

UNIVERSIDADE DE SÃO PAULO
FACULDADE DE MEDICINA DE RIBEIRÃO PRETO

JOSÉ ALEXANDRE BACHUR

Influência da criomersão corporal, na temperatura corporal, na linfopenia plasmática, na peroxidação lipídica muscular esquelética e na performance física de ratos submetidos ao esforço físico.

Ribeirão Preto

2010

Livros Grátis

<http://www.livrosgratis.com.br>

Milhares de livros grátis para download.

UNIVERSIDADE DE SÃO PAULO
FACULDADE DE MEDICINA DE RIBEIRÃO PRETO

JOSÉ ALEXANDRE BACHUR

Influência da criomersão corporal, na temperatura corporal, na linfopenia plasmática, na peroxidação lipídica muscular esquelética e na performance física de ratos submetidos ao esforço físico.

Ribeirão Preto

2010

UNIVERSIDADE DE SÃO PAULO
FACULDADE DE MEDICINA DE RIBEIRÃO PRETO

JOSÉ ALEXANDRE BACHUR

Influência da criomersão corporal, na temperatura corporal, na linfopenia plasmática, na peroxidação lipídica muscular esquelética e na performance física de ratos submetidos ao esforço físico.

Ribeirão Preto

2010

JOSÉ ALEXANDRE BACHUR

Influência da criomersão corporal, na temperatura corporal, na linfopenia plasmática, na peroxidação lipídica muscular esquelética e na performance física de ratos submetidos ao esforço físico.

Tese de Doutorado apresentada ao Departamento de Patologia da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo para obtenção do título de: Doutor em Ciências Médicas, na área de concentração em Patologia com opção em Patologia Experimental.

Orientador: Prof. Dr. Sérgio Britto Garcia

Ribeirão Preto

2010

AUTORIZO A REPRODUÇÃO E DIVULGAÇÃO TOTAL OU PARCIAL DESTE TRABALHO, POR QUALQUER MEIO CONVENCIONAL OU ELETRÔNICO, PARA FINS DE ESTUDO E PESQUISA, DESDE QUE CITADA A FONTE.

FICHA CATALOGRÁFICA

Bachur, José Alexandre

Influência da crioimersão corporal na temperatura corporal, na linfopenia plasmática, na peroxidação lipídica muscular esquelética e na performance física de ratos submetidos ao esforço físico. Ribeirão Preto, 2010.

95 p. : il. ; 30 cm

Tese de Doutorado apresentada à Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto/USP – Área de concentração: Patologia.

Orientador: Garcia, Sérgio Britto Garcia

1. Crioimersão corporal. 2. Estresse térmico. 3. Estresse oxidativo e imunológico. 4. Performance física. 5. Exercício físico.

FOLHA DE APROVAÇÃO

José Alexandre Bachur

Influência da criomersão corporal na temperatura corporal, na linfopenia, na peroxidação lipídica muscular esquelética e na performance física de ratos submetidos ao esforço físico.

Tese de Doutorado apresentada à Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo para obtenção do título de Doutor em Ciências Médicas, na área de Concentração em Patologia Experimental com opção em Patologia Experimental.

Aprovado em: ____ / ____ / _____

Banca Examinadora

Prof. Dr. _____

Instituição: _____

Assinatura: _____

DEDICATÓRIA

A todos aqueles que aceitaram a missão e se dedicam obstinadamente, na exaustiva busca pelos conhecimentos científicos necessários para a construção de uma sociedade viável.

*Quando se faz o bem conscientemente; quando se faz com naturalidade,
sem soberba, sem arrogância, por uma necessidade espiritual,
a vida logicamente se amplia*

AGRADECIMENTO ESPECIAL

Ao Prof. Dr. Sérgio Britto Garcia

Acredito que viver seja uma grande oportunidade para se construir uma história. É uma oportunidade constituída de situações fundamentais por serem transformadoras e propulsoras, que são proporcionadas pelas diferentes pessoas que encontramos ao longo de nossa existência, pessoas fundamentais.

Serei sempre grato primeiramente pelo seu reconhecimento quanto ao valor do meu trabalho e, conseqüentemente, da minha pessoa. Serei grato também por ter me proporcionado esta oportunidade, que considero como a terceira grandiosa oportunidade da minha vida profissional.

*Da amizade nasce a confiança mútua, e é esta a que
cimenta e dá vida aos grandes vínculos afetivos.*

AGRADECIMENTO ESPECIAL

À minha família..., meu bem maior, meu bem divino, meu grande amor:

- Cynthia A. Kallas Bachur, minha esposa..., meu exemplo incontestável de fraternidade;

- Gabriel dos Reis Bachur, meu filho..., meu exemplo maior de humildade;

- Lucas Kallas Bachur, meu filho..., meu grande exemplo de solidariedade;

- Pedro Kallas Bachur, meu filho..., meu exemplo constante de sobriedade.

Somos frutos das nossas próprias escolhas e nos tornamos responsáveis por elas. Escolhemos sempre em função da nossa imperativa necessidade de evoluirmos e de sermos felizes. Porém, nunca escolhemos lugares ou objetos, escolhemos acima de tudo pessoas, com as quais idealizamos uma vida e pelas quais nos propomos a viver. Nessas pessoas encontramos elementos fundamentais para a evolução espiritual: fraternidade, humildade, solidariedade e a sobriedade. Vocês foram as minhas mais importantes eternas escolhas.

*Conseguir que as gerações futuras sejam mais felizes
que a nossa, será o prêmio maior.*

AGRADECIMENTOS

Ao Paulo Roberto Veiga Quemelo e à Tassiana Marini, não somente pela amizade e participação neste trabalho, mas também pela incansável boa vontade, incentivo e respeito para comigo;

Aos meus alunos: Almir R. Coelho, Carla C.S. Gomez, Karolina de Brito, Larissa Lomeu, Leonardo R. Lousada, Janaina M.Miguel pela importante colaboração na realização deste estudo;

À Rosângela Orlandin Lopes, técnica do laboratório, pelo carinho e amparo amigo, pelo trabalho na confecção do material histológico;

Aos Profs. Drs. Helio Vannuchi, Paula Chiarello, Alceu A. Jordão e equipe, pela preciosa colaboração na realização deste trabalho;

Às funcionárias do Dpto de Patologia: Neide T. Gonçalves, Rosângela C. de Paiva e Camila L. Z. Gimenes, pela atenção e pelo excelente trabalho que realizam;

Aos companheiros do laboratório na Patologia da FMRP/USP: Cleverson, Fernando, Jean, Patrícia, Tassiana e Vinícius, pelos bons momentos e por todos os conhecimentos que me proporcionaram;

Aos meus queridos, Antonio Rizola Neto e José da Silveira Maia, pelas duas grandes oportunidades profissionais que transformaram minha vida, respectivamente a Seleção Brasileira de Voleibol Feminino e o Curso de Fisioterapia da Universidade de Franca;

Ao Prof. Dr. Sérgio Zucoloto, por ter me proporcionado a importante oportunidade de realização do Mestrado no Departamento de Patologia da FMRP – USP;

Aos diretores da Universidade de Franca, representados nas pessoas dos senhores Dr. Clovis Eduardo Pinto Ludovice e Dr. Abib Curi, pelo apoio à realização deste trabalho e também, pela atenção e respeito que sempre dispensaram a mim e também a meu Pai;

À Profa.Dra. Rosalinda Chedian Pimental, Reitora da Universidade de Franca, pelo apoio e incentivo constantes na etapa de finalização deste trabalho;

Aos meus amigos e parceiros de Unifran: Aline Alves de Miranda, Adriana V. Silva, Ana Paula B. Oliveira, Arnaldo Nicolela Filho, Cynthia A.K. Bachur, José Eduardo Zaia, Juliana M. Moraes, Julio C. Domenciano, Lislei J. Patrizzi, Márcia S. Duarte, Marisa A. Brunheroti, Maria Alice Pagliarone, Paulo R.V. Quemelo, Poliana P. Bezerra, Renata L. Nogueira, Roseli A.L. Freitas, Sinésio G. Duarte, Vicente de Paula Silveira dentre outros, pela companhia e pelo incentivo durante todos estes anos;

Aos meus amigos: Anselmo e Cris, Aparecido e Luciana, Celso e Regina, Fabio e Cintia, Fernando e Marisa, Thais Brunherotti, Jefersom e Eliana, Julio e Paula, Mauro e Elaine, Marcos Foca e Albertina, Margarido e Lélia, Onides, Paulo, Rodrigo Jack e Ana, Silvio e Amália, Sinesio e Márcia,

Vagner e Vera e, Paulo Botelho, pelos inúmeros momentos felizes e de crescimento pessoal;

Aos meus irmãos: Miriam e Rames, Marly e Lauri, Marilene e Antonio Carlos, Marilda e Mok, Leninha e João Carlos, Érika e Ricardo, por me acolherem nesta vida, pelos sobrinhos e pelo amor fraterno;

À D. Dulce e ao Sr. José, pela atenção, com a qual sempre me trataram;

Aos meus ANJOS, meu Pai José e minha Mãe Adelaide, meus maiores exemplos de diálogo e de dedicação. Obrigado pela vida, uma vida repleta de carinho, respeito e ensinamentos, e pela constante presença espiritual junto a mim, num contínuo legado de um AMOR SUBLIME.

A todas essas pessoas aqui mencionadas, o meu eterno agradecimento, pois, cada um, dentro do seu contexto, contribuiu de forma imprescindível para o meu desenvolvimento e conseqüentemente para o desenvolvimento deste trabalho.

Desde que se pretenda realizar um bom trabalho, será impossível realizá-lo sozinho. Somos um conjunto de vivências, portanto, somos frutos da qualidade das nossas relações.

*“Estudar não é apenas um ato de consumir
idéias, mas de criá-las e recriá-las”*

Paulo Freire, 1978.

RESUMO

BACHUR, J. A. **Influência da crioterapia corporal na temperatura corporal, na linfopenia plasmática, na peroxidação lipídica muscular esquelética e na performance física de ratos submetidos ao esforço físico.** 2010. 95 f. Tese (Doutorado) – Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto, Universidade de São Paulo, Ribeirão Preto, 2010.

Introdução: Durante e imediatamente após esforço físico, ocorre o metabolismo catabólico caracterizado por mudanças reversíveis de parâmetros bioquímicos, hormonais e imunológicos. Este período é sucedido por um denominado período de recuperação, predominantemente anabólico caracterizado pela alta capacidade adaptativa e pelo aumento das reservas energéticas capaz de diminuir a fadiga, acelerar a regeneração fisiológica, realçar as adaptações e possivelmente diminuir o risco de lesão. Portanto, os estresses oxidativo, térmico e imunológico, desencadeados pelo esforço físico, podem estar sucedidos de adaptações positivas ou negativas nos diferentes tecidos e órgãos, as quais são decorrentes das atividades metabólicas e mecânicas intra-celulares. A crioterapia diminui o metabolismo e é antiinflamatória, por isso, é possível que o seu uso possa interferir nos diferentes estresses decorrentes do exercício agudo e auxiliar na manutenção e/ou na melhora da performance física. **Objetivos:** Analisar a variação das temperaturas corporal central e periférica, de ratos submetidos à crioterapia corpórea a 10°C por 10 minutos. Avaliar a influência deste modelo de crioterapia corporal imediata ao esforço físico agudo na: concentração de malondialdeído muscular esquelético, na quantidade de linfócitos plasmáticos e no desempenho físico. **Materiais e métodos:** Neste estudo, aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa da Universidade de Franca, foram utilizados ratos machos da linhagem Wistar, pesando entre 250 a 300 gramas, oriundos do Biotério Central do Campos de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo. Os animais foram aleatoriamente distribuídos em grupos de 06 e mantidos em ambiente com controle de temperatura, luminosidade cíclica e acesso livre a água e à ração balanceada, conforme o Guia Internacional de Cuidados e Uso de Animais de Laboratório. Para os controles das temperaturas corporal central e periféricas os sensores térmicos foram introduzidos na cavidade peritoneal, na região sub-dermal abdominal e no reto. Tanto nos animais submetidos individualmente à imersão em água com temperatura ambiente quanto naqueles submetidos em água a 10°C, o tempo de imersão foi de 10 minutos estando os animais parcialmente sedados. Enquanto que nos animais submetidos ao esforço físico agudo por 100 minutos contínuos foi acoplada uma sobrecarga de 5% do peso corporal, naqueles submetidos ao esforço físico exaustivo, a sobrecarga foi de 6% do peso corporal. Ambos os esforços físicos foram realizados em tanques de material sintético de polietileno

com água a $31^{\circ}\text{C} \pm 1^{\circ}\text{C}$. As amostras de sangue coletadas utilizando-se do sistema de coleta a vácuo, foram imediatamente enviadas para a realização automatizada do hemograma total para obtenção dos valores do leucograma, através do equipamento de Contagem Hematológica. Para determinação das concentrações de malondialdeído muscular esquelético, foram utilizados fragmentos do segmento medial do músculo gastrocnêmio direito. A determinação individual dos rendimentos físicos dos animais submetidos ao esforço físico exaustivo realizado 24 horas após a realização do esforço físico agudo (EFA) seguido ou não de criomersão corporal, foi feita através da cronometragem digital do tempo total de realização do referido esforço, sendo que este procedimento foi feito por três avaliadores. Os resultados obtidos foram analisados por meio de teste-t de Student não pareado e análise de variância, onde apropriado. Os níveis de significância estabelecidos foram de $p \leq 0,05$ para diferenças significativas. **Resultados:** a criomersão corporal a 10°C por 10 minutos (CIC) promove um significativo resfriamento corporal tanto central quanto periférico, sendo que neste último compartimento corporal o resfriamento se mostra bem maior. Observou-se ainda que os animais submetidos à CIC imediata ao EFA, apresentaram um significativo aumento na capacidade máxima de realização do esforço físico intenso, associada à normalização da linfopenia plasmática em 24 horas e à manutenção da peroxidação lipídica no músculo esquelético no nível de normalidade após o esforço agudo e intenso. **Conclusões:** A CIC, além de ser um método hipotermiante eficaz e seguro que deve ser monitorado através da temperatura central, é também um método que determina efeitos inibidores da peroxidação lipídica no músculo esquelético e da manutenção do quadro de linfopenia pós-esforço físico, fatores estes que contribuem para a melhora da performance física apresentada pelos animais submetidos a este procedimento. Portanto, a CIC é um método de resfriamento corporal, antioxidativo e inibidor da imunossupressão linfocitária, que potencializa o rendimento físico.

Palavras-chave: Criomersão corporal. Estresse térmico. Estresse oxidativo e imunológico. Performance física. Exercício físico.

ABSTRACT

BACHUR, J. A. **The cold water immersion influence of body temperature, lymphopenia in plasma, lipid peroxidation in skeletal muscle and physical performance of rats subjected to physical stress.** 2010. 95 f.. Doctoral Thesis – School of Medicine Ribeirão Preto, University of São Paulo, Ribeirão Preto, 2010.

Introduction: During and immediately after physical exertion is a period of catabolic metabolism characterized by reversible changes of biochemical, hormonal and immunological. It is followed by a period, called period of recovery, predominantly anabolic characterized by high adaptive capacity and the increase in energy stocks able to reduce fatigue, speed up the regeneration physiological, increase of cells adaptations and reduce the risk of injury. The oxidative stress, heat and immune triggered by physical exertion may be followed by positive or negative changes in different tissues and organs, which are arising from the metabolic activities and mechanical intra-cellular. The cryotherapy decreases the metabolism and is anti-inflammatory, so it is possible that its use could interfere in the different stresses arising from acute exercise and assist in maintaining and / or improved physical performance. **Purpose:** This study aimed to evaluate the influence of immersion of rats in water at 10°C for 10 minutes (ICC) immediately to acute physical effort (EFA) in the body cooling, the profile lymphocytic serum, and the lipid peroxidation expression in skeletal muscle and physical performance. **Materials and Method:** This study, approved by the Ethics in Research of the University of Franca, we used male Wistar rats weighing 250-300 grams were obtained from the Central Biotery of the Campus of Ribeirão Preto from the University of Sao Paulo. The animals were randomly distributed in groups with 06 rats and kept in a room with controlled temperature, light cycling and free access to water and food through balanced diet, according of the International Guide Care and Use of Laboratory Animals. For the controls of the central and peripheral body temperatures the thermals sensors are inserted into the peritoneal cavity and the abdominal sub-dermal region and rectal. The animals submitted to immersion in water with ambient temperature or in water at 10°C, the individuals immersions were performed for 10 minutes with the animals partially sedated. While in animals submitted to acute exercise for 100 minutes was coupled to a continuous overload of 5% of body weight, those undergoing exhaustive physical effort, the overhead was 6% of body weight. Both physical exercises were held in tanks of synthetic material of polyethylene with water at 31°C + 1°C. Blood samples collected using the vacuum collection system, were immediately sent to perform automated full blood count to obtain the values of

WBC, through the equipment count Hematologic. To determine concentrations of malondialdeido skeletal muscle, we used fragments of the medial segment of the right gastrocnemius muscle. The determination of individual incomes of animals subjected to physical exertion performed exhaustive 24 hours after the completion of acute exercise or not followed by criomersão body was made by the digital timing of the total time for completion of that effort, and this procedure was always done by three evaluators. The results were analyzed by Student's t-test and unpaired analysis of variance where appropriate. The significance levels were set at $p \leq 0.05$ for significant differences. **Results:** The cold water immersion at 10°C for 10minutes (CWI) promotes a significant core and peripheral body cooling, while in the peripheral body compartment the cooling is a very greater. The animals submitted to CWI after acute exercise showed a significant increase in physical perform capacity to intense physical effort associated with normalization of plasma lymphopenia in 24 hours and the maintenance of lipid peroxidation in skeletal muscle at the level of normality after acute and intense stress. **Conclusions:** The CWI, in addition to being hipotermiante is an effective and safe method that should be monitored through the central temperature is also a method that determines the inhibitory effects of lipid peroxidation in skeletal muscle and, maintaining the framework of lymphopenia after physical exertion , are factors that contribute to improved physical performance presented by animals subjected to this procedure. Therefore, the CWI is a method of body cooling, antioxidant and inhibitor of lymphocyte immunosuppression, which enhances the physical performance.

Keywords: Cold water immersion, thermal, oxidative and immune stress, physical performance, exercise.

