

**PAOLA MINERVINI PROLLA**

**ESTRESSE OXIDATIVO INDUZIDO PELO TREINAMENTO DE FORÇA:  
UMA REVISÃO BIBLIOGRÁFICA**



Monografia apresentada como requisito parcial para a conclusão do Curso de Especialização em Treinamento de Força e Hipertrofia Setor de Ciências Biológicas, Universidade Federal do Paraná.

**CURITIBA  
2013**

**PAOLA MINERVINI PROLLA**

**ESTRESSE OXIDATIVO INDUZIDO PELO TREINAMENTO DE FORÇA:  
UMA REVISÃO BIBLIOGRÁFICA**

Monografia apresentada como requisito parcial para a conclusão do Curso de Especialização em Treinamento de Força e Hipertrofia, Setor de Ciências Biológicas, Universidade Federal do Paraná. Sob orientação do Prof. Dr. Tácito Pessoa de Souza Junior e co-orientador Prof. Carlos Alves Bueno.

**CURITIBA  
2013**

Dedico este trabalho aos meus maiores  
incentivadores: "Meu marido Cloecyr Junior  
e ao meu filho João Victor"

## **AGRADECIMENTOS**

Agradeço primeiramente a Deus.

Agradeço à minha família (Cloecyr Junior e João Victor), que sempre estiveram presentes nos momentos difíceis e alegres.

Agradeço a todos os professores que contribuíram para minha formação, em especial ao professor Carlos, que me ajudou para na conclusão deste trabalho.

Agradeço a todos que, direta ou indiretamente, contribuíam para que eu concluísse o Curso de Especialização em Treinamento de Força e Hipertrofia.

## RESUMO

**OBJETIVO:** A produção de espécies reativas de oxigênio é um processo fisiologicamente normal. Contudo, quando sua proliferação é aumentada e o organismo não consegue neutralizar estas espécies, se caracteriza um estado de estresse oxidativo. Sendo assim, o presente trabalho tem como propósito verificar os mecanismos de produção destas espécies e investigar a possibilidade de indução do estresse oxidativo em decorrência do treinamento de força. **MÉTODOS:** Este estudo seguiu os princípios de uma revisão bibliográfica, onde foram consultados artigos originais e de revisão, no período de 2005 a 2013, sobre o tema estresse oxidativo e treinamento de força. **RESULTADOS:** Foi observado que o treinamento de força tanto pode desencadear e evoluir as espécies reativas de oxigênio pelos processo de isquemia, reperfusão e inflamação, como também pode inibi-las efetuando reajustes na capacidade de defesa antioxidante. **CONCLUSÕES:** Todavia, há fortes evidências de que o treinamento de força pode gerar espécies tóxicas ao organismo, porém o seu potencial responderá de forma distinta de indivíduo para indivíduo. Contudo, mais estudos precisam ser realizados para maiores esclarecimentos sobre a relação que se faz do treinamento de força e estresse oxidativo.

**PALAVRAS CHAVES:** treinamento de força, espécies reativas de oxigênio e estresse oxidativo.

## ABSTRACT

**OBJECTIVE:** The production of reactive oxygen species is a physiologically normal process. However, when their proliferation is increased and the body can not neutralize these species, it features a state of oxidative stress. Thus, this study aims to verify the mechanisms of production of these species and to investigate the possible induction of oxidative stress due to strength training. **METHODS:** This study followed the principles of a literature review where original and review articles were consulted between 2005 and 2013, on the theme oxidative stress and training. **RESULTS:** It was observed that strength training can both initiate and evolve reactive oxygen species by ischemia, reperfusion and inflammation process, but can also inhibit them making adjustments in the capacity of antioxidative defense. **CONCLUSIONS:** However, there is strong evidence that strength training can generate toxic species to the body, but his potential will respond differently from individual to individuo. However, more studies are needed for further clarification on the relationship that makes the strength training and oxidative stress.

