercise, oxidative stress, and antioxidants. *Am. J. Sports Med.*, 1996, 24, S20–S24
- (17) Takahashi, M., Miyashita, M., Park, J. H., Sakamoto, S., and Suzuki, K. Effects of breaking sitting by standing and acute exercise on postprandial oxidative stress. *Asian J. Sports Med.* 2015. 6:e24902. doi: 10.5812/asjasm.24902
- (18) Mc Clean, C. M., Mc Laughlin, J., Burke, G., Murphy, M. H., Trinick, T., Duly, E., et al. The effect of acute aerobic exercise on pulse wave velocity and oxidative stress following postprandial hypertriglyceridemia in healthy men. *Eur. J. Appl. Physiol.* 2007. 100, 225–234. doi: 10.1007/s00421-007-0422-y
- (19) Wagnacker, DS; Petto, J; Fraga, AS; Matias JB; Mota, SKA; Rodrigues, LEA; Ladeia, AM. Metabolic Responses to a Physical exercise session in women with excess body mass: Randomized Clinical Trial. *Lipids in Health and disease*, v. 16, p. 249, 2017.
- (20) Plaisance, EP. Mestek, ML. Mahurin, AJ. Postprandial triglyceride responses to aerobic exercise and extended-release niacin<sup>1-3</sup>. *Am J Clin Nutr.*2008; 88(4):30-37.
- (21) Chen MJ, Fan X, Moe ST. Criterion-related validity of the Borg ratings of perceived exertion scale in healthy individuals: a meta-analysis. *J Sports Sci* 2002;20:873-99.
- (22) Reznick AZ1, Packer L., Oxidative damage to proteins: spectrophotometric method for carbonyl assay. *Methods Enzymol.*1994;233:357-63.
- (23) Sedlak J, Lindsay RH. Estimation of total protein bound and non-protein sulphhydryl groups in tissue with Ellman's reagents. *Biochem.* 1968. 25: 192-205.
- (24) Buege JA, Aust SD. Microsomal lipid peroxidation. *Methods Enzymol.* 1978;52: 302- 10.
- (25) Dursun B, Dursun E, Suleymanlar G, Ozben B, Capraz I, Apaydin A, et al. Carotid artery intima-media thickness correlates with oxidative stress in chronic hemodialysis patients with accelerated atherosclerosis. *Nephrol Dial Transplant.* 2008. 23(5):1697–1703, <https://doi.org/10.1093/ndt/gfm906>
- (26) Renata Lopes Krüger, Juliano Boufleur Farinha, Bruno Costa Teixeira, Alvaro Reischak-Oliveira. Estresse oxidativo e a função endotelial: efeitos do exercício físico associado à lipemia pós-prandial. *J Vasc Bras.* 2015 Out.-Dez.; 14(4):328-340.
- (27) Montes-Nieto R1, Insenser M1, Murri M1, Fernández-Durán E1, Ojeda-Ojeda M1, Martínez-García MÁ1, Luque-Ramírez M1, Escobar-Morreale HF1. Plasma thiobarbituric acid reactive substances (TBARS) in young adults: Obesity increases fasting levels only in men whereas glucose ingestion, and not protein or lipid intake, increases postprandial concentrations regardless of sex

and obesity. *Mol Nutr Food Res*. 2017 Jul 19. doi: 10.1002/mnfr.201700425.

(28) Michele Maria Giacomini, Siomara Hahn, Luciano de Oliveira Siqueira. Análise de correlação do perfil lipídico e dano oxidativo em pacientes diabéticos. *Rev Ciênc Farm Básica Apl.*, 2013;34(2):251-255 ISSN 1808-4532

(29) Valko, M., Leibfritz, D., Moncol, J., Cronin, M. T., Mazur, M., and Telser, J. Free radicals and antioxidants in normal physiological functions and human disease. *Int. J. Biochem. Cell Biol.* 2007; 39, 44–84. doi: 10.1016/j.biocel.2006.07.001

(30) Boschini RP; Garcia Júnior JR. Regulação da expressão gênica das UCP2 e UCP3 pela restrição energética, jejum e exercício físico. *Rev. Nutr.*, Campinas, 18(6):753-764, nov./dez., 2005.

(31) Vincent HK, Morgan JW, Vincent KR. Obesity exacerbates oxidative stress levels after acute exercise. *Med Sci Sports Exerc.* 2004;36:772e779.

(32) Gabriel B, Ratkevicius A, Gray P, Frenneaux MP, Gray SR. High-intensity exercise attenuates postprandial lipemia and markers of oxidative stress. *Clin Sci* 2012;123(5):313-21. <http://dx.doi.org/10.1042/CS20110600>. PMID:22435779.

(33) Pérez, YG; Pérez LCG; Netto RCM; Lima DSN; Lima ES. *Malondialdeído e grupo sulfidril como biomarcadores do estresse oxidativo em pacientes com lúpus eritematoso sistêmico*. *Rev Bras Reumatol* 2012;52(4):656-660

(34) Canale RE, Farney TM, McCarthy CG, Bloomer RJ. Influence of acute exercise of varying intensity and duration on postprandial oxidative stress. *Eur J Appl Physiol.* 2014;114(9):1913-24. <http://dx.doi.org/10.1007/s00421-014-2912-z>. PMID:24907974.

(35) Berzosa C, CebrianI, Fuentes-BrotoL, etal. Acute exercise increases plasma total antioxidant status and antioxidant enzyme activities in untrained men. *J Biomed Biotechnol.* 2011;2011:540458. <http://dx.doi.org/10.1155/2011/540458>. PMID:21436993.

(36) Schneider CD, Barp J, Ribeiro JR, Belló-Klein A, Oliveira AR, Oxidative Stress After Three Different Intensities of Running, *Canadian Journal of Applied Physiology*, 2005, 30(6): 723-734, <https://doi.org/10.1139/h05-1512005>

(37) Fisher-Wellman K. Bloomer R. Acute exercise and oxidative stress: a 30-year history. *Dynamic Medicine* 2009, 8:1. doi:10.1186/1476-5918-8-1

(38) Lewan Parker, McGuckin, Anthony S. Leicht. Influence of exercise intensity on systemic oxidative stress and antioxidant capacity. 2014. 34(5)377–383. Doi: 10.1111/cpf.12108.

(39) Powers, S. K., Ji, L. L. and Leeuwenburgh, C. Exercise training-induced alterations in skeletal muscle antioxidant capacity: a brief review. *Med. Sci. Sports Exercise.* 1999; 31, 987–997.