LISTA DE ABREVIATURAS

ATP	-	Adenosina trifosfato
EF	-	Esforço Físico
EFA	-	Esforço Físico Agudo
EO	-	Estresse Oxidativo
HAP	-	Hormônio adrenal-pituitário
HPA	-	Eixo hipotálamo-pituitária-adrenal
H₂O₂	-	Peróxido de hidrogênio
HO·	-	Radical hidroxila
HO₂⁻	-	Hidroperoxila
LOO·	-	Radical peroxila
LH	-	Ácidos graxos poliinsaturados
L·	-	Radical lipídico
MDA	-	Malondialdeido
PL	-	Peroxidação Lipídica
O₂⁻	-	Ânion superóxido
¹O₂	-	Oxigênio singlet
TBARS	-	Substâncias Reativas do Ácido Tio-barbitúrico
SIRS	-	Síndrome da Resposta Inflamatória Sistêmica
SN	-	Sistema Nervoso
SNS	-	Sistema Nervoso Simpático
SE	-	Sistema Endócrino
SI	-	Sistema Imunológico

LISTA DE FIGURAS

Figura 1:

- Valores médios mais ou menos o valor do erro padrão da média expressos em graus centígrados (°C), relativos às temperaturas retal, subdermal e peritoneal, nas situações de repouso em temperatura ambiente, de imersão corporal em água à temperatura ambiente por 10 minutos e, na imersão corporal em água a 10°C por 10 minutos 52

Figura 2:

- Valores médios mais ou menos o valor do erro padrão da média expressos em graus centígrados (°C), relativos à temperatura peritoneal, respectivamente, nas situações de repouso em temperatura ambiente, de imersão corporal em água à temperatura ambiente por 10 minutos e, na imersão corporal em água a 10°C por 10 minutos, comparadas estatisticamente entre si 53

Figura 3:

- Valores médios mais ou menos o valor do erro padrão da média expressos em mm³, relativos à concentração de linfócitos dos animais dos diferentes grupos: mantidos em repouso (A), submetidos sob sedação à imersão em água com temperatura ambiente por 10 minutos (B), submetidos ao esforço físico agudo - EFA (C) e submetidos ao EFA seguido de criomersão corporal a 10C por 10 minutos (D). Tanto em C quanto em D, grupos de animais foram sacrificados imediatamente (I), 12 horas (II), 24 horas (III), 48 horas (IV) e 72 horas após (V) 55

Figura 4:

- Valores médios mais ou menos o valor do erro padrão da média expressos em nano moles por grama de tecido (nmoles/g tec), relativos à concentração de malondialdeido-MDA no músculo esquelético dos animais dos diferentes grupos: mantidos em repouso (A), submetidos sob sedação à imersão em água com temperatura ambiente por 10 minutos (B), submetidos ao esforço físico agudo - EFA (C) e submetidos ao EFA seguido de criomersão corporal a 10C por 10 minutos (D). Tanto em C quanto em D, grupos de animais foram sacrificados imediatamente (I), 12 horas (II), 24 horas (III), 48 horas (IV) e 72 horas após (V) 56

Figura 5-

- Valores médios mais ou menos o valor do erro padrão da média expressos em minutos, relativos aos períodos de realização do esforço físico agudo (EFA) e do esforço físico exaustivo (máximo) realizado pelos animais do grupo A comparados com os respectivos períodos obtidos pelos animais submetidos à criomersão corporal a 10°C por 10 minutos imediata à realização do EFA (grupo B) 57

SUMÁRIO

1.	INTRODUÇÃO	
1.1.	Características Horméticas do Organismo Humano e o Componente Estressor do Esforço Físico 22
1.2.	Estresse Oxidativo decorrente do Esforço Físico 25
1.3.	Estresse Térmico decorrente do Esforço Físico 29
1.4.	Estresse Mecânico decorrente do Esforço Físico 32
1.5.	Estresse Imunológico decorrente do Esforço Físico 35
1.6.	Crioterapêutica Corporal 37
1.7.	Hipótese 40
2.	OBJETIVOS 42
3.	MATERIAL E MÉTODOS	
3.1.	Protocolos de Esforço Físico Experimental 44
3.1.1.	Esforço Físico Agudo 45
3.1.2.	Esforço Físico Exaustivo 45
3.2.	Protocolo de Crioimersão Corporal – CIC 46
3.3.	Protocolo de Coleta do Sangue e do Hemograma 47
3.4.	Protocolo de quantificação do malondialdeído no músculo esquelético 47
3.5.	Delineamento experimental I: Análise da variação térmica corporal de ratos submetidos à crioimersão corporal experimental a 10°C por 10 minutos 48
3.6.	Delineamento experimental II: Avaliação dos efeitos da crioimersão corporal imediata ao esforço físico agudo na concentração de linfócitos no plasma sanguíneo e nas concentrações de malondialdeído no musculo esquelético de ratos. 48
3.7.	Delineamento experimental III: Avaliação da performance física de ratos submetidos ao esforço físico exaustivo posterior aos esforço físico agudo seguido de crioimersão corporal a 10°C por 10 minutos 49
3.8.	Análise estatística 50

4.	RESULTADOS		
4.1.	Análise da Variação térmica de diferentes compartimentos corporais, mediante a criomersão corporal experimental a 10°C por 10 minutos	52
4.2.	Análise da variação da temperatura peritoneal mediante a criomersão corporal experimental a 10°C por 10 minutos	53
4.3.	Avaliação dos efeitos da criomersão corporal imediata ao esforço físico agudo, na concentração linfocitária plasmática de ratos.	54
4.4.	Avaliação dos efeitos da criomersão corporal imediata ao esforço físico agudo, na concentração malondialdeído no músculo esquelético de ratos	55
4.5.	Análise da performance física de ratos submetidos ao esforço físico exaustivo posterior ao esforço físico agudo seguido de criomersão corporal a 10°C por 10 minutos	57
5.	DISCUSSÃO	59
6.	CONCLUSÕES	77
	REFERÊNCIAS	78

INTRODUÇÃO

1. INTRODUÇÃO

1.1. CARACTERÍSTICAS HORMÉTICAS DO ORGANISMO HUMANO E O COMPONENTE ESTRESSOR DO ESFORÇO FÍSICO:

O organismo dos mamíferos possui uma habilidade inerente de se adaptar aos variados estímulos estressores, internos e externos, aos quais é rotineiramente exposto, numa tentativa constante de recuperação do estado de homeostase (VANCINI et al., 2005). Adaptação é um processo em que o homem se adequa às condições naturais e sócio-culturais em busca de uma melhora morfológica e funcional do organismo, aumentando, portanto, sua potencialidade vital e sua capacidade de responder adequadamente aos estímulos ambientais (VERKOSHANSKI et al., 1992). As respostas reguladoras do organismo, frente aos estímulos ambientais, ocorrem de forma rápida em função da flexibilidade fisiológica e comportamental do organismo. Pode-se dizer que quase todo tipo de comportamento é uma forma de resposta reguladora a qual tem como objetivo manter a homeostasia do organismo frente a mudanças momentâneas e/ou permanentes no meio ambiente (PEREIRA; SOUZA JÚNIOR et al., 2005).

Hormese é a propriedade do organismo decorrente à relação direta entre dose/resposta, sendo ativada mediante uma modesta estimulação com intensidade entre 30-60% do controle, e inibida mediante altas intensidades (MASORO, 2000). Ou seja, é uma ação benéfica resultante da resposta do organismo frente a estímulos de baixa intensidade (JERMAN et al., 2000). Esta teoria tem sido aplicada para explicar o efeito paradoxal verificado nos benefícios que pequenas doses de estresse propiciam ao organismo (CALABRESE; BALDWIN, 2001). O efeito hormético pode ser descrito como uma resposta supercompensatória ao eminente desequilíbrio da homeostase, provocado por determinado estímulo estressante. Essa afirmação mostra que a supercompensação não é um fenômeno específico do treinamento físico, mas um

efeito genérico inerente à vida sob estresse (CALABRESE, 2001). A partir do estímulo estressante desencadeado pelo exercício, são obtidas as respostas adaptativas: aguda, caracterizada por uma reação transitória ao estresse, e crônica, a qual se caracteriza por habilitar o organismo a tolerar o estresse, de maneira mais adequada (NIEMAN; NEHLSSEN-CANNARELLA, 1994).

Baseando-se na teoria do estresse de Selye, o treinamento físico pode ser entendido como um processo em que o atleta é submetido a cargas que provocam fadiga controlada no seu organismo (PEREIRA; SOUZA JÚNIOR et al., 2005). A atividade física deve ser vista como um processo de fornecimento de estímulos que forçam os vários sistemas do corpo a ajustes e adaptações relativas ao tipo, à intensidade e à duração do exercício executado (COYLE, 2000). A obtenção de valores superiores do rendimento físico, mediante adequados processos de recuperação após o exercício, é um efeito denominado efeito hormético (CALABRESE, 2002).

A ocorrência destes efeitos em função da prática de exercício físico, está relacionada dentre vários fatores, a um limiar relativo à idade, conforme se observou em um estudo no qual, ratos submetidos ao treinamento a partir do vigésimo mês de idade apresentaram menor índice de sobrevivência em relação aos ratos que iniciaram tal atividade com quinze meses de idade (EDINGTON; COSMAS; MCCAFFERTY, 1972).

É conhecido que a intensidade de realização do exercício pode promover um certo nível de estresse, desencadeando efeitos danosos no organismo, à medida que é ultrapassada a própria capacidade de assimilação. Ou seja, pequenas doses de exercício leve ou moderado são benéficas, enquanto doses exageradas de exercício intenso podem ser maléficas (DEMARZO & GARCIA, 2004; PEREIRA; SOUZA JÚNIOR et al., 2005). Sendo assim, o esforço físico pode elucidar resultados positivos constituídos por um risco reduzido de incidência de lesão, associado ao aumento do desempenho físico, bem como, resultados

negativos ao colocar em riscos vários tecidos, principalmente, mediante um esforço físico agudo (HOLLOZY; COYLE, 1984).

Tanto os efeitos benéficos quanto os maléficos, estimulados pela realização do esforço físico nos diferentes tecidos e órgãos, são decorrentes das atividades metabólicas e mecânicas intra-celulares, as quais são correspondentes à intensidade do estímulo ocorrido (AMERICAN COLLEGE OF SPORTS MEDICINE, 1990). As moléculas de Adenosina-trifosfato (ATP) hidrolisadas durante a realização do esforço físico, são continuamente resintetizadas pelas vias metabólicas: anaeróbia e aeróbia. Processos estes que são intensificados em função dos estímulos desencadeados, à medida que ocorre o distúrbio transitório na homeostase metabólica, o que permite uma adaptação específica em relação ao esforço realizado. A intensidade crescente do exercício aumenta a taxa metabólica e conseqüentemente aumenta as taxas de reações químicas e do consumo do oxigênio (COYLE, 2000). O exercício físico induz aumento em até 20 vezes no volume de oxigênio total consumido (ASTRAND; RODAHL, 2003) nos tecidos ativos, proporcionando condições para um aumento da geração de radicais livres ou espécies reativas do oxigênio (Eros) (VANCINI et al., 2005).

Em função do metabolismo oxidativo, o oxigênio mantém, sob permanente risco, a estabilidade do meio intracelular, atuando aparentemente como um agente potencialmente estressor que pode induzir respostas adaptativas. Sendo assim, ao aumentar-se a demanda biológica, aumenta a demanda oxidativa, desencadeando um maior nível de estresse biológico. Mediante esta situação, pode ocorrer subseqüentemente uma adaptabilidade efetiva, ou um fracasso, culminando em fadiga, pois, uma nova circunstância metabólica está imposta e, igualmente, um aumento inerente dos riscos. Portanto, o esforço físico pode assumir a condição de agente estressor dos sistemas biológicos, de maneira que sua dimensão se dá em função da inter-relação de seus elementos metodológicos constituintes como a intensidade, a duração e a frequência (BACHUR et al., 2007).

A mobilidade corporal é um elemento crítico de manutenção para a qualidade de vida. O músculo esquelético, órgão preliminar para a locomoção corporal, em função da idade sofre um processo de degeneração morfológica associada ao tamanho e à estrutura, assim como uma degeneração funcional. Neste órgão, o nível de atividade oxidativa imposto é normalmente influenciado pela geração aumentada de espécies reativas do oxigênio associada às modificações no sistema antioxidante. Esses radicais livres podem contribuir para com a fadiga muscular e, concomitantemente, para a redução da atividade de várias enzimas do ciclo de Krebs (BARCLAY; HANSEL, 1991).

1.2. ESTRESSE OXIDATIVO DECORRENTE DO ESFORÇO FÍSICO:

O metabolismo celular normalmente se estabelece em função do equilíbrio entre as reações anabólicas (de síntese) e catabólicas (de decomposição) (FRONTERA; DAWSON; SLOVIK, 1999). É através do metabolismo aeróbio, o qual ocorre no âmbito mitocondrial utilizando oxigênio, que são obtidas quantidades significativas de moléculas de ATP e também as espécies reativas de oxigênio, as quais possuem um alto potencial deletério junto às estruturas celulares, desde que se instale o estresse oxidativo (DAVIES et al., 1982). Radicais livres em geral são gerados até mesmo durante o metabolismo normal de repouso (HALLIWELL, 1987). O discreto percentual de espécies reativas de oxigênio formadas durante o processo metabólico aeróbio se dá pela redução monovalente do oxigênio, ou seja pelo deslocamento de um só elétron ao nível da cadeia respiratória (JI et al., 1998; SEN, 2000). Os passos intermediários da redução do oxigênio molecular constituem-se na formação dos: ânion superóxido (O_2^-), peróxido de hidrogênio (H_2O_2) e do radical hidroxila ($HO\cdot$), além das espécies radicalares como o hidroperoxila ($HO_2\cdot$) e o oxigênio singlet (1O_2) (HALLIWELL; GUTTERIDGE; CROSS, 1992; FERREIRA; MATSUBARA, 1997; PACKER, 1984). Os radicais livres em geral, estão envolvidos no processo do

envelhecimento fisiológico, nas inflamações e infecções, nas mutações genéticas, nas isquemias e reperfusões, na oxigenoterapia, nos quadros decorrentes da desnutrição e de trauma físico, assim como no esforço físico agudo (EFA), devido à hiperatividade biológica induzida nestas situações associada ao aumento na demanda energética, de maneira que os componentes celulares ficam expostos ao longo de um período de vida, ou em alta intensidade num curto período (BENTERIDGE, 2000; JI et al., 1998; BORNORDEN¹ apud JORDÃO JÚNIOR et al., 1998; DIPLOCK, 1991).

Os níveis de produção das espécies reativas de oxigênio estão diretamente relacionados à intensidade do esforço físico (ALÉSSIO; GOLDFARB; CUTLER, 1988) e também à adaptação dos sistemas antioxidantes enzimáticos (POWERS et al., 1994). Alguns estudos têm demonstrado que a prática de esforço físico de forma regular pode aumentar a capacidade de remoção dos radicais livres pelas substâncias antioxidantes, contribuindo assim para a menor instalação de quadros de doenças com as quais os radicais livres estão envolvidos direta e ou indiretamente (VENDITTI; DI MEO, 1996). Desta forma, o exercício moderado, ao propiciar pequenas doses de estresse oxidativo, promove ajustes antioxidantes que melhoram a capacidade do organismo em suportar doses maiores desse tipo de estresse numa exigência física maior (JI, 2002), como foi observado nos estudos, nos quais a realização de contrações isométricas promoveu um considerável aumento na produção de espécies reativas de oxigênio associado às adaptações benéficas dos sistemas antioxidantes (JACKSON, 1999; MCARDLE; JACKSON, 2000).

Níveis eficientes de defesa antioxidante e, conseqüentemente, baixos níveis de estresse oxidativo são desejados como resposta adaptativa a um treinamento eficiente, o que evitaria ao máximo a instalação de processos de fadiga e ao mesmo tempo a manutenção dos níveis de desempenho físico, bem como evitar o aparecimento de lesões musculares decorrentes deste

¹ BORNORDEN, W. R.; PARIZA, M.W. Antioxidant nutrients and protection from free radicals. In: KOTSONIS, F. N. et al. **Nutritional toxicology**, New York: Raven Press, 1994. p. 19-48.

estresse metabólico ao longo de uma temporada de competições esportivas (ZOPPI et al., 2003).

O estado de equilíbrio oxidativo resultante das atividades bioquímicas dos radicais livres em relação ao sistema de defesa antioxidante presente (HALLIWELL, 1994), pode ser alterado em função das fontes exógenas e ou endógenas que determinam importantes modificações na concentração de oxigênio para níveis mais altos ou de hipóxia, associado ao mau funcionamento do sistema antioxidante por falta de elementos essenciais na síntese de suas moléculas ou de enzimas fundamentais (BENTERIDGE, 2000; DIPLOCK, 1991; JI et al., 1998). Ou seja, qualquer estímulo que leve à produção excessiva de radicais livres e/ou à depleção de antioxidantes conduz a um significativo distúrbio no equilíbrio oxidativo (DROGE, 2002), distúrbio este que é denominado estresse oxidativo (BENTERIDGE, 2000). Portanto, o estresse oxidativo (EO) significa que os estágios iniciais do sistema antioxidante foram superados pelo aumento dos radicais livres e, conseqüentemente, elevando a taxa de peroxidação lipídica (PL) (FERREIRA; MATSUBARA, 1997), que é um dos processos dentre outros decorrentes da ação deletéria dos referidos radicais livres.

O estresse oxidativo estabelecido é responsável por desencadear alterações das estruturas biológicas através da oxidação das proteínas e de lipídios, resultando em situações que vão do sofrimento à morte celular (BENTERIDGE, 2000).

A peroxidação lipídica que é uma das principais conseqüências do estresse oxidativo (JANERO, 1990; VANCINI et al., 2005), é caracterizada pela desestruturação das membranas celulares associada à formação dos peróxidos lipídicos decorrentes do metabolismo das prostaglandinas, que vão agir constantemente sobre as duplas ligações dos ácidos graxos araquidônico e ou linolênico, onde se formam como intermediários das substâncias reativas ao ácido tiobarbitúrico (TBARS) (JANERO, 1990). Da mesma maneira que a ação dos radicais livres, a peroxidação lipídica pode ser descrita por três etapas: iniciação, propagação e

terminação. O início deste processo se dá com a retirada do hidrogênio dos ácidos graxos poliinsaturados (LH) da membrana celular. Este sequestro é realizado pelo radical hidroxila (OH^\cdot), com conseqüente formação do radical lipídico (L^\cdot), caracterizando-se assim a etapa de propagação. A partir da geração do radical lipídico, este reage rapidamente com o O_2 , resultando no radical peroxila (LOO^\cdot), que é um produto altamente reativo (VANCINI et al., 2005) e que por sua vez, sequestra novo hidrogênio do ácido graxo poliinsaturado, formando novamente o L^\cdot . O término da lipoperoxidação ocorre quando os radicais L^\cdot e LOO^\cdot reagem entre si estabilizando-se eletricamente (FERREIRA; MATSUBARA, 1997; PACKER, 1984).

Como resultado da peroxidação lipídica, podem ocorrer alterações: na semipermeabilidade das membranas celulares, favorecendo a entrada e a saída indiscriminada de metabolitos e detritos da célula; nas bombas de intercâmbio iônico, proporcionando a perda da homeostase intra-celular por intenso desequilíbrio iônico; no equilíbrio osmótico e, conseqüentemente, na ruptura da membrana, levando à morte celular (FARBER; KYLE; COLEMAM, 1990). Um dos produtos da peroxidação lipídica da membrana é o malondialdeído (MDA), um dialdeído altamente reativo que eventualmente reage com o grupo amino de proteínas, fosfolípídeos ou ácidos nucléicos, induzindo modificações estruturais das moléculas biológicas (VANCINI et al., 2005).

O efeito deletério decorrente do estresse oxidativo varia consideravelmente de um ser vivo para o outro, em função de vários fatores como a idade, o estado fisiológico, a dieta e o estado de treinamento físico dos indivíduos (NIESS et al., 1999). Estão associados ao estresse oxidativo os danos teciduais (BENTERIDGE, 2000) de diversos órgãos como o músculo, fígado, tecido adiposo, vascular e o cerebral (NIESS et al., 1999), danos estes que estão relacionados às alterações moleculares das estruturas celulares, e às subseqüentes alterações funcionais com prejuízo das funções vitais (DROGE, 2002).

São conseqüentes ao estresse oxidativo a sarcopenia (JI, 2002), assim como, as lesões musculares, o decréscimo do desempenho físico, a fadiga e a síndrome do sobretreinamento, o superaquecimento corporal típico da inflamação (KONIG et al., 2001; MARSHALL, 1998; OLIVEIRA; ROGATTO; LUCIANO, 2002) e as alterações do sistema imune (VANCINI et al., 2005).

1.3. ESTRESSE TÉRMICO DECORRENTE DO ESFORÇO FÍSICO:

O desempenho em atividades de resistência é avaliado mediante a capacidade de manter sua realização numa determinada velocidade pelo período mínimo de 30 minutos até 240 minutos. O desempenho em esforços de resistência pode ser influenciado pela disponibilidade do oxigênio e da glicose no sangue. Os dois subprodutos principais do metabolismo oxidativo presente na realização do esforço físico intenso e prolongado, os quais podem limitar o desempenho físico são: a acidose láctica e o acúmulo de calor (hipertermia) (COYLE, 1999).

A temperatura corporal é uma das funções mais constantes que existem no organismo, pois é um fator permanente e estritamente regulado pelos sistemas orgânicos. Mediante significativas modificações do volume de calor distribuído, pode haver transtornos da temperatura corporal (DOUGLAS; DOUGLAS, 2000). A temperatura corporal varia de acordo com a parte do corpo (epitelial, retal, oral, timpânica e outras), com o período do dia em que se está fazendo a aferição (sendo mais baixa no período da manhã em relação ao período noturno), em relação ao sexo (no sexo masculino a temperatura é mais elevada que no sexo feminino) e também varia de acordo com o estado de atividade em que se encontra o organismo (durante o esforço físico, observa-se aumentos da temperatura em relação ao estado de repouso) (STOCKS et al., 2004). A temperatura nos tecidos profundos do corpo – isto é o “centro” – permanece constante apresentando uma variação de mais ou menos 0,6 °C

dia após dia, exceto quando o indivíduo contrai alguma doença febril. A pessoa nua pode ficar exposta a temperaturas de apenas 13°C ou de até 70°C, em ambientes secos, e ainda assim manter sua temperatura corporal interna inalterada.