**KEYWORDS:** strength training, reactive oxygen species and oxidative stress.

## SUMÁRIO

<b>1 INTRODUÇÃO.....</b>	<b>8</b>
<b>2 METODOLOGIA .....</b>	<b>10</b>
<b>3 REVISÃO DE LITERATURA .....</b>	<b>11</b>
3.1 Mecanismo de formação dos radicais livres .....	11
3.1.1 Lipoperoxidação .....	12
3.1.2. Isquemia e reperfusão .....	13
3.1.3 Inflamação.....	13
3.2 Capacidade antioxidante e exercício físico.....	14
3.3 Estresse oxidativo e treinamento de força.....	15
<b>4.CONCLUSÃO .....</b>	<b>18</b>
<b>REFERÊNCIAS .....</b>	<b>19</b>

## 1 INTRODUÇÃO

As espécies reativas de oxigênio são advindas das reações em cascatas acionadas pelos radicais livres. Estes são moléculas que apresentam instabilidade eletrônica, característica que os tornam altamente reativos com outras moléculas. Sua produção demasiada desenquadra uma situação de estresse oxidativo (PRADA et al, 2004). O organismo produz naturalmente os radicais livres através do processo de respiração celular, gerando cerca de 2 a 5% destas espécies.

Contudo, há outros mecanismos de produção dos radicais livres, que são: lipoperoxidação, isquemia, reperfusão e inflamação (SOUZA, C.F; FERNANDES, L.C.; CYRINO, E.S, 2006).

A lipoperoxidação é uma das principais ações deletérias provocadas por essas espécies. Os componentes celulares ficam suscetíveis ao ataque das espécies reativas de oxigênio, podendo levar a redução da permeabilidade seletiva da membrana celular, mutação do DNA, oxidação dos LDL e formação de produtos citotóxicos como o malondialdeído (FERREIRA, A.L; MATSUBARA, L.S, 1997).

.A isquemia e a reperfusão também se faz presente na geração das espécies reativas. No caso da isquemia, o tecido é privado momentaneamente de oxigênio e posteriormente reoxigenado (reperfusão) em grande quantidade. Já no processo de inflamação a produção dessas espécies está relacionada com a resposta inflamatória em detrimento ao tecido muscular lesado (SOUZA, C.F; FERNANDES, L.C.; CYRINO, E.S, 2006).

Entretanto, o organismo possui um aparato de defesa antioxidante constituído pelo mecanismo químico e enzimático, os quais auxiliam na neutralização das espécies reativas de oxigênio (CÓRDOVA, A.; NAVAS, F.J., 2000).

Os exercícios aeróbios e anaeróbios contribuem para a formação das EROs, porém o seu potencial lesivo a nível celular dependerá da capacidade fisiológica de cada individuo em inibir estas espécies. Sendo assim, o treinamento de força, onde se utiliza cargas progressivas para preparar fisicamente o individuo, pode liberar outros tipos de substâncias reativas, mas também pode reajustar a capacidade de defesa antioxidante.

A liberação das EROS e NO pelas fibras musculares durante o mecanismo de contração favorece a redução da força contrátil, acelera o processo de fadiga e



aumenta os riscos de lesões (CÓRDOVA, A.; NAVAS, F.J., 2000). A indução por essas espécies foi verificada no trabalho realizado por Souza Jr e colaboradores (2005) quando dezoito universitários foram submetidos a oito semanas de treinamento de hipertrofia muscular, e avaliada a quimiluminescência urinária pré e pós exercício.

Contudo, são escassos os estudos que observaram a proliferação das espécies reativas de oxigênio induzidas pelo treinamento de força. Sendo assim, acredita-se que as informações disponíveis nas literaturas, avaliadas de forma mais detalhada, possam contribuir para melhor entendimento deste contexto.

Diante do exposto, este trabalho de revisão tem como propósito verificar os mecanismos de produção das espécies reativas de oxigênio e investigar a possibilidade de indução do estresse oxidativo em decorrência do treinamento de força. Para tanto, foram realizadas buscas em algumas das principais bases de dados disponíveis Scielo, PubMed e LILACS combinando-se as seguintes palavras chaves: treinamento de força, espécies reativas de oxigênio e estresse oxidativo.

## **2 METODOLOGIA**

Esta pesquisa seguiu os princípios de uma revisão bibliográfica. As buscas foram realizadas em três bases de dados bibliográficos – Scielo, PubMed e LILACS, onde foram consultados artigos originais e de revisão sobre o tema estresse oxidativo e treinamento de força. Ao finalizar as pesquisas em cada base, as referências duplicadas e que não faziam parte do contexto do estudo foram excluídos. A seleção dos artigos publicados foi no período de 2005 a 2013; os mesmos escritos em português e inglês.

### 3 REVISÃO DE LITERATURA

#### 3.1 Mecanismo de formação dos radicais livres

Os radicais livres são moléculas ou átomos que apresentam na sua última camada eletrônica um elétron desemparelhado (número ímpar); o mesmo se encontra instável eletronicamente reagindo com outras moléculas em busca de sua estabilidade. Este efeito em cascata, se não neutralizado, pode gerar espécies reativas de oxigênio, as quais possuem características lesivas para a célula. (FERREIRA, A.L; MATSUBARA, L.S,1997).

O mecanismo pelo qual é formado o radical livre está diretamente relacionado à organela citoplasmática – mitocôndria -, onde ocorre a redução parcial do oxigênio, na qual cerca de 2% a 5% do oxigênio que respiramos são proliferados em radicais livres (SOUZA, C.F; FERNANDES, L.C.; CYRINO, E.S.,2006). Pode também ser gerado nas membranas celulares e no citoplasma (BARBOSA et al., 2010). Entretanto, outros processos podem induzir à proliferação dessas espécies, como por exemplo, a inflamação, isquemia e a reperfusão (SOUZA, C.F; FERNANDES, L.C.; CYRINO, E.S, 2006).

A instabilidade eletrônica é designada quando o elétron encontra-se não pareado, ou seja, na sua orbital externa há apenas um elétron, ao invés de dois com spin em sentido contrário. A molécula ou átomo que se apresenta nesta situação torna-se altamente reativa e busca rapidamente extrair um elétron de qualquer partícula para recuperar a paridade. Este processo é decorrente da redução parcial do oxigênio, onde forma-se a primeira espécie tóxica (pouco reativa) – o superóxido (SCHNEIDER, C.D.; OLIVEIRA, A.R., 2004).

A evolução das espécies tóxicas dá-se pela ação da enzima superóxido-dismutase (SOD) na interação de duas moléculas de superóxido e de dois cátions de hidrogênio, dando origem ao peróxido de hidrogênio. Este não é um radical livre, mas, se não neutralizado, pode gerar espécies muito mais reativas. No caso de sua não neutralização, o peróxido de hidrogênio (H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>) interage com cátions de ferro, ou cobre, originando hidroxila (inerte) e o radical hidroxila (ativo), por meios distintos:

- reação de Fenton: onde o H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> se combina com o íon ferroso;

- reação de Haber Weiss: onde o H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> interage com o superóxido, reação também mediada pelo íon ferro;

A formação da quarta espécie tóxica, denominada de oxigênio singlet, é ocasionada pela modificação do sentido do spin de um elétron com a ação da luz incidindo na molécula de O<sub>2</sub>. Contudo, há uma quinta molécula originada, a espécie delta, onde dois elétrons externos da molécula passam a ocupar uma mesma orbital (SCHNEIDER, C.D.; OLIVEIRA, A.R., 2004).

### 3.1.1 Lipoperoxidação

A lipoperoxidação é uma das principais ações deletérias provocadas pelas espécies tóxicas derivadas do oxigênio. Este processo deixa suscetíveis todos os componentes celulares ao ataque das EROs, principalmente a membrana celular. A perda da função desta estrutura ocorre quando a mesma sofre peroxidação lipídica, onde as EROs vão em direção aos ácidos graxos poliinsaturados dos fosfolipídios, das membranas das células, abrindo caminho para a invasão dessas espécies a nível intracelular (FERREIRA, A.L; MATSUBARA, L.S, 1997).

Contudo, esta ação deletéria pode levar a diminuição da permeabilidade seletiva da membrana celular, mutação do DNA, oxidação das LDL, formação de produtos citotóxicos – como o malondialdeído –, associar-se ao envelhecimento e algumas doenças e até mesmo levar a morte celular. Todavia, a lipoperoxidação é uma reação em cadeia com etapas de iniciação, propagação e terminação. Porém, também se observa uma ação não prejudicial, a de sinalização à resposta inflamatória (FERREIRA, A.L; MATSUBARA, L.S, 1997).