A temperatura cutânea, ao contrário da temperatura central, aumenta e diminui com a temperatura do meio ambiente. O ser humano normalmente encontra-se numa faixa de temperatura corporal central que varia de 36°C até 37,5°C. Quando medida na região corporal do reto, os valores são de aproximadamente 0,6°C maior que as temperaturas orais (DOUGLAS; DOUGLAS, 2000).

O centro termorregulador situado no Hipotálamo promove equilíbrio entre produção (termogênese) e perda (termólise) de calor para manter a temperatura em aproximadamente 37°C, através do mecanismo denominado de retroalimentação. No controle hormonal da termogênese estão envolvidos os hormônios: catecolaminas, insulina e glucagon, hormônio de crescimento e os hormônios da tireóide: T3 (triiodotironina) e T4 (tetraiodotironina). O sistema nervoso parassimpático em conjunto com o simpático regulam as alterações do fluxo sanguíneo periférico e a vasodilatação necessários para a dissipação do calor corporal. São quatro os processos de termólise presentes mediante o excesso de calor: a condução, a convecção, a radiação e a evaporação (WEXLER, 2002).

A manutenção da temperatura corporal nos animais homeotérmicos em geral, é resultado de modificações na atividade metabólica anabólica e/ou catabólica associadas à liberação de energia em forma de calor (energia térmica). Quase toda a energia liberada pelo metabolismo interno dos nutrientes acaba sendo transformada em calor corporal, uma vez que a eficiência máxima para a conversão da energia dos nutrientes em trabalho muscular, mesmo nas melhores condições, é de apenas 20 a 25%, o restante da energia dos nutrientes é convertido em calor durante a sequência das reações químicas intracelulares. E ainda, a energia gerada é usada para vencer a resistência viscosa ao movimento dos músculos e das

articulações; vencer o atrito do sangue que flui pelos vasos sanguíneos e outros efeitos semelhantes. Durante o exercício físico e até mesmo em condições ambientais normais, a temperatura corporal sobe com frequência de 37°C para 40°C. O consumo de oxigênio pode aumentar por até 20 vezes no atleta bem-treinado e a quantidade de calor liberada no organismo é proporcional ao consumo de oxigênio, de maneira que uma enorme quantidade de calor liberada nos tecidos corporais internos, quando estão sendo realizadas provas atléticas de resistência (GUYTON; HALL, 2008). Quando o corpo produz calor excessivo durante exercício intenso, a temperatura retal pode aumentar para 38,3°C a 40°C (DOUGLAS; DOUGLAS, 2000). A relação entre intensidade e a duração do estado de hipertermia corporal (temperatura interna elevada) é determinante da gravidade dos danos provocados no organismo, de maneira que aumentos da temperatura em torno de 2 a 3°C geralmente não acarretam qualquer efeito pernicioso ao organismo, no entanto, quando a temperatura interna eleva-se acima dos 40-41°C, pode ocorrer alterações no funcionamento do sistema nervoso central, associadas a náusea, tontura, redução da taxa de transpiração e incapacidade geral de pensar de maneira racional. Temperaturas superiores a 43-44°C podem causar lesões neuronais que determinam lesões do tecido cerebral de forma permanente, podendo inclusive levar o indivíduo à (DOUGLAS et al., 2000; GUYTON; HALL, 2008).

Por outro lado, quando o corpo fica exposto ao frio a temperatura retal pode cair para valores inferiores a 36,6°C (DOUGLAS; DOUGLAS, 2000). O estado de hipotermia severa é considerado a partir da temperatura corpórea central igual ou abaixo de 30°C, estando associado à depressão do Sistema Nervoso, hipotensão arterial e débito cardíaco baixo (DOUGLAS; DOUGLAS, 2000; GUYTON; HALL, 2008).

O estado de hipertermia que é comum durante o exercício, pode ser significativamente aumentado quando o exercício é realizado no calor e/ou em situações, em que os sistemas termorreguladores estejam oprimidos por um período de tempo prolongado. Este estado de

hipertermia acentuada é uma condição de risco de vida que ocorre quando o acúmulo de calor excede dramaticamente a habilidade do corpo de minimizar os efeitos térmicos dos diferentes fatores provedores de calor tais como: a desidratação; o uso de certos medicamentos, determinadas doenças como a doença do calor, a privação do sono, índice de massa corpórea aumentado, baixa capacidade física, uso excessivo de álcool e/ou de drogas, desequilíbrios eletrolíticos, equipamentos e roupas inadequadas e dificuldade de aclimação além da pré-disposição individual (CLEMENTS et al., 2002). A combinação de desidratação e de hipertermia, durante o exercício, causa grandes reduções no débito cardíaco e na circulação sanguínea da musculatura esquelética, tendo assim um grande potencial de comprometer o desempenho muscular (COYLE, 1999). O metabolismo é progressivamente reduzido mediante baixas temperaturas, podendo ocorrer a destruição tissular se o líquido intra ou extracelular ficar congelado. Portanto, o principal efeito do resfriamento do tecido é a redução da taxa metabólica decorrente da redução na captação de oxigênio (LOW; REED, 2001).

1.4. ESTRESSE MECÂNICO DECORRENTE DO ESFORÇO FÍSICO:

Submeter o músculo a um tipo de esforço para o qual não está adequadamente condicionado, conduz a ocorrência de ferimentos focais distribuídos dentro e entre as fibras. O processo de ferimento pode ocorrer em diversos estágios, sendo que o evento inicial pode ser categorizado de natureza metabólica ou física (ARMSTRONG; WARREN; WARREN, 1991). A ruptura do sarcolema, principalmente no exercício excêntrico, compromete a barreira normal da permeabilidade celular e da lâmina basal. Este distúrbio estrutural permite que os íons cálcio (Ca^{++}) entrem e precipitem-se no sarcoplasma da fibra muscular. Se as rupturas no sarcolema forem relativamente pequenas, a concentração de Ca^{++} no interior da fibra pode ser adequada através das bombas de Ca^{++} que sequestram o Ca^{++} do citoplasma

(ferimento “reversível”). Entretanto, se o influxo de Ca^{++} oprimir a atividade das bombas de Ca^{++} , fazendo com que a concentração citoplasmática livre de Ca^{++} se eleve, o ferimento torna-se “irreversível”, pois as elevações dos níveis intracelulares de Ca^{++} ativam enzimas proteolíticas e fosfolipídicas que degradam, respectivamente, proteínas e fosfolipídeos estruturais e contrácteis da membrana, provocando a morte celular. Esta fase ocorre antes da chegada das células fagocitárias e continua durante o período inflamatório em que os macrófagos e outras células são ativados no local de dano (ARMSTRONG; WARREN; WARREN, 1991).

Inicialmente, microlesões decorrentes da realização do esforço físico, tais como o rompimento da borda miofibrilar, podem ser evidentes à microscopia eletrônica. No período de 2 a 4 dias, após a realização deste exercício, mudanças secundárias intensas podem ser observadas, incluindo-se uma proeminente degeneração de estruturas celulares e a invasão fagocitária, a qual é evidenciada entre 2 a 6 horas (ARMSTRONG; WARREN; WARREN, 1991). Por volta de 4 a 6 dias, observa-se o processo de regeneração do músculo em função da ativação das células satélites. Estas células, já diferenciadas em mioblastos, migram para a área danificada, fundem-se para formar os miotubos multinucleados e desenvolvem-se na fibra muscular esquelética, restaurando então a fibra do músculo a sua condição normal. A partir do reparo completo das fibras musculares, as fibras adaptam-se, durante este processo, de modo que os estímulos futuros decorrentes deste tipo de exercício, com intensidade e duração similares às anteriores, desencadearão lesões musculares menores (ARMSTRONG; WARREN; WARREN, 1991).

A síndrome denominada dor muscular de início tardio, se caracteriza pela sensação de dor e de rigidez nos músculos com duração de 1 a 5 dias após a realização do exercício, período em que é observada a redução voluntária do esforço associada à perda da capacidade muscular de produzir a força, principalmente em indivíduos destreinados. Associados a estes

sinais e sintomas, pode ser observado uma elevação de enzimas do plasma, mioglobulinemia, e anormalidades histológicas e ultra-estruturais do músculo (ARMSTRONG, 1984). O quadro clínico de rigidez muscular leve, vai se desfazendo espontaneamente durante o transcorrer da rotina diária do indivíduo. Porém, nos quadros mais graves, caracterizados pela presença de dor severa e uma rigidez mais intensa, associadas a uma significativa diminuição da movimentação voluntária, geralmente são necessárias as intervenções terapêuticas apropriada.

A associação do acúmulo do ácido láctico a esta síndrome, parece não ser pertinente, visto que os níveis do ácido láctico geralmente retornam ao estado normal dentro de uma hora. Observa-se que este quadro clínico, é decorrente de uma sobrecarga localizada na porção distal do ponto de origem do músculo, junção miotendínea, local em que a capacidade muscular de suportar forças deformadoras que requeiram alta elasticidade, devido ao arranjo oblíquo das fibras musculares presentes. Consequentemente, o elemento contrátil destas fibras torna-se bastante vulnerável, podendo ocorrer danos estruturais que vão desde a dimensão microscópica (microlesões) à macroscópica. Lesões que desencadeiam processos inflamatórios caracterizados pelo aumento localizado da temperatura e a presença da dor, visto que esta região apresenta uma grande quantidade de receptores da dor normalmente ativados pelas citocinas inflamatórias. Esta descrição fisiopatológica da síndrome da dor muscular de início tardio (Delayed Onset Muscle Soreness – DOMS) constitui a Teoria do Rasgo (CLEMENTS et al., 2002). Sendo assim, a realização do esforço físico pode produzir trauma muscular e esquelético seguidos de reação inflamatória local, que mediante a repetição do estímulo estressor, a inflamação local pode generalizar-se na síndrome da resposta inflamatória sistêmica (SIRS) (NATALE et al., 2003). Esta síndrome, que pode ser produzida pela realização do exercício vigoroso (HOWATSON; VAN SOMEREN, 2003), constitui-se geralmente numa desordem clínica, decorrente não somente do trauma severo, mas também de infecções sistêmicas e do infarto do miocárdio (KATSUHIKO et al., 1999). A

resposta inflamatória sistemática, decorrente da repetição excessiva do estímulo do treinamento físico (ANGELI et al., 2004), tem como principais elementos as citocinas e os polipeptídeos moduladores do hormônio adrenal-pituitário (HAP) (NATALE et al., 2003). Existem evidências de que o exercício prolongado moderado eleva as concentrações plasmáticas de cortisol, um hormônio estreitamente relacionado com estresse (JI, 2002).

Em humanos, os sinais e sintomas indicativos da presença da SIRS são: temperatura corporal excedente a 38°C; frequência cardíaca superior a 90 batimentos por minutos; frequência respiratória superior a 20 incursões por minuto; contagem de leucócitos superior a 12.000 células/ μ L; neutrófilos imaturos em quantidade superior a 10% (KATSUHIKO et al., 1999). O estresse sistêmico induzido experimentalmente pelo esforço físico repetitivo libera substâncias bioativas, que determinam a mobilização leucocitária e a capacidade funcional, podendo atingir órgãos susceptíveis a partir das lesões teciduais (KATSUHIKO et al., 1999).

1.5. ESTRESSE IMUNOLÓGICO DECORRENTE DO ESFORÇO FÍSICO

Atletas podem apresentar várias alterações físicas, bioquímicas, psicológicas ou em sua performance, dependendo do tipo e da intensidade de treinamento, de fatores externos (calçados, temperatura, umidade) e da própria estrutura de adaptação do indivíduo ao estímulo provocado (CARAZZATO et al., 1997). O exercício físico gera um desvio do estado de homeostase orgânica, levando à reorganização da resposta de diversos sistemas, entre eles o sistema imune, à medida que seus componentes sofrem modificações induzidas pelo estímulo recebido. Alterações encontradas em células do sangue, após a prática de exercício físico, foram primeiramente publicadas em 1893 e, a partir da década de 70, houve um aumento exponencial da produção científica relacionando exercício e sistema imune (ROSA; VAISBERG, 2002).

O exercício físico (EF), enquanto modelo mensurável de indução de estresse provoca alterações funcionais distintas no sistema imunológico (SI) de acordo com os diferentes tipos e intensidades, de maneira que o EF moderado (com intensidade inferior a 60% do VO₂máx) parece estar relacionado ao aumento da resposta dos mecanismos de defesa orgânica, enquanto que o EF mais intenso e prolongado (com intensidade superior a 65% do VO₂max) ou o treino excessivo parecem enfraquecê-la. Na base desta influência, poderá estar a inter-relação existente entre o sistema nervoso (SN), o sistema endócrino (SE) e o sistema imunológico (SI). De fato, durante a atividade física, ocorre ativação inicial do sistema nervoso simpático (SNS), que estimula a produção e a liberação de catecolaminas, hormônios e neurotransmissores relacionados ao estresse. Além disso, há também ativação do eixo hipotálamo-pituitária-adrenal (HPA) que parece possuir uma relação intrínseca com as componentes do SI (LEANDRO, 2002). O sistema imunológico é dividido em dois grandes ramos: o sistema inato, que se caracteriza por responder aos estímulos de maneira não específica, e o sistema imune adaptativo, que se caracteriza por responder ao antígeno de modo específico, apresentando memória. O primeiro é composto por células: neutrófilos, eosinófilos, basófilos, monócitos e células *natural killer* e pelos fatores solúveis (sistema complemento, proteínas de fase aguda e enzimas). O adaptativo é composto por linfócitos (T e B) e pelos fatores humorais, as imunoglobulinas (ROSA; VAISBERG, 2002).

Os mecanismos que modulam a resposta imune ao exercício podem ser divididos em três grupos: hormonais, metabólicos e mecânicos. Entre os hormônios que, durante o exercício, atuam no sistema imune, os principais são as catecolaminas (epinefrina), o cortisol, hormônio do crescimento (GH) e peptídeos opióides (endorfinas), cujas ações serão citadas adiante. Entre os fatores metabólicos e mecânicos, devemos citar a glutamina, aminoácido fundamental no metabolismo de células musculares e de células do sistema imune, a hipóxia, hipertermia e a lesão muscular, gerando processo inflamatório localizado. Embora as

alterações do sistema imunológico frente a exercícios de alta intensidade sejam primariamente transitórias, tais alterações podem assumir importância em decorrência da queda de algumas funções da resposta imune (ROSA; VAISBERG, 2002), assim, como a produção aumentada de radicais livres configurada pela peroxidação lipídica no músculo esquelético (JACKSON, 1999; MCARDLE; JACKSON, 2000), ambas são prejudiciais ao organismo e devem ser minimizadas ao máximo ou mesmo prevenidas. O mesmo deve ocorrer em relação ao risco potencial da hipertermia decorrente do exercício, associado ou não às alterações oxidativas e imunológicas, situação em que a temperatura central do organismo deve ser abaixada o mais rápido possível para impedir que ocorra lesão tecidual e, conseqüentemente, do órgão, pois a mortalidade decorrente deste estado de hipertermia acentuada está diretamente correlacionada com a duração do tempo de refrigeração corpórea do indivíduo/atleta, sendo extremamente necessário que este tempo de refrigeração seja o mais breve possível (CLEMENTS et al., 2002).

1.6. CRIOTERAPÊUTICA CORPORAL

O período de realização do esforço físico é reconhecido por ser um período de metabolismo predominantemente catabólico durante e nos momentos imediatamente após, no qual se apresenta progressivamente uma diminuição da tolerância ao esforço, caracterizada por mudanças reversíveis de parâmetros bioquímicos, hormonais e imunológicos. Este período catabólico é sucedido por um período predominantemente anabólico, caracterizado pela alta capacidade adaptativa e pelo aumento das reservas energéticas denominado período de recuperação (BAPTISTA; GHORAYEB; DIOGUARDI, 1999).

A recuperação é reconhecida, cada vez mais, como um componente significativo do desempenho desportivo, por diminuir a fadiga, acelerar a regeneração fisiológica, realçar as adaptações e (possivelmente) diminuir o risco de lesão (CONNOLLY; BRENNAN;

LAUZON, 2003), ou seja, por neutralizar os efeitos subsequentes aos estímulos excedentes ocorridos durante o esforço físico e permitir que ocorra o retorno do músculo ao seu estado pré-exercício, reabastecendo-se das moléculas de energia associado à remoção dos metabólitos. Portanto, sem os períodos necessários de recuperação, é muito difícil que o atleta mantenha um elevado nível do desempenho físico (COCHRANE, 2004). Várias modalidades de intervenção na recuperação têm sido utilizadas em atletas, embora haja pouca pesquisa para substanciar sua eficácia (CONNOLLY; BRENNAN; LAUZON, 2003), dentre elas, imersão corporal em água com baixa temperatura.

Na imersão em água, a porção do corpo imersa sofre a ação da pressão hidrostática, promovendo um significativo deslocamento do fluído extravascular para o meio intravascular. Adicionalmente, o volume sanguíneo intravascular é redistribuído para a cavidade central, provocando o aumento da pré-carga cardíaca. Essa resposta cardiovascular aumentada, sem aumento da energia, aumenta a movimentação dos resíduos metabólicos em direção aos órgãos de metabolização, fazendo com que ocorra diminuição nos níveis séricos dos mesmos (WILCOCK, 2005).

A crioterapia é provavelmente uma das modalidades mais utilizada no esporte, não somente devido aos efeitos de redução na formação do edema assim como sua absorção, a promoção do alívio da dor devido à diminuição na velocidade condução nervosa, mas também por diminuir a taxa do metabolismo e, conseqüentemente, reduzir o risco da ocorrência do fenômeno da hipóxia secundária à lesão (MYRER, 1994). Sabe-se também que a crioterapia estabelece um decréscimo da reação inflamatória em situações experimentais (MARSHALL, 1998). A aplicação de frio à superfície corporal provoca um declínio imediato e rápido da temperatura da mesma, numa velocidade constante até que a temperatura superficial chegue a um platô, apenas alguns graus acima da temperatura da modalidade aplicada.

Durante a aplicação da técnica de crioterapia, o calor é retirado do corpo e absorvido pela modalidade de frio, fazendo com que o corpo responda com uma série de respostas locais e sistêmicas, tendo como resultado a redução da temperatura tecidual local e as respostas termorreguladoras. A magnitude da mudança de temperatura nos tecidos é dependente da magnitude da aplicação de frio, ou seja, a quantidade de calor retirada do corpo. A mudança de temperatura muscular depende do método de aplicação, de sua duração, da temperatura inicial e da gordura subcutânea. A água possui calor específico milhares de vezes maior do que o do ar, de modo que a velocidade de perda de calor para a água, em temperaturas moderadamente baixas, é muitas vezes maior do que a perda de calor para o ar, na mesma temperatura. Levando-se em consideração o fato de que a habilidade do corpo de refrigerar-se e poder ser aumentada na imersão corporal em água fria ou gelada, diversos autores concluíram que este método de resfriamento pode ser considerado o mais rápido e mais eficaz. Tanto que diversas instituições tais como: a Faculdade Americana da Medicina do Esporte, as Forças Armadas dos Estados Unidos, a Federação Atlética Amadora Internacional, e a Associação Nacional dos Instrutores, dentre outras, têm indicado esta técnica no período de recuperação (CLEMENTS et al., 2002).

Embora haja evidências para sugerir que a hidroterapia associada à crioterapia possa ter uma influência benéfica na recuperação e, conseqüentemente, no desempenho atlético subsequente, é necessário que sejam realizadas mais pesquisas relativas aos efeitos decorrentes e aos métodos (modalidade, duração e intensidade ou temperatura) mais apropriados para a devida utilização destes métodos de recuperação passiva (MYRER, 1994).