As espécies tóxicas podem ser geradas a partir de situações patológicas especiais que, como consequência, poderão remeter a um processo de inflamação. O acionamento dos neutrófilos e macrófagos, neste caso, resultará em uma explosão respiratória. O radical superóxido poderá reagir com o óxido nítrico, no desenrolar das reações, e dar origem a uma substância altamente lesiva para a célula, o peroxinitrito (SCHNEIDER, C.D.; OLIVEIRA, A.R, 2004).

O estresse oxidativo, induzido pelo exercício, parece ser o principal elo entre a inflamação e o dano sofrido pelo DNA; entretanto são escassas as evidências que apontam esta ligação (NEUBAUER, O. et al, 2008). Corroborando com esses achados Cunha, Ribeiro e Oliveira (2006), sugerem que o sobretreinamento leva a

lesões musculares onde há proliferação dos radicais livres em resposta ao mecanismo inflamatório.

### 3.1.2 Isquemia e reperfusão

O processo de isquemia e reperfusão ocorre quando um tecido é privado momentaneamente de oxigênio – estado de hipóxia - e posteriormente reperfundido, ou seja, o tecido é reoxigenado em grande quantidade. Este mecanismo resulta numa proliferação demasiada de ERO (PETRY, E.R. et al., 2010).

Há evidência de que o processo de isquemia e reperfusão estão presentes em atividades esportivas de metabolismo predominantemente anaeróbio, misto, com contrações isométricas ou de explosão (PETRY, E.R. et al., 2010).

Foi verificado que por Araújo e colaboradores (2010) que o aumento excessivo de EROs e NO (óxido nítrico) podem reduzir a força contrátil, acelerar a fadiga e aumentar as lesões musculares.

O desenrolar deste mecanismo se dá com a liberação de um elétron pela xantinaoxidase, na tentativa de transformar hipoxantina em xantina. Todavia, forma-se o radical superóxido, o qual reage com o radical óxido nítrico, formando um potente oxidante, o peroxínitrito. Esta espécie reativa é altamente lesiva, podendo promover a oxidação de lipídios e proteínas (ARAÚJO, M.B et al., 2010).

Outro processo possível no tecido em estado de hipóxia tem a conversão da xantina em ácido úrico. Neste, há um desequilíbrio na homeostasia de cálcio, a qual ativa as proteases intracelulares, convertendo a xantina desidrogenase em xantina oxidase. Esta enzima catalisa a reação entre o oxigênio e a hipoxantina, durante o processo de reperfusão, resultando em superóxido e peróxido de hidrogênio. As seqüências de reações darão origem ao ácido úrico (PETRY, E.R. et al., 2010).

### 3.1.3 Inflamação

A execução de exercícios físicos pode promover microlesões em fibras musculares e tecidos conectivos, instalando um quadro de inflamação. Esta situação requer uma resposta inflamatória do organismo, que se inicia com o acionamento das células do sistema imunológico. Os aparatos inflamatórios, como os neutrófilos, monócitos e linfócitos são recrutados para a área lesada e produzem enzimas

proteolíticas e ERO que irão limpar e reparar o tecido lesado. Observa-se que as espécies oxidantes também podem estar envolvidas em situações que beneficiam o organismo, como é o caso do hipocloreto; substância antibactericida que garante da eliminação das bactérias (PETRY, E.R. et al., 2010).

### 3.2 Capacidade antioxidante e exercício físico

O organismo dispõe de um aparato de defesa que inibe as reações proliferadoras de espécies reativas de oxigênio – denominada de capacidade antioxidante (AMORIM, A. G. e TIRAPÉGUI, J., 2008).

Este mecanismo de defesa é reajustado em resposta à formação das espécies oxidantes demandadas no organismo. Há dois mecanismos de proteção: o químico (vitaminas C, E, carotenos, fenóis, etc.) e o enzimático. O principal processo enzimático é composto pela superóxido dismutase (SOD), catalase (CAT) e glutatiónperoxidase (GR/GPX) (ARAÚJO, M.B., et al., 2010). Estes ajustes no aparato de defesa dependem do nível de condicionamento físico do indivíduo, idade e intensidade do exercício físico. Contudo, o organismo pode caracterizar um estado de estresse oxidativo quando o mesmo não responde de forma suficiente a ponto de controlar a produção demasiada das espécies tóxicas a nível celular (SOUZA JR, T. e PEREIRA, B., 2009).