1.7. HIPÓTESE

A aplicação adequada da crioterapia corporal, logo no início do período de recuperação orgânica posterior à realização esforço físico, através dos seus efeitos

hipotermiante, hipometabólico e anti-inflamatório, pode interferir positivamente na manutenção ou na melhora da performance física.

OBJETIVOS

2. OBJETIVOS

Analisar a variação da temperatura corporal central em relação à temperatura periférica, durante o resfriamento corporal de ratos sedentários, submetidos à crioimersão corpórea a 10°C por 10 minutos.

Avaliar a influência da crioimersão corporal imediata ao esforço físico agudo na quantidade de linfócitos plasmáticos, na concentração de malondialdeído no músculo esquelético e no desempenho físico.

MATERIAL e MÉTODOS

3. MATERIAL E MÉTODOS

O presente estudo foi desenvolvido no Laboratório de Estudos Fisioterapêuticos Experimentais da Faculdade de Fisioterapia da Universidade de Franca, após a aprovação pelo Comitê de Ética em Pesquisa da Universidade de Franca. Nos diferentes procedimentos experimentais realizados, foram utilizados ratos machos da linhagem Wistar (*Rattus norvegicus*, Hannover, var. albina), pesando entre 250 a 300 gramas, todos oriundos do Biotério Central do Campos de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo. Os animais foram aleatoriamente distribuídos e mantidos em caixas plásticas (no máximo de 06 ratos em cada caixa), em sala climatizada com controle de temperatura (entre 24°C a 28°C), luminosidade cíclica (ciclo de 12 horas/claro, 12 horas/escuro) e acesso livre a água e à alimentação por meio de ração balanceada. Tais condições de confinamento e de tratamento estavam de acordo com os “Princípios Éticos da Experimentação em Animal da União Internacional Protetora dos Animais”, da Lei 6638 de maio de 1979 e com as normas de bioética para o tratamento de animais de laboratório estabelecidas no Guide for care and use of laboratory animals (1996).

3.1. PROTOCOLOS DE ESFORÇO FÍSICO EXPERIMENTAL

A utilização do esforço físico realizado em água para se analisar os efeitos do exercício junto às estruturas e funções dos organismos, tais como: hipertrofia muscular, funções pulmonares, respostas eosinofílicas, colesterol plasmático, concentrações bioquímicas, metabolismo celular, a muitos anos tem sido considerado um excelente modelo experimental (MCARDLE, 1967). No presente trabalho, os esforços físicos foram realizados em tanques de material sintético de polietileno com 100cm de comprimento, 70cm de largura e 80cm de altura, contendo água a 31°C \pm 1°C numa profundidade de 60cm, impossibilitando que os animais

apoiassem sua cauda no fundo dos mesmos durante sua movimentação corporal. Os animais foram submetidos ao esforço um a um com intervalo de 30 minutos, sendo que este procedimento foi iniciado sempre às 12 horas, após um período de jejum alimentar de aproximadamente 05 horas.

A proposição da aplicação de diferentes sobrecargas corpóreas impõe aos respectivos animais diferentes níveis de resistência à realização do referido esforço, o que determina padrões diferentes de intensidade do esforço físico a ser realizado pelos mesmos (MCARDLE, 1966; SIMKO et al., 1982; DAWSON, & HORVATH 1970; KOZ et al., 1992). As sobrecargas, utilizadas para determinação da intensidade, foram constituídas de fragmentos de chumbo envolvidos por fitas de esparadrapo com um elástico fixado a este conjunto para que o mesmo pudess ser acoplado ao corpo dos animais na região abaixo das axilas. O valor em gramas desta sobrecarga corpórea foi verificado, utilizando-se de uma balança (Filizola), e sua representação percentual em relação ao peso corpóreo do animal foi calculada individualmente.

3.1.1. ESFORÇO FÍSICO AGUDO

Esforço físico ‘agudo’ é aquele em que o organismo é submetido pela primeira vez com duração e intensidade pré-definidas, sem que tenha ocorrido situação de adaptação e/ou aprendizagem prévias. Com base em estudos realizados anteriormente (BACHUR et al., 2007; FERREIRA et al., 2007; SILVEIRA et al., 2006), adotou-se, no presente estudo para a realização deste modelo de esforço físico, a intensidade equivalente a 5% do peso corporal, com uma duração de 100 minutos contínuos.

3.1.2. ESFORÇO FÍSICO EXAUSTIVO

Considera-se exaustão o momento em que esteja determinada certa incapacidade do organismo em responder ou se manter ativo, podendo levar o mesmo à falência, caso não seja interrompido a tempo (DAWSON, & HORVATH, 1970; AYDIN et al., 2005; ROGERO et al., 2006). Neste trabalho, nos animais submetidos a este modelo de esforço físico, utilizou-se uma sobrecarga corpórea de equivalente a 6% do peso corporal, durante todo o tempo em que o animal esteve em atividade na água. O período total de realização do exercício de natação de cada animal foi cronometrado por dois avaliadores, utilizando-se cada um de cronômetros digitais. O início do período deu-se em função do primeiro contato das patas dianteiras do animal com a água, no momento de sua colocação no tanque de natação por um terceiro membro da equipe de pesquisa. Os travamentos dos cronômetros ocorreram no momento em que o terceiro membro da equipe retirou o animal do tanque, após este animal ter permanecido imóvel no fundo, por aproximadamente 08 segundos. Os valores cronometrados obtidos foram registrados individualmente em uma planilha eletrônica, previamente programada, para calcular a média e o erro padrão da média do tempo de cada animal e dos grupos, para posterior análise estatística.

3.2. PROTOCOLO DE CRIOIMERSÃO CORPORAL – CIC

Os parâmetros propostos, como modelos de imersão corporal em água com baixa temperatura, variam de 01 a 03°C, de 10 a 11°C e de 15 a 16°C, denominados respectivamente de: imersão em água gelada, imersão em água fria e imersão em água fresca (MAGAZANIK et al., 1980). Para o desenvolvimento deste estudo, utilizou-se o protocolo de imersão em água 10°C durante 10 minutos contínuos. A referida imersão corporal foi realizada individualmente a partir da calda até a região axilar na água em um recipiente cilíndrico de plástico com 15cm de diâmetro por 30cm de altura. Todos os animais foram mantidos

parcialmente sedados, através da inalação de éter sulfúrico, durante todo o período de imersão em água.

3.3. PROTOCOLO DE COLETA DO SANGUE E DO HEMOGRAMA

Todo sangue coletado no presente estudo foi por meio de punção cardíaca, realizada imediatamente após a morte do animal, utilizando-se de porta-agulha, agulha e tubos específicos do sistema de coleta de sangue a vácuo (Becton Dickinson, Franklin Lakes, NJ). Para a realização automatizada do hemograma total, as amostras de sangue coletadas foram enviadas para obtenção dos valores do leucograma, utilizando-se do equipamento de Contagem Hematológica Coulter, modelo T-890, previamente calibrado e testado.

3.4. PROTOCOLO DE QUANTIFICAÇÃO DA CONCENTRAÇÃO DE MALONDIALDEIDO NO MÚSCULO ESQUELÉTICO

O músculo gastrocnêmio esquerdo foi inteiramente retirado por meio cirúrgico, com o animal devidamente sedado. Após sua total desinserção do organismo, isolou-se o segmento medial, o qual teve sua metade proximal destinada para a análise morfológica e imunohistoquímica, enquanto a metade distal foi destinada para a análise bioquímica da concentração de malondialdeído. Os fragmentos musculares foram inicialmente conservados a -180°C em nitrogênio líquido e, posteriormente, mantidos em freezer a -80°C . O malondialdeído, precursor dos lipopigmentos, lipofuscina e material ceróide, pode ser determinado através da realização do teste das substâncias reativas ao ácido tiobarbitúrico (TBARS), técnica bastante comum nos estudos de lipoperoxidação (ESTERBAUER, 1996). A dosagem de TBARS foi realizada de acordo com o método descrito por UCHIYAMA E MIHARA (1978), utilizando-se um fragmento muscular de 300mg.

3.5. DELINEAMENTO EXPERIMENTAL I: ANÁLISE DA VARIAÇÃO TÉRMICA CORPORAL DE RATOS SUBMETIDOS À CRIOIMERSÃO CORPORAL EXPERIMENTAL A 10°C POR 10 MINUTOS

Foram utilizados para esta análise dezoito (18) animais aleatoriamente distribuídos 06 a 06 nos grupos A, B, C. Os animais do Grupo A (grupo controle - T°CRepouso) foram mantidos em repouso em temperatura ambiente. Tanto os animais do Grupo B quanto os do Grupo C foram individualmente submetidos à imersão corporal por 10 minutos em água sob o estado de sedação, respectivamente à temperatura ambiente em torno de 25° (T°A10') e a 10°C (T°10C10'). As temperaturas dos compartimentos corporais: retal, subdermal e peritoneal foram monitoradas durante todo o período de 10, por meio de sensores térmicos introduzidos um em cada um dos referidos compartimentos corporais. A cada minuto, o valor da temperatura de cada compartimento foi registrada em uma planilha eletrônica para posterior análise estatística. Os sensores térmicos dos compartimentos subdermal e peritoneal foram introduzidos por meio de acesso cirúrgico e fixados através de amarração com fio de sutura do tipo nylon 4-0. Após a retirada das fezes existentes na região retal, a extremidade do sensor térmico foi introduzida mecanicamente até 1,5cm de profundidade e, fixado na base da calda do animal por meio de amarração, utilizando-se do mesmo fio de sutura citado anteriormente.

3.6. DELINEAMENTO EXPERIMENTAL II: AVALIAÇÃO DOS EFEITOS DA CRIOIMERSÃO CORPORAL IMEDIATA AO ESFORÇO FÍSICO AGUDO NAS CONCENTRAÇÕES DE LINFÓCITOS NO PLASMA SANGUÍNEO E DE MALONDIALDEIDO NO MUSCULO ESQUELÉTICO DE RATOS

Para estas análises, foram utilizados 72 animais, distribuídos aleatoriamente em 12 grupos (A, B, CI, CII, CIII, CIV, CV, DI, DII, DIII, DIV e DV), com seis (06) animais por

grupo, tendo cada qual sua designação experimental. Sendo assim, o grupo A (grupo controle I) foi constituído de animais mantidos em repouso em temperatura ambiente durante 100 minutos e sacrificados em seguida, enquanto que o grupo B (grupo controle II) foi constituído de animais mantidos em repouso durante 100 minutos e, em seguida, submetidos ao protocolo de imersão corporal em água a 10°C por 10 minutos, sendo sacrificados após este período. O grupo C foi caracterizado pelo fato de que todos os animais foram submetidos à realização do protocolo de esforço físico agudo não seguido de imersão corporal e sacrificado nos diferentes períodos posteriores ao esforço: imediatamente após (grupo CI), 12 horas após (grupo CII), 24 horas após (grupo CIII), 48 horas após (grupo CIV) e 72 horas após (grupo CV). O grupo D, por sua vez, foi caracterizado pelo fato de que todos os animais foram submetidos ao protocolo de Imersão Corporal em Água Gelada (CIC) imediatamente após a realização do esforço físico agudo. Da mesma forma que ocorreu no grupo C, em função dos diferentes períodos de sacrifício após a imersão, foram estabelecidos os sub-grupos DI, DII, DIII, DIVE DV. De todos os animais deste experimento foram coletadas as amostras de músculo esquelético e do sangue conforme protocolos descritos anteriormente.

3.7. DELINEAMENTO EXPERIMENTAL III: AVALIAÇÃO DA PERFORMANCE FÍSICA DE RATOS SUBMETIDOS AO ESFORÇO FÍSICO EXAUSTIVO POSTERIOR AO ESFORÇO FÍSICO AGUDO SEGUIDO DE CRIOIMERSÃO CORPORAL A 10°C POR 10 MINUTOS

Para esta avaliação da capacidade física, foram utilizados 20 animais distribuídos aleatoriamente em 02 grupos (A e B) com dez (10) animais por grupo. Os animais dos grupos A foram submetidos à realização do esforço físico agudo, conforme protocolo descrito anteriormente, e mantidos em repouso em temperatura ambiente pelo período de 24 horas. Após este período de repouso, foram submetidos ao esforço físico exaustivo. Diferentemente,

os animais dos grupos B foram submetidos ao esforço físico agudo seguido imediatamente da imersão corporal. Da mesma forma, estes animais foram mantidos em repouso por um período de vinte e quatro horas, ao final do qual foram submetidos à realização do esforço físico exaustivo. Da mesma forma que em A, o período total do esforço físico exaustivo realizado pelos animais do grupo B foi cronometrado individualmente, conforme protocolo descrito anteriormente.

3.8. ANÁLISE ESTATÍSTICA

Os resultados obtidos foram analisados por meio de teste-t de Student não pareado e análise de variância, onde apropriado. Os níveis de significância estabelecidos foram de $p \leq 0,05$ para diferenças significativas (ZAR, 1998).

RESULTADOS

4. RESULTADOS

4.1. ANÁLISE DA VARIAÇÃO TÉRMICA DE DIFERENTES COMPARTIMENTOS CORPORAIS, MEDIANTE A CRIOIMERSÃO CORPORAL EXPERIMENTAL A 10°C POR 10 MINUTOS

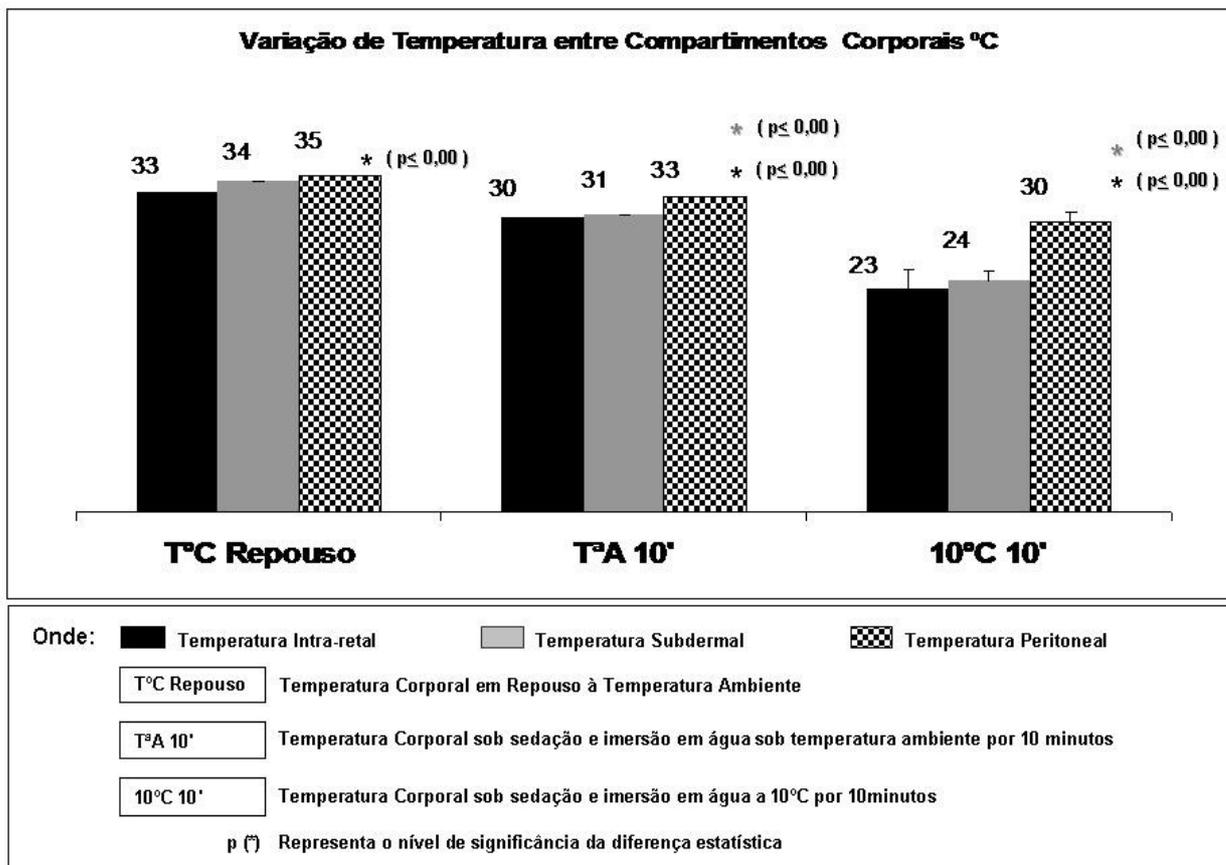


Figura 1- Valores médios mais ou menos o valor do erro padrão da média expressos em graus centígrados (°C), relativos às temperaturas intra-retal, subdermal e peritoneal, nas situações de repouso em temperatura ambiente, de imersão corporal em água à temperatura ambiente por 10 minutos e, na imersão corporal em água a 10°C por 10 minutos

Com base nos valores da Figura 1, observou-se que temperatura peritoneal (TP), considerada como temperatura central, é significativamente mais elevada do que a temperatura intra-retal (TIR) tanto em repouso sob temperatura ambiente [TP (35 ± 0) > TIR (33 ± 0°C)], quanto na situação de sedação associada à imersão corporal em água na temperatura ambiente [TP (33 ± 0) > TIR (30 ± 0°C)] ou associada à criomersão corporal em água a 10°C por 10 minutos [TP (30 ± 1) > TIR (23 ± 2°C)]. Porém, a temperatura peritoneal

é igual à temperatura subdermal (TSD) em repouso [TP (35 ± 0) = TSD ($34 \pm 0^\circ\text{C}$)], mas é significativamente maior nas situações de sedação associada à imersão corporal por 10 minutos em água com temperatura ambiente [TP (33 ± 0) > TSD ($31 \pm 0^\circ\text{C}$)] ou a 10°C [TP (30 ± 1) > TSD ($24 \pm 1^\circ\text{C}$)]. Em repouso [TIR (33 ± 0) = TSD ($34 \pm 0^\circ\text{C}$)] e nas situações de sedação associada à imersão em água por 10 minutos com temperatura ambiente [TIR (30 ± 0) = TSD ($31 \pm 0^\circ\text{C}$)] ou a 10°C [TIR (23 ± 2) = TSD ($24 \pm 1^\circ\text{C}$)], as temperaturas Intra-retal e Subdermal são estatisticamente iguais entre si.

4.2. ANÁLISE DA VARIAÇÃO DA TEMPERATURA PERITONEAL MEDIANTE A CRIOIMERSÃO CORPORAL EXPERIMENTAL A 10°C POR 10 MINUTOS

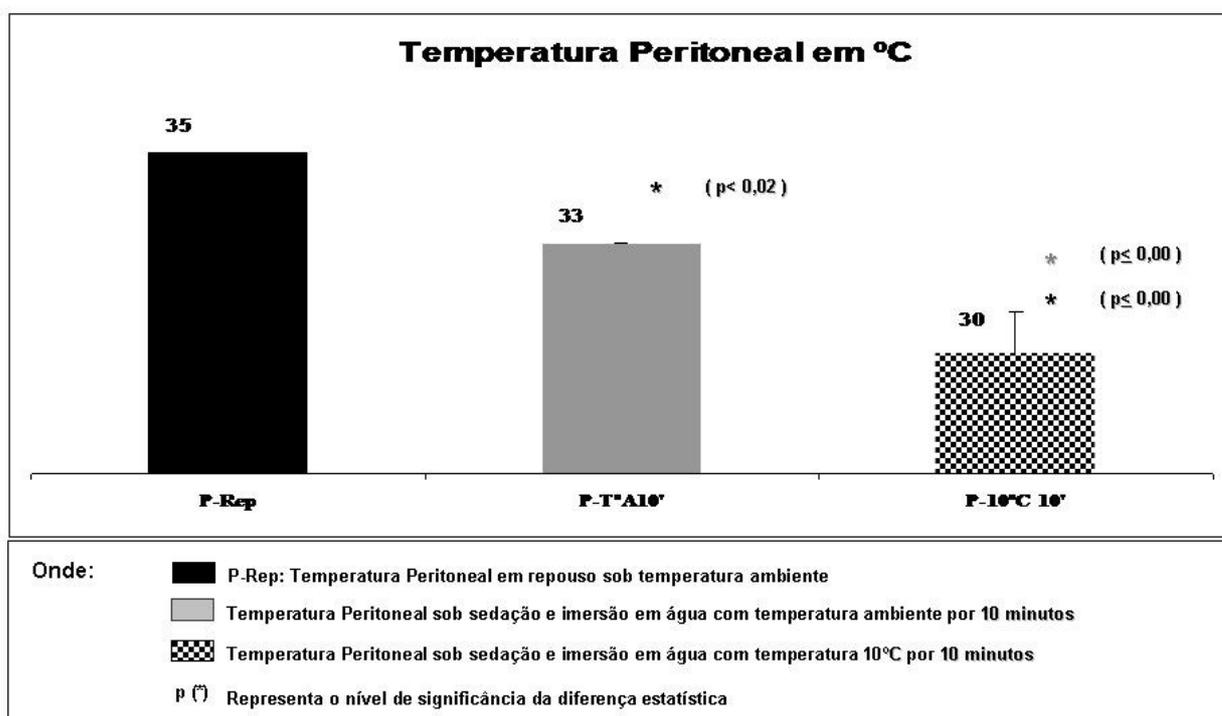


Figura 2- Valores médios mais ou menos o valor do erro padrão da média expressos em graus centígrados ($^\circ\text{C}$), relativos à temperatura peritoneal respectivamente nas situações de repouso em temperatura ambiente, de imersão corporal em água à temperatura ambiente por 10 minutos e, na imersão corporal em água a 10°C por 10 minutos, comparadas estatisticamente entre si

Na Figura 2, observou-se que, a partir do repouso em temperatura ambiente, a temperatura peritoneal ($TP = 35 \pm 0^{\circ}\text{C}$) sofre uma progressiva e estatisticamente significativa redução, em torno de 2°C na situação sedação associada à imersão corporal em água com temperatura ambiente ($TP = 33 \pm 0^{\circ}\text{C}$) e de 5°C na criomersão corporal a 10°C por 10 minutos ($TP = 30 \pm 1^{\circ}\text{C}$). Ou seja, a temperatura peritoneal é significativamente menor na situação de criomersão a 10°C por 10 minutos ($30 \pm 1^{\circ}\text{C}$) quando comparada com o próprio valor na situação de imersão corporal em água com temperatura ambiente ($33 \pm 0^{\circ}\text{C}$) ou em repouso ($35 \pm 0^{\circ}\text{C}$).

4.3. AVALIAÇÃO DOS EFEITOS DA CRIOMERSÃO CORPORAL IMEDIATA AO ESFORÇO FÍSICO AGUDO NA CONCENTRAÇÃO LINFOCITÁRIA PLASMÁTICA DE RATOS

Observou-se uma significativa linfopenia nos animais mantidos em repouso e sacrificados imediatamente à realização da criomersão corporal a 10°C por 10 minutos ($B = 4,9 \pm 1$), assim como em todos os grupos de animais submetidos ao esforço físico agudo (EFA) por 100 minutos com sobrecarga de 5% do peso corporal [CI($4,3 \pm 0$), CII($4,4 \pm 1$), CIII($4,4 \pm 1$), CIV($3,8 \pm 1$) e CV($4,4 \pm 1$)], quando comparados estatisticamente com o grupo controle ($A = 7,8 \pm 1$). Em relação aos animais submetidos ao EFA, seguido imediatamente de criomersão corporal a 10°C por 10 minutos (grupo D), a significativa linfopenia foi observada apenas nos grupos sacrificados imediatamente ($DI = 4,3 \pm 0$) e 12 horas após ($DII = 5,1 \pm 1$), sendo que, nos animais sacrificados às 24 ($DIII = 6,5 \pm 1$), 48 ($DIV = 7,5 \pm 1$) e 72 ($DV = 6,1 \pm 1$) horas, observou-se um quadro de normalidade linfocitária em relação ao grupo controle (Figura 3).

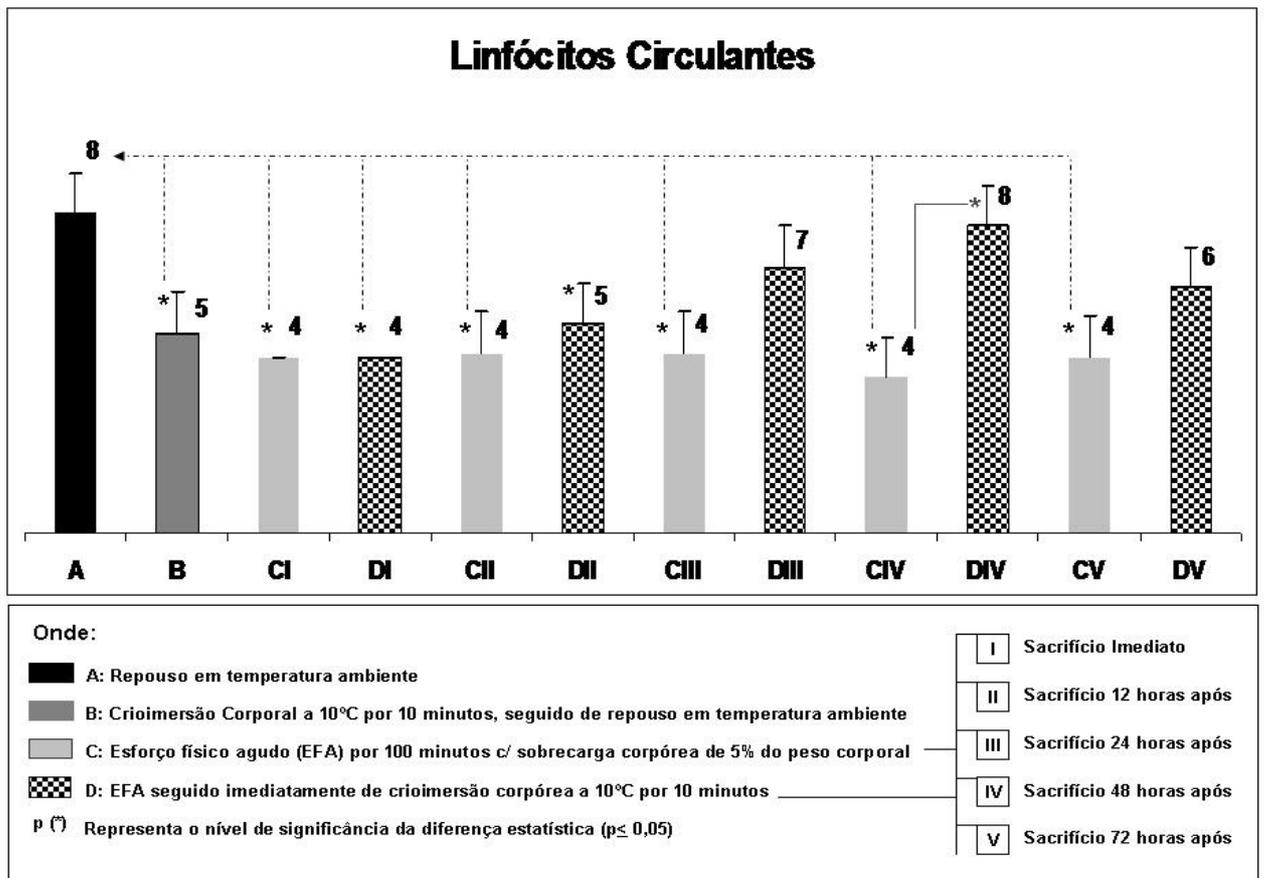


Figura 3- Valores médios mais ou menos o valor do erro padrão da média expressos em mm³, relativos à concentração de linfócitos dos animais dos diferentes grupos: mantidos em repouso (A), submetidos sob sedação à imersão em água com temperatura ambiente por 10 minutos (B), submetidos ao esforço físico agudo - EFA (C) e submetidos ao EFA, seguido de crioimersão corporal a 10°C por 10 minutos (D). Tanto em C quanto em D, grupos de animais foram sacrificados imediatamente (I), 12 horas (II), 24 horas (III), 48 horas (IV) e 72 horas após (V)

4.4. AVALIAÇÃO DOS EFEITOS DA CRIOIMERSÃO CORPORAL IMEDIATA AO ESFORÇO FÍSICO AGUDO NA CONCENTRAÇÃO DE MALONDIALDEIDO NO MÚSCULO ESQUELÉTICO DE RATOS

Os valores médios da concentração de Malondialdeido (MDA), observados nos grupos de animais submetidos apenas ao esforço físico agudo (EFA) por 100 minutos com sobrecarga de 5% do peso corpóreo e posteriormente sacrificados em diferentes momentos, como o CI(14,61±3), CII(16,41±1), CIII(16,28±3) e CIV(15,58±3), embora sejam estatisticamente iguais entre si, todos são significativamente elevados em relação aos valores obtidos no grupo controle

(A=11,61±3), no grupo de animais mantidos em repouso e sacrificados imediatamente após a realização da criomersão corporal a 10°C por 10 minutos (B=11,89±1), no grupo de animais sacrificados à 72 horas após a realização do EFA (CV=11,31±2), assim como em relação a todos os grupos de animais submetidos a criomersão a 10°C por 10 minutos imediata ao EFA [DI(11,25±3), DII(12,44±5), DIII(11,76±1), DIV(10,99±3) e DV(10,32±1)]. Sendo que os valores destes últimos grupos citados são estatisticamente iguais entre si e também em relação aos grupos A, B e CV (Figura 4).

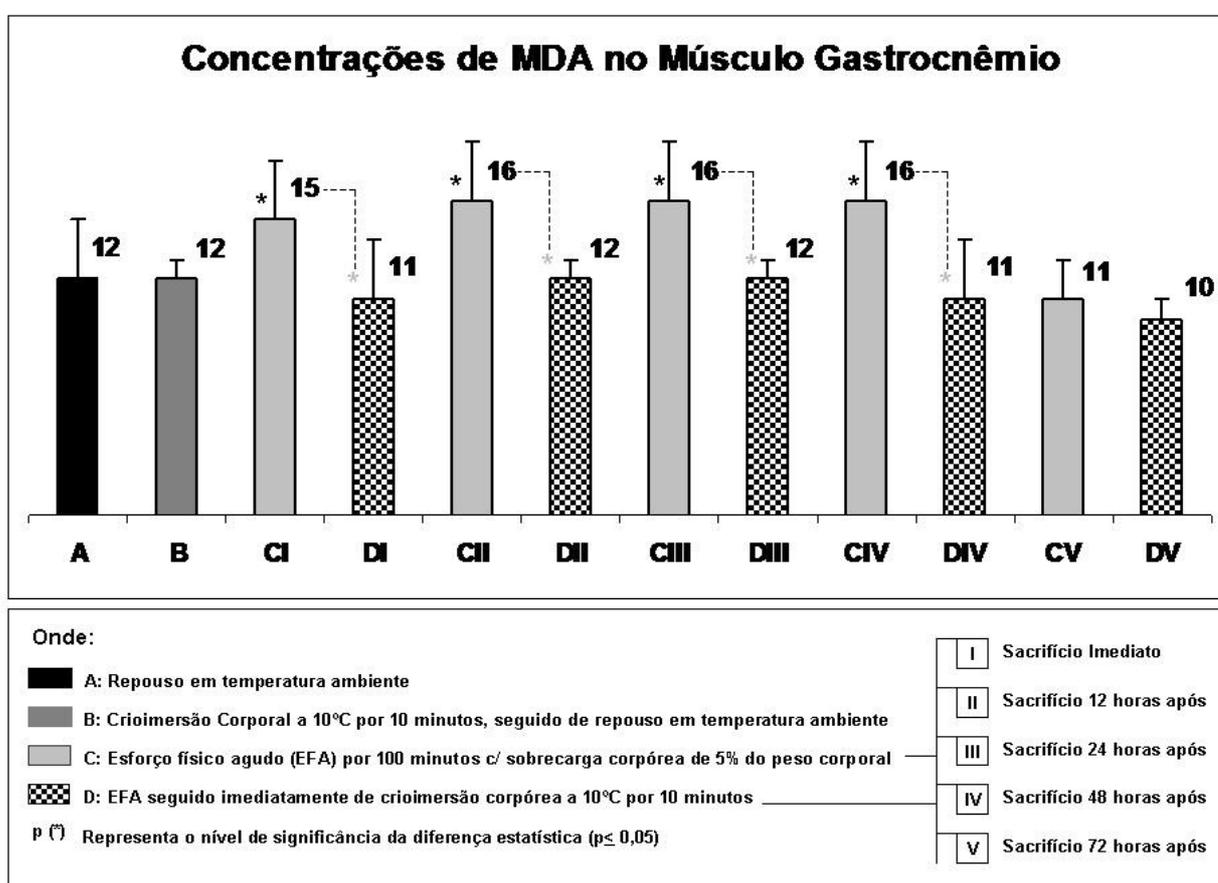


Figura 4- Valores médios mais ou menos o valor do erro padrão da média expressos em nano moles por grama de tecido (nmoles/g tec), relativos à concentração de malondialdeido-MDA no músculo esquelético dos animais dos diferentes grupos: mantidos em repouso (A), submetidos sob sedação à imersão em água com temperatura ambiente por 10 minutos (B), submetidos ao esforço físico agudo - EFA (C) e submetidos ao EFA seguido de criomersão corporal a 10C por 10 minutos (D). Tanto em C quanto em D, grupos de animais foram sacrificados imediatamente (I), 12 horas (II), 24 horas (III), 48 horas (IV) e 72 horas após (V)

4.5. AVALIAÇÃO DA PERFORMANCE FÍSICA DE RATOS SUBMETIDOS AO ESFORÇO FÍSICO EXAUSTIVO POSTERIOR AO ESFORÇO FÍSICO AGUDO SEGUIDO DE CRIOIMERSÃO CORPORAL A 10°C POR 10MINUTOS

De acordo com os dados da figura 5, os animais (grupo B) submetidos à crioimersão corporal imediata ao esforço físico agudo (EFA) com duração de 100 minutos sob uma intensidade relativa à sobrecarga corpórea de 5% do peso corporal, após terem sido mantidos em repouso por 24 horas, realizaram um esforço físico máximo ou exaustivo (EEx) sob intensidade relativa a 6% do peso corporal com duração média de 134 ± 5 minutos, período este que é significativamente maior ($p \leq 0,00$) do que o período médio de 101 ± 6 minutos de EEx, realizado pelos animais (grupo A) que não foram submetidos à crioimersão corporal após realizarem o EFA de 100 minutos.

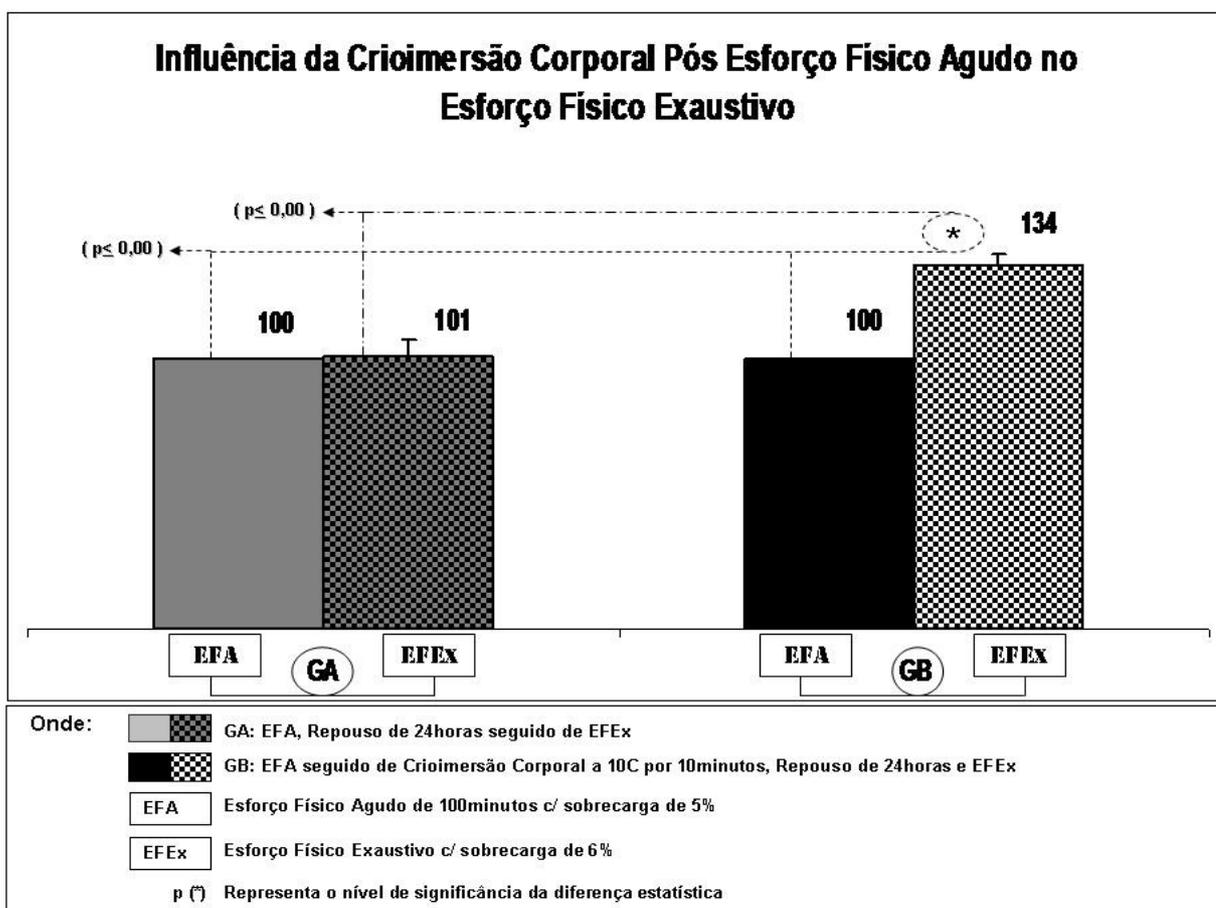


Figura 5- Valores médios mais ou menos o valor do erro padrão da média, expressos em minutos, relativos aos períodos de realização do esforço físico agudo (EFA) e do esforço físico exaustivo (máximo), realizado pelos animais do grupo A, comparados com os respectivos períodos obtidos pelos animais do grupo B, os quais foram submetidos à crioimersão corporal a 10°C por 10 minutos imediatamente após a realização do EFA

DISCUSSÃO

5. DISCUSSÃO

A realização contínua e adequada do exercício físico pressupõe a maximização da performance física, como resposta às adaptações celulares induzidas. Contudo, para que ocorram adaptações fisiológicas e neurológicas positivas nos músculos e em outros tecidos, é necessário que a realização do exercício seja sucedida de um período adequado de descanso, de maneira que haja um equilíbrio entre a distribuição das sobrecargas do esforço e a recuperação do organismo. Visto que durante e logo após o exercício, ocorre uma fase catabólica, com diminuição da tolerância ao esforço, caracterizada por mudanças reversíveis de parâmetros bioquímicos, hormonais e imunológicos. Enquanto que no período de recuperação, ocorre uma fase anabólica caracterizada por uma alta capacidade adaptativa e aumento das reservas energéticas, denominada supercompensação (BAPTISTA; GHORAYEB; DIOGUARDI, 1999).

Quando um esforço físico excessivo e prolongado é realizado simultaneamente a uma inadequada recuperação, muitas das alterações fisiológicas positivas associadas com exercício físico são revertidas a um fenômeno denominado *overtraining* (OT) (SILVA; SANTHIAGO; GOBATTO, 2003) ou sobretreinamento (ST) (ARMSTRONG; VANHEEST, 2002). Este fenômeno pode ser definido como um distúrbio neuroendócrino, que ocorre no eixo hipotálamo-hipófise, resultado do desequilíbrio entre a demanda do exercício e a capacidade de resposta do organismo (BAPTISTA; GHORAYEB; DIOGUARDI, 1999), ou seja um aumento no volume ou na intensidade do treinamento que resulta num período de diminuição no desempenho físico (FRY; KRAMER, 1997). Estima-se que 70% dos atletas de endurance de alto nível tenham sido vítimas da ST durante suas carreiras (MORGAN et al., 1987). A tolerância do organismo ao estresse desencadeado pelo esforço físico é determinada pela sua capacidade de adaptação determinada pelas próprias características fisiológicas (fator internos), associadas ao tipo de esforço e o respectivo volume (fator externo). A quantidade total de fatores estressantes internos e externos determina a maior vulnerabilidade individual

do organismo (OUTEDAKIS; SHARP, 1998). Dentre os diferentes fatores responsáveis pela síndrome do sobretreino encontram-se: o desequilíbrio circulante de aminoácidos (PETIBOIS et al., 2002); as variações no eixo hipotálamo-hipófise-adrenal (HHA) (DUCLOS et al., 1997) e a disfunção do sistema nervoso autônomo (KJAER et al., 1989).