Corroborando com esta citação, Michailidis e colaboradores (2007) verificaram em seu trabalho que, após uma sessão aguda e extenuante de exercício cardiovascular a 90% VO<sub>2</sub> máximo, onze homens destreinados apresentaram pico de estresse oxidativo, após 1 hora de atividade.

Em contrapartida, o exercício físico realizado de forma crônica e com intensidade moderada pode interferir positivamente nesses reajustes fisiológicos (SOUZA, C.F; FERNANDES, L.C.; CYRINO, E.S, 2006).

Estudos revisados por Cruzat e colaboradores (2007) apontam que a suplementação de vitamina E, creatina e glutamina podem minimizar os efeitos deletérios dos EROs induzidos por treinos exaustivos.

### 3.3 Treinamento de força e estresse oxidativo

O treinamento de força é um método que requer cargas progressivas com finalidade de preparar fisicamente o indivíduo. Este método pode melhorar a força e a massa livre de gordura em indivíduos portadores de Síndrome Metabólica (TIBANA, R.A.; PRESTES, J., 2013); se faz presente esta atribuição em outro estudo que investigou a dose-resposta deste treinamento em idosos (SILVA, N.A.; FARINATTI, P.T.V, 2007). Todavia, este método pode induzir a proliferação de radicais livres. Os relatos que foram constatados em humanos em 1978 sugeriram que as mitocôndrias não são as principais fontes de ROS durante o exercício físico. Contudo, outras espécies reativas, como o RNS e ROS, podem ser liberadas (POWERS, S.K; TALBERT, E.E.; ADHIHETTY, P.J., 2011).

A evolução dessas espécies tóxicas dependerá da ativação da capacidade de defesa antioxidante em minimizar estes efeitos em cascata. Para tanto, o comportamento desta ação reage de forma distinta de indivíduo para indivíduo.

As fibras do músculo esquelético, em contração, liberam em meio intracelular o superóxido e o óxido nítrico; estes, reagindo com os radicais livres, geram outras espécies reativas que provocam danos a esse tecido. Contudo, a proliferação dessas espécies tem sua importância no acionamento da atividade antioxidante que se faz presente no aparato de defesa. Como reportado por Jackson e McArdle no *Journal of Physiol* (2011), em seu trabalho de revisão, a ativação da proteína de choque térmico, catalase e glutathiona peroxidase são atenuadas pelo processo de envelhecimento, em detrimento à perda da homeostase. Conseqüentemente, os ataques oxidativos ao músculo esquelético e a outros tecidos são aumentados.

Em 2012 foi publicado um estudo elaborado por Cardoso e colaboradores onde avaliaram o estresse oxidativo em trinta e quatro mulheres de meia idade que se submeteram a exercício de resistência e aeróbico intermitente, e outro grupo de sedentárias não realizaram nenhuma destas atividades. As voluntárias, que foram submetidas aos exercícios, já tinham um histórico de treinamento, para a realização dos mesmos. Para o grupo de exercícios resistidos foi proposto um circuito de três séries de 10 repetições, com 75 a 80% da força máxima; já o grupo que realizou aeróbico intermitente, exercitou-se por um período de 50 minutos em cicloergômetro. Os autores observaram que houve a produção de radicais livres suficientes para

caracterizar um estado de estresse oxidativo em ambos os grupos. Entretanto, as mulheres treinadas apresentaram uma resposta mais efetiva contra as agressões dessas espécies, levantando a hipótese de que mulheres de meia idade podem atenuar os efeitos causados pelas EROs realizando regularmente exercício de resistência e ou aeróbico.

Paschalis e colaboradores (2007) examinaram o efeito do exercício excêntrico sobre as variáveis de lesão muscular em confronto com o estresse oxidativo em um grupo de dez mulheres saudáveis destreinadas. Avaliações bioquímicas foram aferidas pré e pós-exercício (24, 48 e 72 horas), as quais apontaram uma crescente nos níveis de TBARS (indicador de estresse oxidativo) até 48 horas e uma descendente nesses níveis a partir do período de 72 horas, sugerindo que a capacidade antioxidante se reajusta com o passar do tempo. Dentre as variáveis investigadas neste estudo houve uma maior correlação da carbonilação de proteínas com a lesão muscular, indicando que este marcador poderia ser o índice mais sensível de estresse oxidativo em acompanhar as alterações de lesão muscular após exercício excêntrico.