Embora muitos estudos tenham sido realizados com o objetivo de determinar parâmetros capazes de detectar o OT, ainda não foi possível estabelecer um marcador universal capaz de identificar previamente ou precocemente o potencial desenvolvimento do OT (FRY et al., 1992; HOOPER et al., 1993). Dentre os parâmetros utilizados, de forma isolada ou inter-relacionada entre si, encontram-se os seguintes parâmetros: o da performance, relacionado ao consumo de oxigênio, à frequência cardíaca e ao lactato sanguíneo (GLEESON et al., 1995; HOOPER et al., 1995; MACKINNON et al., 1997); o imunológico, que por sua vez está relacionado aos leucócitos (GLEESON et al., 1995; MACKINNON et al., 1997) e aos linfócitos (GABRIEL et al., 1998; GLEESON et al., 1995); o hormonal (HOOPER et al., 1993) e o hematológico (MACKINNON et al., 1997). Desta maneira, o monitoramento regular do organismo através da combinação destas variáveis fisiológicas, bioquímicas, imunológicas e psicológicas associadas à performance, parece ser a melhor estratégia para se avaliar a adaptação do indivíduo ao esforço físico prevenindo-se à instalação do OT (SILVA; SANTHIAGO; GOBATTO, 2003).

Um dos sintomas mais importantes, a fadiga, que é definida como a incapacidade de manter dada intensidade de esforço, pode ser considerada como um sinal de alarme do organismo em resposta ao estresse excessivo (PETIBOIS et al., 2002). Enquanto o *overtraining* está mais relacionado à fadiga central, um estágio anterior, *pré-overtraining*, denominado de *overreaching* (OR), está associado à fadiga muscular ou periférica (KUIPERS; KEIZER, 1988; LEHMANN; FOSTER; KEUL, 1993). São vários os mecanismos responsáveis pela queda do desempenho em função da fadiga, incluindo o

sistema nervoso central e periférico e os fatores musculares celulares (ROBERTS; SMITH, 1989), dada a tensão imposta aos múltiplos órgãos, tecidos e células, em função da atividade realizada. A utilização acentuada e acelerada de moléculas de ATP nas células musculares, com o objetivo de suprir as demandas energéticas do processo de excitação-contração (os fluxos iônicos de sódio e potássio no sarcolema e de cálcio no retículo sarcoplasmático, além da atividade actino/miosina e da síntese de proteínas) é acompanhada pela tentativa de se manter níveis necessários de ATP, utilizando-se das vias metabólicas glicolítica e fosforilação oxidativa. Mediante o desequilíbrio entre a utilização do ATP em relação à reposição, fica estabelecido o déficit de ATP associado ao acúmulo de produtos metabólicos, configurando-se assim o estado de fadiga, conhecida como fadiga metabólica. A fadiga não-metabólica, observadas principalmente nas atividades excêntricas, é decorrente das alterações estruturais internas, mediadas pela alta intensidade de força realizada e caracterizada pela desorientação miofibrilar associada ao dano do citoesqueleto, independente de qualquer perturbação metabólica (GREEN, 1997). Em ambas as situações, o maior fator limitante na fadiga muscular é a própria fibra muscular, envolvendo tanto o processo de excitação quanto o de contração (ALLEN; LANNERGREN; WESTERBLAD, 1995; WILLIAMS; KLUG, 1995). Em estudo realizado com o objetivo de avaliar o efeito da fadiga na redução das propriedades musculares na lesão muscular aguda de ratos, utilizando-se de um modelo experimental, observou-se que, no músculo fadigado, ocorre uma significativa diminuição da capacidade muscular de absorção de energia refletida pela redução de contratilidade muscular, fato este que torna a fadiga um importante fator da patogênese da lesão muscular aguda (MAIR et al., 1996).

A avaliação da diminuição do desempenho específico ainda representa o padrão-ouro no diagnóstico do ST e necessita de testes físicos específicos. Sendo assim, testes máximos e exaustivos, teste de estresse, podem identificar uma diminuição no desempenho associada à

redução no tempo de exaustão (URHAUSEN; KINDERMANN, 2002). O indivíduo que se encontra em fadiga, normalmente, apresenta redução de performance acompanhada por alterações fisiológicas, psicológicas e bioquímicas (SILVA; SANTHIAGO; GOBATTO, 2003). Sendo assim, o tempo de natação apresentado pelos animais submetidos à natação exaustiva, com sobrecarga corpórea de 6% ao final do período de 24 horas, após terem sido submetidos ao esforço físico agudo (EFA) em água por 100 minutos contínuos, sob uma intensidade relativa à sobrecarga de 5% do peso corporal, caracteriza-se como um importante sinal do estado de fadiga em que estes animais se encontravam, por ser significativamente menor, em torno de 33%, quando comparado com o tempo de natação dos animais que realizaram este esforço exaustivo nas mesmas condições de período de recuperação e de sobrecarga utilizada, diferenciando-se apenas por terem sido submetidos à criomersão corporal a 10°C por 10 minutos imediatamente após a realização do EFA.

Ratos, submetidos ao esforço físico exaustivo, apresentam um aumento da temperatura muscular em torno de 45°C e na temperatura corporal central em torno de 44°C (BROOKS et al., 1971). A hipertermia é comum durante a realização do exercício principalmente quando realizado em temperatura elevada. Porém quando a sistema termorregulador, é continuamente sobrecarregado por um determinado tempo, provocando um importante acúmulo de calor associado à incapacidade de dissipá-lo, o quadro de hipertermia pode progredir para o estado de colapso orgânico, induzido pelo calor decorrente do exercício (ARMSTRONG; MARESH, 1999).

O colapso orgânico induzido pelo calor decorrente do esforço ocorre em corredores que competem em distâncias de 5 a 42km, em jogadores de futebol americano ou de futebol convencional e em atletas praticantes de diversas outras atividades de alta intensidade ou longa duração (BARTHEL, 1990; ROBERTS, 1994), e é definido como a incapacidade de caminhar ou movimentar-se sem auxílio, com ou sem exaustão, náuseas, vômitos ou câibras

(HOLTZHAUSEN; NOAKES, 1997; O'CONNOR et al., 2003). O colapso induzido pelo calor é talvez o mais dramático entre os problemas médicos que acometem os atletas. Embora possa ocorrer em qualquer evento esportivo que exija esforço máximo, é mais comum em eventos de endurance, tais como a maratona e o triathlon (O'CONNOR et al., 2003).

Os aspectos clínicos, além da elevação da temperatura corpórea identificada pela temperatura retal acima de 40°C, associada ao funcionamento anormal dos sistemas orgânicos induzido pela hipertermia dos tecidos (AMERICAN COLLEGE OF SPORTS MEDICINE, 1996), incluem fadiga, fraqueza, rubor, tremores, tontura e mudança de personalidade.

Este quadro é resultante da falha do organismo em regular a temperatura no calor e, embora seja um evento raro, é facilmente tratado quando diagnosticado precocemente, apresentando uma taxa de sobrevivência em torno de 90-95%. Quando o resfriamento é realizado rapidamente, possui altas taxas de morbidade e mortalidade em torno de 80%, e quando o diagnóstico é tardio ou mediante um tratamento inadequadamente (ARMSTRONG; MARESH, 1993; HOLTZHAUSEN; NOAKES, 1998), alguns atletas acabaram com temperaturas centrais elevadas de forma tão drástica que tiveram os tecidos destruídos e rompimento de sistemas orgânicos (KULKA; KENNEY, 2002).

Enquanto o estado de hipotermia se configura mediante a temperatura corpórea abaixo de 35°C (LONG et al., 2005), a hipertermia pode variar de 40 a 45°C, já tendo sido documentada hipertermia entre 40-42°C, isto exige medidas imediatas de resfriamento (HOLTZHAUSEN; NOAKES, 1997; MAYERS; NOAKES, 2000; SANDELL; PASCOE; NOAKES, 1988) de todo o corpo (BRODEUR; DENNETT; GRIFFIN, 1989; CLEMENTS et al., 2002; ROBERTS, 1992). A forma mais rápida de resfriamento corporal é a imersão em água com gelo, uma técnica condutiva de perda de calor, de forma rápida e consistente (ARMSTRONG et al., 1996; CASA et al., 2007). A imersão tem sido considerada por vários autores um método muito efetivo e rápido de resfriamento corporal (ARMSTRONG et al.,

1996; COSTRINI, 1990; SHAPIRO; SEIDMAN, 1990; SMITH, 2005), recomendado ao longo dos anos por diferentes entidades ligadas, tais como: American College of Sports Medicine (ARMSTRONG; EPSTEIN; GREENLEAF, 1996), United States Military (COSTRINI, 1990), international Amateur Athletic Federation (ROBERTS; BROWN; GUDJONSSON, 1998).

A imersão por 5-10 minutos costuma ser suficiente para resfriar o atleta com insolação. O resfriamento deve continuar até que a temperatura retal fique abaixo de 38°C (HOLTZHAUSEN; NOAKES, 1998). Consistentes estudos têm demonstrado que os níveis de resfriamento corpóreo, obtido através da imersão em água gelada ou em água fria por 8 minutos, são maiores em relação ao resfriamento obtido através da imersão em água tépida, configurando estes modelos de imersão nos modelos mais indicados para o tratamento da hipertermia decorrente do exercício (CLEMENTS et al., 2002). É consenso geral que a imersão em água gelada ou fria diminui a temperatura superficial, subcutânea e muscular (ENWEMEKA et al., 2002; MYRER et al., 1997; WAAT; HESSELBERG; REINERTSEN, 1995). Este decréscimo da temperatura tecidual é decorrente da ativação dos termocetores cutâneos e a subsequente estimulação aferente da central termorreguladora hipotalâmica, seguida da ação simpática vasoconstritora que reduz o fluxo circulatório e o metabolismo celular (ENWEMEKA et al., 2002). As mudanças fisiológicas, decorrentes da imersão corporal em água, são mediadas por mecanismos de controle humoral induzidos pela atividade do sistema nervoso simpático em função da baixa temperatura. (SRAMEK et al., 2000). Com o objetivo de analisar a influência da imersão corporal em água fria, observou-se que, durante a imersão em água fria, a vasoconstrição periférica ocorrida, determina um adicional aumento na pré-carga cardíaca, aumentando o volume sistólico, mantendo de forma relativa a pressão arterial e, conseqüentemente, uma redução proporcional à resistência vascular (PARK; CHOI; PARK, 1999). O resfriamento dos tecidos superficiais induzido pela

imersão corporal em água fria pode ser mantido em determinadas condições por até 4 horas (BELTISKY; ODAM; HUBLEY-KOZEY, 1987). A elevação da temperatura retal, observada em atletas ciclistas, submetidos ao esforço físico por 90 minutos com intensidade de 60% do consumo máximo de oxigênio em temperatura ambiente de 32°C e a 18°C, foi significativamente diminuída, mediante à imersão corporal dos referidos atletas em água a 14°C por 20 minutos contínuos imediatamente à realização do exercício (PEAKE; SUZUKI; COOMBES, 2007). O acúmulo de calor, decorrente do exercício físico, é progressivamente eliminado mediante à imersão corporal em água com temperatura inferior a 10 °C sem causar hipotermia, desde que a imersão seja mantida por um período inferior a 10 minutos (PROULX; DUCHARME; KENNY, 2006). A imersão corporal, em água a 14°C por 20 minutos, estabelece um resfriamento das temperaturas retal e da pele, elevadas mediante a realização de esforço físico intenso, sem exercer efeitos negativos na função neuromuscular medida através força máxima de contração isométrica voluntária (PEIFFER et al., 2009), embora possam ser elucidadas importantes alterações eletromiográficas posteriores à imersão (COULANGE et al., 2006). Através de estudo realizado, com o objetivo de se comparar o nível de resfriamento da temperatura corporal, decorrente da imersão corporal de membros inferiores e do tronco, em relação à imersão apenas das mãos e dos pés, observou-se significativa redução térmica desde que se faça a imersão corporal a partir dos membros inferiores até a região axilar do tronco (CLAPP et al., 2001).

Através da imersão de indivíduos sadios em água a 15°C por diferentes períodos contínuos, observou-se que existem diferenças individuais relativas à termosensibilidade e que a temperatura corporal central contribui significativamente para a magnitude da produção metabólica do calor (MITTLEMAN; MEKJAVIC, 1991), de maneira que sua redução contribui significativamente para a redução da lesão tecidual decorrente da hipóxia secundária (THORSSON, 2001). Tanto a elevação da temperatura central em torno de 38°C, decorrente

da realização do esforço físico, quanto a sua redução térmica mediante a imersão em água fria induzem, respectivamente, no aumento ou na redução da liberação do hormônio de crescimento, assim como na resposta leucocitária (RADOMSKI; CROSS; BUGUET, 1998).

Diferentes métodos de imersão em água gelada (1 a 3 °C), imersão em água fria (10 a 11 °C) e imersão em água tépida (15 a 16 °C) têm sido intensamente aplicados, necessitando-se de que sejam estudados e comparados entre si, com objetivo de se identificar o método mais adequado (MAGAZANIK et al., 1980), levando-se em consideração também o tempo de duração do processo de imersão.

No presente estudo, observou-se que a criomersão corporal a 10°C por 10 minutos mostrou-se efetiva no processo de resfriamento corpóreo com base nos valores médios de temperatura obtidos tanto no nível retal quanto subdermal e peritoneal, resfriamento este que se mostrou mais efetivo do que o resfriamento decorrente apenas do uso de sedativo termo-depressor.

Embora a medida da temperatura retal não possa ser considerada como temperatura corporal central, observa-se na literatura atual que ela é frequentemente usada em vários estudos e até preconizada como um parâmetro importante no controle do estresse térmico decorrente da realização do esforço físico. Porém, o principal parâmetro térmico do organismo a ser considerado nesta circunstância deve ser a temperatura central, pois ela representa indiretamente o nível da dinâmica metabólica do ambiente visceral que é um indicativo da capacidade vital do organismo, sendo um referencial térmico mais efetivo para o controle do aquecimento e/ou do resfriamento corporal do que o controle térmico com base na temperatura retal. Fato este que pôde ser observado neste estudo, pois enquanto observou-se uma significativa redução térmica retal de 10°C atingindo-se uma temperatura de 23°C, a nível central a redução foi de 5°C referente a uma temperatura corpórea de 30°C. Sendo assim, através da temperatura retal observa-se um grau de hipotermia extremamente mais

acentuada do que realmente ocorreu conforme constatado através da temperatura peritoneal, considerada como temperatura corporal central.

Tanto o esforço físico agudo quanto o crônico (treinamento) têm sido aceitos como bons modelos para o estudo dos limites das clássicas respostas inflamatórias, caracterizadas pela mobilização e ativação de granulócitos, linfócitos e monócitos, associadas à liberação de fatores inflamatórios e mediadores solúveis (MOLDOVEANU; SHEPHARD; SHEK, 2001; SHEK; SHEPHARD, 1998). Diferentes formas de atividade física estão associadas às alterações dos diferentes marcadores inflamatórios como: a proteína C reativa, o fibrinogênio e os níveis dos leucócitos no sangue. Desde que se leve em consideração o volume do esforço físico realizado que é decorrente da interrelação entre os constituintes do exercício que são a intensidade, duração e frequência (KING DE CAREK; MAINOUS; PERSON, 2003).

Atualmente, tem sido sugerido que o *overtraining* é uma resposta ao excessivo estresse músculo-esquelético, associado com períodos insuficientes de repouso e recuperação, o que pode induzir uma inflamação local aguda, podendo evoluir para uma inflamação crônica e até produzir um quadro de inflamação sistêmica (CAMUS et al., 1994; KATSUHIKO et al., 1999; MARSHALL, 1998; NATALE et al., 2003; SUZUKI et al., 2002). Observou-se que a realização de exercícios extremos é acompanhada pelo aumento na circulação de citocinas pró-inflamatórias (fator-alfa, interleucinas IL-1 (beta) e IL-6) e da resposta inflamatória, de forma muito similar com a resposta inflamatória na sepsis e no trauma (PEDERSEN et al., 1998). Parte dessa inflamação sistêmica envolve a ativação dos monócitos circulantes, que podem sintetizar grandes quantidades de citocinas inflamatórias, as quais atuam no sistema nervoso simpático e no eixo hipotálamo-hipófise-adrenal suprimindo suas respectivas atividades. Fato este que causa alterações nos níveis sanguíneos das catecolaminas, glicocorticóides e hormônios gonodais (SMITH, 2000).

Recentemente, a interleucina IL-6 foi definida como uma citocina que é produzida e liberada através da contração das fibras esqueléticas musculares, com capacidade de exercer efeitos em outros órgãos do corpo. Tem-se sugerido que esta miocina pode estar envolvida na mediação dos efeitos benéficos na saúde em geral, desencadeados pelo exercício, particularmente em relação às doenças crônico-degenerativas (PETERSEN; PETERSEN, 2005; MALM, 2002). Sabe-se que a prática de exercício físico moderado regular oferece notável melhora na qualidade de vida das pessoas, em especial na melhora da resposta imunológica. Em relação ao esforço físico agudo de natação, realizado experimentalmente por ratos, com intensidade moderada (relativa ao uso de 5% de sobrecarga corpórea) durante 60 minutos contínuos, observou-se que a ativação de mecanismos imunológicos e inflamatórios pode estar relacionada a algum fator neural ou humoral e não necessariamente ao estresse (SILVEIRA et al., 2006).

Enquanto a atividade física regular moderada aumenta a resistência a doenças como infecção do tracto respiratório superior, o exercício intenso suprime tal resistência, aumentando significativamente a incidência destas afecções respiratórias, devido as alterações quantitativas e funcionais dos neutrófilos, imunoglobulinas e linfócitos, sendo fundamental para a preservação da saúde, estabelecer estratégias que evitem o quadro de *overtraining* (MACKINNON, 2000). Indivíduos com sintomas de *overtraining* apresentam suscetibilidade à fadiga, distúrbios do sono, perda de peso, dores de cabeça freqüentes e modificações referentes às células brancas do sangue, especialmente nos leucócitos polimorfonucleares e nos linfócitos, afetando também as imunoglobulinas e outros fatores (EICHNER, 1995). Em ratos submetidos ao treinamento físico de natação com intensidade equivalente a 1,8 metros por segundo, durante 120 minutos por dia, numa freqüência de 6 dias por semana, durante seis semanas, observou-se disfunções das respostas imune e neuroendócrina, configurando-se no mecanismo da disfunção imunológica característica do estado de *overtraining* (PEIJIE et al.,

2003). Determinados atletas, ao serem submetidos a esforços contínuos e constantes, durante longos períodos, tornaram-se alvos de alta incidência de processos patológicos por diminuição da capacidade imunológica, caracterizada laboratorialmente por leucopenia intensa (CARAZZATO, 1993). Dentre um conjunto de atletas submetidos ao esforço físico vigoroso, observou-se, em quarenta e seis por cento (46%) destes atletas, alterações no sistema imunológico do tipo leucopenia leve, sem repercussão clínica (CARAZZATO, et al., 1997; PERNA; SCHNEIDERMANN; LAPERRIERE, 1997).

Ratos sedentários, submetidos à natação exaustiva, apresentaram importante supressão imunológica associada com o aumento da atividade imuno-supressiva dos linfócitos esplênicos (MAHAN; YONG, 1989; MACKINNON, 2000). O quadro de imunossupressão transitória, induzido pela realização de exercícios exaustivos, denominado de “janela aberta”, aumenta a susceptibilidade à infecções (DIAS et al., 2007; NIEMAN; BISHOP, 2006; NIEMAN; PEDERSEN, 1999; PEDERSEN; ROHDE; OTROWSKI, 1998), sendo que este quadro é caracterizado por linfopenia (DIAS et al., 2007; PEDERSEN; TOFT, 2000; PEDERSEN; ROHDE; OTROWSKI, 1998). Da mesma forma, ratos, submetidos ao esforço físico agudo de natação durante 120 minutos, apresentaram uma significativa redução na proliferação de linfócitos (FERRY et al., 1991). Embora a linfopenia decorrente do esforço físico, que está provavelmente associada às alterações plasmáticas das concentrações de cortisol, hormônio de crescimento e catecolamina, retorne aos níveis basais de normalidade em torno de 24 horas após o término do exercício, dependendo sua intensidade e duração (EICHNER, 1995; NATALE et al., 2003; NIEMAN, 1998, 2000; OLIVEIRA; ROGATTO; LUCIANO, 2002; ROWBOTTOM; GREEN, 2000). Porém, o quadro de linfopenia pós esforço observado no presente estudo, teve uma duração de 72 horas, assim como foi observado em um outro estudo (MALM; LENKEI; SJODIN, 1999), realizado com o objetivo de se avaliar a influência do exercício excêntrico na concentração plasmática circulante do

fator de ativação plaquetária (PAF) e de outros marcadores da inflamação. Entretanto, observou-se no presente estudo, que tal estado de imunossupressão, configurado pela prolongada linfopenia pós exercício, regrediu aos níveis de normalidade num período entre 24 a 48 horas naqueles animais submetidos à crioterapia corporal a 10°C por 10 minutos, ficando demonstrado assim, um importante papel deste procedimento crioterapêutico na redução do período de “janela imunológica aberta” decorrente do exercício.

Observa-se que aumentos da atividade muscular contrátil ao nível da fadiga, estão comumente associados ao aumento na produção das espécies reativas de oxigênio (ERO) no músculo em questão (DAVIES et al., 1982). Muitos estudos têm demonstrado que esta geração de importante volume destas espécies reativas decorrente do trabalho muscular intenso, quando associado ao estresse oxidativo pode-se observar a ocorrência de lesão ou destruição das macromoléculas celulares como lipídeos, proteínas e ácidos nucleicos (KONIG et al., 2001). A produção exacerbada destas espécies reativas durante o exercício, também está associada ao aumento da temperatura muscular decorrente do aumento do metabolismo durante o exercício (SALO; DONOVAN; DAVIES, 1999; PEAKE; SUZUKI, 2004). Isso se deve ao crescimento do fluxo de oxigênio associado ao aumento no transporte de elétrons intramitocondrial (SALO; DONOVAN; DAVIES, 1991). Sendo assim, a relação entre a realização do exercício físico e o aumento destes radicais livres do oxigênio deve-se ao aumento do consumo de oxigênio pelos tecidos ativos (JI, 1996; COOPER et al., 2002; ZOPPI et al., 2003), consumo este que é diretamente proporcional à relação entre a intensidade e a duração (JI, 1996).

Estas espécies reativas do oxigênio produzidas naturalmente pelo nosso organismo, muitas vezes são de extrema utilidade, como na ativação do sistema imunológico, no processo de desintoxicação de drogas e na produção do fator relaxante derivado do endotélio (óxido nítrico), que é fundamental para o relaxamento dos vasos sanguíneos (JENKINS;

GOLDFARBA, 1993). Porém elas têm sido amplamente associadas aos mecanismos relacionados à resposta inflamatória pós-exercício e com a propagação de lesões musculares pós-exercício. A presença destes radicais pode ser um dos fatores primários da infiltração de neutrófilos e macrófagos no músculo, gerando uma resposta inflamatória subsequente, fato este que tem apontado estes radicais como um dos fatores primários na geração da resposta inflamatória induzida por lesões musculares pós-exercício. Sendo assim, torna-se possível o fato de que a diminuição da força muscular presente no *overtraining* esteja associada em parte às espécies reativas de oxigênio (TIIDUS, 1998).

É importante observar que as lesões musculares não são somente decorrentes do *overtraining*, como também podem ser a causa deste quadro patológico. Pois, a formação de microlesões musculares decorrentes das ações oxidativas dos radicais livres além dos traumas mecânicos impostos pelo volume do esforço físico realizado, associadas a uma recuperação insuficiente, seria a principal causa do *overtraining*. Através dessa linha de raciocínio, sugere-se que a maioria dos sintomas fisiológicos e psicológicos do *overtraining* pode surgir das lesões musculares (SMITH, 2000). Tal proposição de que as lesões musculares podem ser consideradas como uma importante manifestação muscular da síndrome do *overtraining* tem sido sustentada por vários autores mediante a identificação destas referidas lesões através de biópsias musculares em atletas com diagnóstico de *overtraining* (SILVA; SANTHIAGO; GOBATTO, 2003).

Pesquisadores verificaram que, após o exercício físico agudo ou crônico, o aumento da concentração de espécies reativas de oxigênio existente nos tecidos biológicos coincide com a presença de danos teciduais (BLOOMER; GOLDFARB, 2004), porém, os danos musculares causados em decorrência ao estresse oxidativo são mais acentuados nos indivíduos pouco treinados que realizam exercícios com intensidade e duração acima do seu condicionamento físico (LAMPRECHT; GREILBERGER; OETTI, 2004).

A peroxidação dos ácidos graxos insaturados dos fosfolípídeos da membrana celular, pode resultar em perda significativa da integridade da membrana, que é um dos efeitos marcantes do dano oxidativo (TAPPEL, 1973), levando à geração de produtos alcanos e aldeídos que reagem ao ácido tiobarbitúrico, os quais se apresentaram significativamente elevados no sangue de animais submetidos ao esforço físico em relação aos animais mantidos em repouso (PRADA et al., 2004). Em um estudo envolvendo um modelo de sobrecarga de treinamento, Palazzetti et al. (2003) estudaram triatletas submetidos a um incremento de carga de trabalho da ordem de 21% na natação, 51% no ciclismo e 44% na corrida, por quatro semanas. Observou-se primariamente que o fato de o atleta ser submetido à sobrecarga de treinamento já provocava elevação significativa de adrenalina urinária e atividade da creatinoquinase (CK) plasmática em repouso. Observou-se também que o implemento de sobrecarga durante o período de treinamento, provocou o aparecimento de maiores índices de lipoperoxidação, avaliada pelo nível de substâncias reativas ao ácido tiobarbitúrico (TBARS) como o malondialdeído (MDA) (PALAZZETTI et al., 2003). Ratos, submetidos ao moderado exercício, apresentaram significativa elevação da concentração de MDA decorrente da peroxidação lipídica, tanto no músculo cardíaco quanto no fígado (TURGUT et al., 2003). Tal aumento no nível de ocorrência da peroxidação lipídica, que por sua vez pode inativar as enzimas membranares e provocar uma diminuição da efetividade do sistema imune, também foi observado após a realização do exercício aeróbio exaustivo agudo (VANCINI et al., 2005).

O significativo aumento na concentração de MDA como indicativo da ocorrência aumentada da peroxidação lipídica associada ao aumento na geração das espécies reativas de oxigênio, também foi observado no plasma de ratos adultos submetidos ao exercício exaustivo (KUMAR et al., 1992). Da mesma forma, observou-se que o referido aumento na

concentração de MDA no músculo esquelético de ratos submetidos ao regime de exercício de natação, constituído por 15 séries de 35 minutos cada, com intervalos de 30 segundos, foi mantido pelo período de 3 horas após o término do exercício (KAYATEKIN et al., 2002).

Tanto nos animais submetidos ao esforço físico agudo de natação com 3% do peso corpóreo assim como os animais que sustentaram uma sobrecarga de 5% do peso corpóreo, com duração de 50 minutos ou de 100 minutos, observou-se, em todas as situações, uma significativa elevação da concentração média do MDA no músculo esquelético (BACHUR et al., 2007). Tais achados científicos encontram-se evidenciados nos resultados obtidos no presente estudo, no qual também foi observada uma significativa elevação do MDA no músculo esquelético dos animais submetidos ao esforço físico agudo de 100 minutos com 5% de sobrecarga corpórea, a qual manteve significativamente aumentada pelo período de até 48 horas pós-esforço, quando comparada com os níveis de MDA dos animais submetidos ao mesmo padrão de esforço físico, porém seguido imediatamente de crioinmersão corporal a 10°C por 10 minutos.

O estresse oxidativo encontra-se comumente acompanhado pelo estresse térmico induzido pelo calor, porém em baixa temperatura, se observa um aumento da atividade do sistema antioxidante e uma subsequente diminuição da peroxidação lipídica (OHTSUKA et al., 1994). Sugere-se que moderada hipotermia atenua o estresse oxidativo sistêmico, diminuindo-se assim a peroxidação lipídica no plasma e no pulmão (STEFANUTTI et al., 2005). Portanto, a exposição do organismo ao frio mostra-se uma terapêutica positiva para a diminuição da peroxidação lipídica (IANVAREVA et al., 2001).

Embora estes estudos reportam-se à efetividade do resfriamento corpóreo no controle da peroxidação lipídica, tal efetividade terapêutica antioxidativa pode ser confirmada no presente estudo, mediante o fato de que apenas nos animais submetidos à crioinmersão corporal a 10°C por 10 minutos observou-se que os níveis de MDA no músculo esquelético

foram mantidos em conformidade com os valores referentes aos grupos controle, durante todo o período de 72 horas pós-esforço.

Na realidade, a relação entre estresse oxidativo e exercício físico está diretamente relacionada à intensidade e duração do esforço realizado. O exercício físico intenso normalmente desencadeia um estresse oxidativo que gera a fadiga muscular, danos musculares e até o *overtraining* (KONIG et al., 2001), promovendo ao mesmo tempo alterações do sistema imune e do estado de treinamento dos indivíduos (ALESSIO et al., 2000). Tem-se observado cada vez mais que o estresse oxidativo, decorrente do exercício físico, é um importante fator envolvido na imunossupressão presente no quadro de fadiga (PEREIRA et al., 1994; UCHIYAMA et al., 2006).

A relação entre o grau do estresse oxidativo e do dano muscular não depende somente da intensidade absoluta do exercício, mas do grau de exaustão provocado no organismo (VINA et al., 2000). É a fibra muscular é o maior sítio de fadiga associado diretamente com o exercício físico, e é, portanto o principal local em que as espécies reativas de oxigênio, produzidas primariamente nas mitocôndrias em função do esforço físico, induzem alterações danosas no nível intra-celular muscular, provocando conseqüentemente lesões e a fadiga, ambas ocorrendo principalmente em seguida ao exercício exaustivo (SEN², 1995 apud ESSIG; NOSEK, 1997). O interesse na relação entre a inflamação e a tensão oxidativa aumentou nos últimos anos, pois tanto um quanto outro fazem parte na etiologia de uma variedade de doenças crônicas e, durante o exercício, ambos estão relacionados ao metabolismo muscular e obviamente associados à fadiga e a uma forma de recuperação prejudicada (PEAKE; SUZUKI; COOMBES, 2007).

Portanto, os organismos submetidos ao esforço intenso e prolongado estão potencialmente expostos ao dano muscular associado ao estresse oxidativo, fatores estes que

² SEN, C. K. Oxidants and antioxidants in exercise. **J. Appl. Physiol.**, Washington, DC, v. 79, p. 675-686, 1995.

implicam negativamente no prejuízo do desempenho (CRUZAT et al., 2007). Por isso que o estresse oxidativo tem sido bem associado com o decréscimo da performance física (ESSIG; NOSEK., 1997; KONIG et al., 2001), principalmente se não tiverem acesso a um processo ideal de recuperação, no qual, deverão ser observados diversos efeitos positivos, incluindo o aumento da resistência a novas lesões, elucidando um processo adaptativo (CRUZAT et al., 2007).

Baseados nestes relatos anteriores e nos aspectos do estresse oxidativo e do estado de imunossupressão, representados respectivamente pelas significativas peroxidação lipídica e linfopenia observadas no presente estudo, junto aos animais que realizaram apenas o esforço físico agudo de 100 minutos a 5% do peso corporal, as quais foram mantidos respectivamente por 48 e 72 horas, podemos sugerir que estes fatores colaboraram para que os referidos animais apresentassem uma reduzida performance física no momento da realização do esforço físico exaustivo, quando comparada com a performance dos animais que foram submetidos à criomersão corporal a 10°C por 10 minutos imediata ao esforço físico agudo.

Desta forma, o efeito antioxidante que impediu a evolução da peroxidação lipídica e o efeito protetor imunológico ao ter induzido a normalização linfocitária em 24 horas, além do possível efeito de refrigeração corpórea sem atingir níveis de hipotermia grave, observados no presente estudo, ambos decorrentes da criomersão corporal a 10°C por 10 minutos imediata ao esforço físico agudo, permitiram que a recuperação orgânica dos respectivos animais no período de 24 horas de descanso, fez-se de forma ideal o que possibilitou a ocorrência dos efeitos adaptativos positivos, fato este que colaborou definitivamente para performance física significativamente elevada destes animais na realização do esforço físico exaustivo.

CONCLUSÕES

6 CONCLUSÕES

- I. O esforço físico agudo provoca linfopenia plasmática por 72 horas ou mais, associada de aumento significativo da peroxidação lipídica no músculo esquelético por 48 horas.
- II. A imersão corporal a 10°C por 10 minutos provoca de forma segura um significativo resfriamento da temperatura central
- III. A crioição corporal a 10°C por 10 minutos imediata ao esforço físico agudo exerce um importante efeito junto ao sistema imunológico, induzindo à eliminação da linfopenia pós-esforço em 24 horas, além do efeito antioxidativo ao prevenir o aumento da peroxidação lipídica no músculo esquelético submetido ao exercício agudo.
- IV. Animais submetidos à crioição corporal a 10°C por 10 minutos imediata ao esforço físico agudo e intenso, apresentam significativa melhora da performance física na realização do esforço físico exaustivo 24 horas após.
- V. A crioição corporal a 10°C por 10 minutos imediata ao esforço físico agudo, mostra-se um eficiente método para a rápida recuperação orgânica posterior ao exercício físico agudo e intenso.

REFERÊNCIAS *

*de acordo com: ASSOCIAÇÃO BRASILEIRA DE NORMAS TÉCNICAS (ABNT). NBR 6023: informação e documentação: referências: elaboração. Rio de Janeiro, 2002.

ALÉSSIO, H. M.; GOLDFARB, A. H.; CUTLER, R. G. MDA content increases in fast – and slow-twitch skeletal muscle with intensity of exercise in a rat. **Am. J. Physiol.**, Bethesda, v. 255, p. 874-877, 1988.

ALESSIO, H. M.; HAGERMAN, A. E.; FULKERSON, B. K.; AMBROSE, J.; RICE, R. E.; WILEY, R. L. Generation of reactive oxygen species after exhaustive aerobic and isometric exercise. **Med. Sci. Sports Exerc.**, Hagerstown, v. 32, p. 1576-1581, 2000.

ALLEN, D. G.; LANNERGREN, J.; WESTERBLAD, H. Muscle cell function during prolonged activity: cellular mechanisms of fatigue. **Exp. Physiol.**, Cambridge, v. 80, p. 497-527, 1995.

AMERICAN COLLEGE OF SPORTS MEDICINE. Position statement on heat and cold illnesses during distance running. **Med. Sci. Sports Exerc.**, Hagerstown, v. 28, p. i-vii, 1996.

AMERICAN COLLEGE OF SPORTS MEDICINE. The recommended quantity and quality of exercise for developing and maintaining cardiovascular and muscular fitness in healthy adults. **Med. Sci. Sports Exerc.**, Hagerstown, v. 22, p. 265-274, 1990.

ANGELI, A.; MINETTO, M.; DOVIO, A.; PACCOTTI, P. The overtraining syndrome in athletes: a stress-related disorder. **J. Endocrinol. Invest.**, Milano, v. 27, n. 6, p. 603-612, 2004.

ARMSTRONG, L. E.; MARESH, C. M. Can humans avoid and recover from exertional heatstroke? **Adapt. Biol. Med.**, Hagerstown, v. 2, p. 344-351, 1999.

ARMSTRONG, L. E.; MARESH, C. M. The exertional heat illnesses: a risk of athletic participation. **Med. Sci. Sports Exerc.**, Hagerstown, v. 2, p. 125-134, 1993.

ARMSTRONG, L. E.; EPSTEIN, Y.; GREENLEAF, J. E. American College of Sports Medicine position stand: heat and cold illnesses during distance running. **Med. Sci. Sports Exerc.**, Hagerstown, v. 28, p. i-x, 1996.

ARMSTRONG, L. E.; CRAGO, A. E.; ADAMS, R.; ROBERTS, W. O.; MARESH, C. M. Whole-body cooling of hyperthermic runners: comparison of two field therapies. **Am. J. Emerg. Med.**, Philadelphia, v. 14, p. 355-358, 1996.

ARMSTRONG, L. E.; VANHEEST, J. L. The unknown mechanism of the overtraining syndrome: clues from depression and psychoneuroimmunology. **Sports Med.**, Auckland, v. 32, n. 3, p. 185-209, 2002.

ARMSTRONG, R. B.; WARREN, G. L.; WARREN, J. A. Mechanisms of exercise-induced muscle fibre injury. **Sports Med.**, Auckland, v. 12, n. 3, p. 184-207, Sep. 1991.

ARMSTRONG, R. B. Mechanisms of exercise-induced delayed onset muscular soreness: a brief review. **Med. Sci. Sports Exerc.**, Hagerstown, v. 16, n. 6, p. 529-538, Dec. 1984.

ASTRAND, P. O.; RODAHL, K. **Textbook of work physiology**. 4^a ed. New York: McGraw Hill, 2003.

AYDIN, C.; INCE, E.; KOPARAN, S.; CANGUL, I. T.; NAZIROGLU, M.; AK, F. Protective effects of long term dietary restriction on swimming exercise-induced oxidative stress in the liver, heart and kidney of rat. **Cell Biochem. Funct.**, Chichester, v. 25, n. 2, p. 129-137, 2007.

BACHUR, J. A.; GARCIA, S. B.; VANNUCCHI, H.; JORDÃO, A. A.; CHIARELLO, P. G.; ZUCOLOTO, S. Anti-oxidative systems in rat skeletal muscle after acute physical exercise. **Appl. Physiol. Nutr. Metab.**, Ottawa, v. 32, p. 190-196, 2007.

BAPTISTA, C. A. S.; GHORAYEB, N.; DIOGUARDI, G. S. Sobre treinamento. In: GHORAYEB, N.; BARROS, T. (Eds.). **O exercício**. São Paulo: Atheneu, 1999. p. 313-320.

BARCLAY, J.; HANSEL, M. Free radicals may contribute to oxidative skeletal muscle fatigue. **Can. J. Physiol. Pharmacol.**, Ottawa, v. 69, n. 2, p. 279-284, 1991.

BARTHEL, H. J. Exertion-induced heat stroke in a military setting. **Mil. Med.**, Washington, DC, v. 155, p. 116-119, 1990.

BELTISKY, R. B.; ODAM, S. J.; HUBLEY-KOZEY, C. Evaluation of the effectiveness of wet ice, dry ice and cryogen packs in reducing skin temperature. **Phys. Ther.**, Alexandria, v. 67, p. 1080-1084, 1987.

BENTERIDGE, D. J. What is oxidative stress? **Metabolism**, Philadelphia, v. 49, n. 2, p. 3-8, 2000.

BLOOMER, R. J.; GOLDFARB, A. H. Anaerobic exercise and oxidative stress: a review. **Can. J. Appl. Physiol.**, Champaign, v. 29, p. 245-263, 2004.

BRODEUR, V. B.; DENNETT, S. R.; GRIFFIN, L. S. Exertional hyperthermia, ice baths, and emergency care at The Falmouth Road Race. **J. Emerg. Nurs.**, St Louis, v. 15, p. 304-312, 1989.