Nesta mesma linha de pesquisa Powers e Jackson (2007) revisaram diversas literaturas que debatiam sobre a indução de estresse oxidativo na produção da força, apontando que esta variável é abalada, podendo levar a fadiga muscular, quando há um acúmulo de espécies oxidantes sem efetividade em neutralizá-las.

Há fortes relatos de que o exercício excêntrico pode promover, além de outras respostas fisiológicas, o aumento do processo inflamatório e no dano muscular (GOLDFARB, A.L.; BLOOMER, R.J.; MICKENZIE, M.L, 2005; JACKON, M.J. and McARDLE, A., 2012).

O estresse oxidativo está interligado com estas respostas, pois tem a função de limpeza e reparo do tecido danificado. Diante das evidências, tanto o processo de estresse oxidativo como o dano muscular parecem ser minimizados quando os exercícios excêntricos são realizados de forma crônica, como menciona Jamurtas e Fatouros (2012).

Corroborando com outros relatos na literatura científica, Goldfarb e colaboradores (2005) averiguaram em seu estudo o aumento nos indicadores de estresse oxidativo (MDA e PC) após a realização do exercício excêntrico, em dezoito mulheres não treinadas. A proposta deste trabalho foi verificar a combinação da terapia antioxidante em resposta aos efeitos estressores oxidantes. As mulheres que



combinaram a suplementação de vitaminas C, E e selênio com o exercício proposto atenuaram significativamente os indicadores de estresse oxidativo.

Recentemente foi publicado um artigo onde foi possível observar o impacto de diferentes protocolos de resistência nos indicadores de estresse oxidativo em vinte e quatro ratos Wistar. As amostras foram divididas em quatro grupos: sem treinamento, resistência muscular, treinamento de hipertrofia e treinamento de força. Os resultados deste estudo apontaram um aumento significativo nos níveis de TBARS e no conteúdo de carbonilas no grupo submetido ao treinamento de hipertrofia, quando comparado ao grupo controle. Diferente de outros grupos, o treinamento de hipertrofia apresentou aumento significativo nos níveis oxidantes. Todavia, trabalhar com menores cargas e com maiores volumes de repetições pode responder de forma menos agressiva a nível celular, proposto por Sheffer e colaboradores (2012).

#### **4 CONCLUSÃO**

O treinamento de força pode promover a proliferação de espécies reativas de oxigênio, sendo que estas, possivelmente, estejam relacionadas com os processos de isquemia, reperfusão e inflamação. A implicação dessas espécies no rendimento físico parece estar associada com a fadiga muscular e no decréscimo da força. Os relatos dos trabalhos recolhidos sugerem que os indivíduos treinados, quando submetidos a exercícios de força, estão mais bem capacitados em responder ao ataque das espécies reativas de oxigênio do que indivíduos destreinados. Entretanto, são escassas as pesquisas que observam o efeito da realização do treinamento de força, realizado de forma crônica, na capacidade antioxidante e nos biomarcadores de estresse oxidativo. Todavia, mais estudos precisam ser realizados para maiores esclarecimentos sobre a relação que se faz do treinamento de força e estresse oxidativo.

## REFERÊNCIAS

- AMORIM, A.G.; TIRAPEGUI, J. **Aspectos atuais da relação entre exercício físico, estresse oxidativo e magnésio.** Rev. Nutri, v.21, n.5, p. 563-575, 2008.
- ARAÚJO, M.B. et al. **Treinamento em diferentes intensidades e biomarcadores de estresse oxidativo e do metabolismo glicídico musculoesquelético de ratos.** Revista da educação Física/UEM. v.21,n.4,2010.
- BARBOSA, K.B.F et al. **Estresse oxidativo: conceitos, implicações e fatores modulatórios.** Rev. Nutri., v.23, n.4, p. 626-643, 2010.
- CARDOSO, A.M. et al. **Acute effects of resistance exercise and intermittent intense aerobic exercise on blood cell count and oxidative stress in trained middle-aged women.** Braz J Med Biol Res, v.45, n.12, p. 1172-1182, 2012.
- CÓRDOVA, A.; NAVAS, F.J. **Os radicais livres e o dano muscular produzido pelo exercício: papel dos antioxidantes.** Rev Bras Med Esporte. v.6, n.5, 2000.
- CRUZAT, V.F. et al. **Aspectos atuais sobre estresse oxidativo, exercícios físicos e suplementação.** Rev Bras Med Esporte, v.13, n.5, 2007.
- CUNHA, G.S; RIBEIRO, J.L; OLIVEIRA, A.R. **Sobretreinamento: teorias, diagnóstico e marcadores.** Rev. Nutri., v.12, n.5, p. 297-302, 2006.
- FERREIRA, A.L; MATSUBARA, L.S. **Radicais livres: conceitos, doenças relacionadas, sistema de defesa e estresse oxidativo.** Rev Ass Med Brasil, v.43, n.1, 1997.
- GOLDFARB, A.L.; BLOOMER, R.J; MICKENZIE, M.L. **Combined Antioxidant Treatment Effects on Blood Oxidative Stress after Eccentric Exercise.** Medicine & Science in sports & exercise, p. 234-239, 2005.
- JACKON, M.J.; McARDLE, A. **Age-related changes in skeletal muscle reactive oxygen species generation and adaptive responses to reactive oxygen species.** The Journal of Physiology, v.589, n.9, p. 2139-2145, 2011.
- JAMURTAS, A. Z.; FATOUROS, I.G. **Eccentric Exercise, Muscle Damage and Oxidative Stress.** [HTTP://www.intechopen.com/books/an-international-](http://www.intechopen.com/books/an-international-). Acessado novembro de 2013.
- MICHAILIDIS, Y. et al. **Sampling Time is Crucial for Measurement of Aerobic Exercise- Induced Oxidative Stress.** Med. Sci. Sports Exerc., v. 39, n.7, p.1107-1113, 2007.
- Neubauer O, Reichhold S, Nersesyan A, Koenig D and Wagner KH. **Exercise induced DNA damage: is there a relationship with inflammatory responses?** Exerc Immunol Rev 14: 51-72, 2008.

PETRY, E.R. et al. **Exercício físico e estresse oxidativo: mecanismos e efeitos.** R.bras. Ci e Mov, v.18, n.4, p.90-99, 2010.

POWERS, S.K.; JACKON, M.J. **Exrcise-induced Oxidative Stress: Cellular Mechanism and Impact on Muscle Force Production.** Physiol Rev. v.88, n.4, p.1234-1276, 2007.

POWERS, S.K; TALBERT, E.E; ADHIHETTY, P.J. **Reactive oxygen and nitrogen species intracellular signals in skeletal muscle.** J Physiol, v. 589, n.9, p. 2129-2138, 2011.

PRADA, F.G.A.et al. **Condicionamento aeróbio e estresse oxidativo em ratos treinados por natação em intensidade equivalente ao limiar anaeróbio.** R.bras.Ci. eMov, v.12, n 2, p. 29-34, 2004.

SCHNEIDER, C.D.; OLIVEIRA, A.R. **Radicais livres de oxigênio e exercício: mecanismo de formação e adaptação.** RevBrasMed Esporte. v. 10, n.4, 2004.

SHEFFER, D. et al. **Impact of different resistance training protocols on muscular oxidative stress parameters.** Appl. Physiol. Nutr. Metab. v. 37, 2012.

SILVIA, N.L; FARINATTI, P.T.V. **Influencia das variáveis do treinamento contra-resistencia sobre a força muscular em idosos: uma revisão sistemática com ênfase nas relações dose-resposta.** RevBrasMed Esporte, v.13, n.1, p.60-66, 2007.

SOUZA JR, T. P.; PEREIRA, B. **Exercício físico intenso como pró-oxidante.** portalrevistas.ucb.br, 2009.

SOUZA JR, T.P. et al. **Efeitos da suplementação com CrH<sub>2</sub>O sobre a quimiluminescência urinaria em universitários submetidos a 8 semanas de treinamento de força.** Conexões, v.3, n.2, 2005.

SOUZA, C.F; FERNANDES, L.C.; CYRINO, E.S. **Produção de espécies reativas de oxigênio durante o exercício aeróbio e anaeróbio.** Revista Brasileira de Cineantropometria & Desempenho Humano.v.8, n.2, p 102-109, 2006.

TIBANA, R.A; PRESTES, J. **Treinamento de força e Síndrome Metabolica: uma revisão sistemática.** RevBrasCardiol, v.23, n.1, p.66-76,2013.