BROOKS, G. A.; HITELMEN, K. J.; FAULKNER, J. A.; BEYER, R. E. Tissue temperature and whole-animal oxygen consumption after exercise. **Am. J. Physiol.**, Bethesda, v. 221, p. 427-431, 1971.

CALABRESE, E. J.; BALDWIN, L. A. Hormesis: U-shaped dose responses and their centrality in toxicology. **Trends Pharmacol Sci.**, Barking, v. 22, p. 265-291, 2001.

CALABRESE, E. J. Hormesis: changing view of the dose-response, a personal account of the history and current status. **Mutat. Res.**, Amsterdam, v. 511, p. 181-189, 2002.

CALABRESE, E. J. Overcompensation stimulation: a mechanism for hormetic effects. **Crit. Rev. Toxicol.**, London, v. 31, p. 425-470, 2001.

CAMUS, G.; DEBY-DUPONT, G.; DUCHATEAU, J.; DEBY, C.; PINCEMAIL, J.; LAMY, M. Are similar inflammatory factors involved in strenuous exercise and sepsis. **Intensive Care Med.**, New York, v. 20, n. 8, p. 602-610, 1994.

CARAZZATO, J. G.; AMBRÓSIO, M.; CÂMPELO, L.; GOMES, S.; LIMA, F.; MANSOLDO, A. C.; MOLINARI, B.; MORAES, E.; NETZER, P.; PEDRINELLI, A.; PELUSO, M.; RODRIGUES, M. C.; TERRERI, S.; TRECCO, S.; SILVA, L. L.; VIANNA, J.; AZZE, R.; AMATUZZI, M. Avaliação de atletas: metodologia do Grupo de Medicina Esportiva do IOT/HC-FMUSP. **Rev. Bras. Ortop.**, Belo Horizonte, v. 32, n. 12, p. 927-939, 1997.

CARAZZATO, J. G. Medicina esportiva: noções básicas para o ortopedista. **Rev. Bras. Ortop.**, Belo Horizonte, v. 28, n. 10, p. 697-706, 1993.

CASA, D. J.; MCDERMOTT, B. P.; LEE, E. C.; YEARGIN, S. W.; ARMSTRONG, L. E.; MARESH, C. M. Cold water immersion: the gold standard for exertional heatstroke treatment. **Exerc. Sport Sci. Rev.**, Hagerstown, v. 35, n. 3, p. 141-149, 2007.

CLAPP, A. J.; BISHOP, P. A.; MUIR, I.; WALKER, J. L. Rapid cooling techniques in joggers experiencing heat strain. **J. Sci. Med. Sport**, Victoria, v. 4, n. 2, p. 160-167, 2001.

CLEMENTS, J. M.; CASA, D. J.; KNIGHT, C.; MCCLUNG, J. M.; BLAKE, A. S.; MEENEN, P. M.; GILMER, A. M.; CLADWELL, K. A. Ice-water immersion and col-water immersion provide similar cooling rates in runners with exercise-induced hyperthermia. **J. Athl. Train.**, Dallas, v. 37, n. 2, p. 146-150, 2002.

COCHRANE, D. J. Alternating hot and cold water immersion for athlete recovery: a review. **Physical Therapy in Sport**, v. 5, p. 26-32, 2004.

CONNOLLY, D. A. J.; BRENNAN, K. M.; LAUZON, C. D. Effects of Active versus passive recovery on power output during repeated bouts of short term, high intensity exercise. **J. Sports Sci. Med.**, Victoria, v. 2, p. 47- 51, 2003.

COOPER, C. E.; VOLLAARD, N. B.; CHOEIRI, T.; WILSON, M. T. Exercise, free radicals and oxidative stress. **Biochem. Soc. Trans.**, London, v. 30, p. 280-285, 2002.

COSTRINI, A. Emergency treatment of exertional heatstroke and comparison of whole body cooling techniques. **Med. Sci. Sports Exerc.**, Hagerstown, v. 22, p. 15-18, 1990.

COULANGE, M.; HUG, F.; KIPSON, N.; ROBINET, C.; DESRUELLE, A. V.; MELIN, B.; JIMENEZ, C.; GALLAND, F.; JAMMES, Y. Consequences of prolonged total body immersion in cold water on muscle performance and EMG activity. **Pflugers Arch.**, Berlin, v. 452, n. 1, p. 91-101, 2006.

COYLE, E. F. Physiological determinants of endurance exercise performance. **J. Sci. Med. Sport**, Victoria, v. 2, n. 3, p. 181-189, 1999.

COYLE, E. F. Physical activity as a metabolic stressor. **Am. J. Clin. Nutr.**, Bethesda, v. 72, p. 512-520, 2000. Supplement.

CRUZAT, V. F.; ROGERO, M. M.; BORGES, M. C.; TIRAPEGUI, J. Aspectos atuais sobre estresse oxidativo, exercícios físicos e suplementação. **Rev. Bras. Med. Esporte**, São Paulo, v. 13, n. 5, p. 336-342, 2007.

DAVIES, K. J. A.; QUINTANILHA, A. T.; BROOKS, G. A.; PACKER, L. Free radicals and tissue damage produced by exercise. **Biochem. Biophys. Res. Comm.**, San Diego, v. 107, p. 1198-1205, 1982.

DAWSON, C.A.; HORVATH, S.M. Swimming in small laboratory animals. **Med. Sci. Sports Exerc.**, v.2, p.51-78, 1970.

DEMARZO, M.M.P.; GARCIA S.B.Exhaustive physical exercise increases the number of colonic preneoplastic lesions in untrained rats treated with a chemical carcinogen. **Cancer letters**, Ribeirão Preto, v. 216, n.1, p. 31-34, 2004.

DIAS, R.; FROLLINI, A. B.; PRESTES, J.; FERREIRA, C. K. O.; DONATTO, F. F.; VERLENGIA, R.; PALANCH, A. C.; CAVAGLIERI, C. R. Efeito do exercício agudo de curta duração em leucócitos circulantes e linfócitos teciduais de ratos. **Rev. Bras. Educ. Fís. Esp.**, São Paulo, v. 21, n. 3, p. 229-243, 2007.

DIPLOCK, A. T. Antioxidant nutrients and disease prevention: an overview. **Am. J. Clin. Nutr.**, Bethesda, v. 53, p. 189-193, 1991.

DOUGLAS, C. R.; DOUGLAS, N. A. Adaptação térmica. In: DOUGLAS, C. R. **Patofisiologia geral**. Mecanismo de doença. São Paulo: Robe, 2000. p. 202-224.

DROGE, W. Free radicals in the physiological control of cell function. **Physiol. Rev.**, Bethesda, v. 82, p. 47-95, 2002.

DUCLOS, M.; CORCUFF, J. B.; RASHEDI, M.; FOUGERE, V.; MANIER, G. Trained versus untrained men: different hypothalamo-pituitary adrenal axis response to exercise recovery. **Eur. J. Appl. Physiol.**, Berlin, v. 75, p. 343-350, 1997.

EDINGTON, D. W.; COSMAS, A. C.; MCCAFFERTY, W. B. Exercise and longevity: evidence for a threshold of age. **J. Gerontol.**, Washington, DC, v. 27, p. 341-343, 1972.

EICHNER, E. R. Contagious infections um competitive sports. **Sports Sci. Exch.**, São Paulo, v. 3, p. 1-4, 1995.

ENWEMEKA, C. S.; ALLEN, C.; AVILA, P.; BINA, J.; KONRADE, J.; MUNNS, S. Soft tissue thermodynamics before, during, and after cold Pack therapy. **Med. Sci. Sports Exerc.**, Hagerstown, v. 34, n. 1, p. 45-50, 2002.

ESSIG, D. A.; NOSEK, T. M. Muscle fatigue and induction of stress protein genes: a dual function of reactive oxygen species? **Can. J. Appl. Physiol.**, Champaign, v. 22, n. 5, p. 409-428, 1997.

ESTERBAUER, H. Estimation of peroxidative damage: a critical review. **Patol. Biol.**, v. 44, n. 1, p. 25-28, 1996.

FARBER, J. L.; KYLE, M. E.; COLEMAM, J. B. Biology of disease: mechanisms of cell injury by activated oxygen species. **Lab. Invest.**, Hagerstown, v. 62, n. 6, p. 670-679, 1990.

FERREIRA, A. L. A.; MATSUBARA, L. S. Radicais livres: conceitos, doenças relacionadas, sistema de defesa e estresse oxidativo. **Rev. Assoc. Med. Bras.**, São Paulo, v. 43, n. 1, p. 61-68, 1997.

FERREIRA, F.; FERREIRA, R.; DUARTE, J.A. Stress oxidativo e dano oxidativo muscular esquelético: influência do exercício agudo inabitual e do treino físico. **Ver. Port. Cien. Desp.**, v. 7, n. 2, p. 257-275, 2002.

FERRY, A.; WEILL, B.; AMIRIDIS, I.; LAZIRY, F.; RIEU, M. Splenic immunomodulation with swimming-induced stress in rats. **Immunol. Lett.**, Amsterdam, v. 29, n. 3, p. 261-264, 1991.

FRONTERA, W. R.; DAWSON, D. M.; SLOVIK, D. M. **Exercício físico e reabilitação**. Porto Alegre: Armed, 1999. p. 25-40.

FRY, A. C.; KRAEMER, W. J. Resistance exercise overtraining and overreaching. Neuroendocrine responses. **Sports Med.**, Auckland, v. 23, n. 2, p. 106-129, 1997.

FRY, R. W.; MORTON, A. R.; GARCIA-WEBB, P.; CRAWFORD, G. P. M.; KEAST, D. Biological responses to overload training in endurance sports. **Eur. J. Appl. Physiol.**, Berlin, v. 64, p. 335-344, 1992.

GABRIEL, H. H.; URHAUSEN, A.; VALET, G.; HEIDELBACH, U.; KINDERMANN, W. Overtraining and immune system: A prospective longitudinal study in endurance athletes. **Med. Sci. Sports Exerc.**, Hagerstown, v. 30, p. 1151-1157, 1998.

GLEESON, M.; MCDONALD, W. A.; CRIPPS, A. W.; PYNE, D. B.; CLANEY, R. L.; FRICKER, P. A. The effect on immunity of long term intensive training on elite swimmers. **Clin. Exp. Immunol.**, Oxford, v. 102, p. 210-216, 1995.

GREEN, H. J. Mechanisms of muscle fatigue in intense exercise. **J. Sports Sci.**, London, v. 15, n. 3, p. 247-256, 1997.

GUYTON, A. C.; HALL, J. E. **Fisiologia médica**. 11ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2008.

HALLIWELL, B.; GUTTERIDGE, J. M. C.; CROSS, C. E. Free radicals, antioxidants, and human disease: where are we now? **J. Lab. Clin. Med.**, New York, v. 119, n. 6, p. 598-620, 1992.

HALLIWELL, B. Free radicals, antioxidants, and human disease: curiosity, cause, or consequence? **The Lancet**, London, v. 334, p. 721-724, 1994.

HALLIWELL, B. Oxidants and human disease: some new concepts. **Faseb J.**, Bethesda, v. 1, n. 5, p. 358-364, 1987.

HOLLOZY, J. O.; COYLE, E. F. Adaptations of skeletal muscle to endurance exercise and their metabolic consequences. **J. Appl. Physiol.**, Washington, DC, v. 56, p. 831-838, 1984.

HOLTZHAUSEN, L. M.; NOAKES, T. D. Collapsed ultraendurance athlete: proposed mechanisms and an approach to management. **Clin. J. Sport Med.**, New York, v. 7, p. 409-420, 1997.

HOLTZHAUSEN, L. M.; NOAKES, T. D. Planning emergency care for an ultra-endurance event. **Trauma Emerg. Med.**, New York, v. 7, p. 19-26, 1998.

HOOPER, S. L.; MACKINNON, L. T.; GORDON, R. D.; BACHMANN, A. W. Hormonal responses of elite swimmers to overtraining. **Med. Sci. Sports Exerc.**, Hagerstown, v. 25, p. 741-747, 1993.

HOOPER, S. L.; MACKINNON, L. T.; HOWARD, A.; GORDON, R. D.; BACHMANN, A. W. Markers for monitoring overtraining and recovery in elite swimmers. **Med. Sci. Sports Exerc.**, Hagerstown, v. 27, p. 106-112, 1995.

HOWATSON, G.; VAN SOMEREN, K. A. Ice massage. Effects on exercise-induced muscle damage. **J. Sports Med. Phys. Fitness**, Torino, v. 43, n. 4, p. 500-505, 2003.

IANVAREVA, I. N.; KOVALENKO, R. I.; MOLCHANOV, A. A.; KAMARDINA, T. A.; ZHEKALOV, N. A.; PEVTOSOV, D. I. Activation of the antioxidant system as a factor in increasing the body resistance during combined adaptations. **Russ. Fiziol. Zh Im. I. M. Sechenova**, St Peterburg, v. 87, n. 10, p. 1382-1392, 2001.

JACKSON, M. J. Free radicals in skin and muscle: damaging agents or signals for adaptation? **Proc. Nutr. Soc.**, London, v. 58, n. 3, p. 673-676, 1999.

JANERO, D. R. Malondialdehyde and thiobarbituric acid-reactivity as diagnostic indices of lipid peroxidation and peroxidative tissue injury. **Free Rad. Biol. Med.**, Tarrytown, v. 9, p. 515-590, 1990.

JENKINS, R. R.; GOLDFARBA, A. Introduction: oxidant stress, aging and exercise. **Med. Sci. Sports Exerc.**, Hagerstown, v. 25, p. 210-212, 1993.

JERMAN, P. K. Biological effects of low-level environmental agents. **Med. Hypotheses**, New York, v. 54, p. 685-688, 2000.

JL, L. L.; LEEUWENBURGH, C.; LEICHTWEIS, S.; GORE, M.; FIEBIG, R.; HOLLANDER, J.; BEJMA, J. Oxidative stress and aging. Role of exercise and its influences and antioxidant systems. **Ann. N. Y. Acad. Sci.**, New York, v. 854, p. 102-117, 1998.

JL, L. L. Exercise-induced modulation of antioxidant defense. **Ann. N. Y. Acad. Sci.**, New York, v. 959, p. 82-92, 2002.

JL, L. L. Exercise, oxidative stress, and antioxidants. **Am. J. Sports Med.**, Thousand Oaks, v. 24, p. 20-24, 1996.

JORDÃO JÚNIOR, A. A.; CHIARELLO, P. G.; BERNARDES, M. S. M.; VANNUCCHI, H. Peroxidação lipídica e etanol: papel da glutatona reduzida e da vitamina E. **Medicina**, Ribeirão Preto, v. 31, p. 434-449, 1998.

KATSUHIKO, S.; TOTSUKA, M.; NAKAJI, S.; YAMADA, M.; KUDOH, S.; LIU, Q.; SUGAWARA, K.; YAMAYA, K.; SATO, K. Endurance exercise causes interaction among stress hormones, cytokines, neutrophil dynamics, and muscle damage. **J. Appl. Physiol.**, Washington, DC, v. 87, p. 1360-1367, 1999.

KAYATEKIN, B. M.; GONENC, S.; ACIKGOZ, O.; UYSAL, N.; DAYI, A. Effects of sprint exercise on oxidative stress in skeletal muscle and liver. **Eur. J. Appl. Physiol.**, Berlin, v. 87, n. 2, p. 141-144, 2002.

KING DE CAREK, P.; MAINOUS, A. G. 3rd; PERSON, W. S. Inflammatory markers and exercise: differences related to exercise type. **Med. Sci. Sports Exerc.**, Hagerstown, v. 35, n. 4, p. 575-581, 2003.

KJAER, N.; SECHER, H.; BACH, F. W.; SHEIKH, S.; GALBO, H. Hormonal and metabolic responses to exercise in humans: effect of sensory nervous blockade. **Am. J. Physiol.**, Bethesda, v. 257, p. 95-100, 1989.

KONIG, D.; WAGNER, K. H.; ELMADFA, I.; BERG, A. Exercise and oxidative stress: significance of antioxidants with reference to inflammatory, muscular, and systemic stress. **Exerc. Immunol. Rev.**, Greven, v. 7, p. 108-133, 2001.

KUIPERS, H.; KEIZER, H. A. Overtraining in elite athletes: review and directions for the future. **Sports Med.**, Auckland, v. 6, p. 79-92, 1988.

KULKA, T. J.; KENNEY, W. L. Heat balance limits in football uniforms: how different uniform ensembles alter the equation. **Phys. Sportsmed.**, Berwyn, v. 30, p. 29-39, 2002.

KUMAR, C. T.; REDDY, V. K.; PRASAD, M.; THYAGARAJU, K.; REDDANNA, P. Dietary supplementation of Vitamin E protects heart tissue from exercise-induced oxidant stress. **Mol. Cell. Biochem.**, Washington, DC, v. 111, p. 109-115, 1992.

KOZ, M.; ERBAS, D.; BILGIHAN, A.; ARICIOGLU, A. Effects of acute swimming exercise on muscle and erythrocyte malondialdehyde, serum myoglobin, and plasma ascorbic acid concentrations. **Can J physiol Pharmacol.**, v. 70, p. 1392-1395, 1992.

LAMPRECHT, M.; GREILBERGER, J.; OETTI, K. Analytical aspects of oxidatively modified substances in sports and exercises. **Nutrition**, Burbank, v. 20, p. 728-730, 2004.

LEANDRO, C.; NASCIMENTO, E.; MANHÃES, C. R.; DUARTE, J. A.; CASTRO, C. M. M. B. Exercício físico e sistema imunológico. **Rev. Port. de Cienc. do Desporto.**, v. 2, n. 5, p. 80-90, 2002.

LEHMANN, M.; FOSTER, C.; KEUL, J. Overtraining in endurance athletes: a brief review. **Med. Sci. Sports Exerc.**, Hagerstown, v. 25, p. 854-862, 1993.

LONG, W. B.; EDLICH, R. F.; WINTERS, K. L.; BRITT, L. D. Cold injuries. **J. Long Term Eff. Med. Implants**, New York, v. 15, n. 1, p. 67-78, 2005.

LOW, J.; REED, A. Calor e frio. In: _____. **Eletroterapia explicada: princípios e práticas**. São Paulo: Manole, 2001. cap. 7, p. 229-259.

MCARDLE, W. D. Metabolic stress of endurance swimming in the laboratory rat. **J Appl Physiol.**, v. 22, n. 1, p. 50-54, 1966.

MACKINNON, L. T.; HOOPER, S. L.; JONES, S.; GORDON, R. D.; BACHMANN, A. Hormonal, immunological, and hematological responses to intensified training in swimmers. **Med. Sci. Sports Exerc.**, Hagerstown, v. 29, p. 1637-1645, 1997.

MACKINNON, L. T. Chronic exercise training effects on immune function. **Med. Sci. Sports Exerc.**, Hagerstown, v. 32, n. 7, p. 369-376, 2000.

MAGAZANIK, A.; EPSTEIN, Y.; UDASSIN, R.; SHAPIRO, Y.; SOHAR, E. Tap water, na efficient method for cooling heatstroke victims – a model in dogs. **Aviat. Space Environ. Med.**, Alexandria, v. 51, n. 9, p. 864-867, 1980.

MAHAN, M. P.; YONG, M. R. Immune parameters of untrained or exercise-trained rats after exhaustive exercise. **J. Appl. Physiol.**, Washington, DC, v. 66, n. 1, p. 828-827, 1989.

MAIR, S. D.; SEABER, A. V.; GLISSON, R. R.; GARRETT, W. E., JR. The role of fatigue in susceptibility to acute muscle strains injury. **Am. J. Sports Med.**, Thousand Oaks, v. 24, n. 2, p. 137-143, 1996.

MALM, C.; LENKEI, R.; SJODIN, B. Effects of eccentric exercise on the immune system in Mem. **J. Appl. Physiol.**, Washington, DC, v. 86, p. 461-468, 1999.

MALM, C. Immunology: a skeletal muscle perspective. **Exerc. Immunol. Rev.**, Greven, v. 8, p. 116-167, 2002.

MARSHALL, J. A. The gut as a potential trigger of exercise-induced inflammatory responses. **Can. J. Physiol. Pharmacol.**, Ottawa, v. 76, n. 5, p. 479-484, 1998.

MASORO, E. J. Dietary restriction and longevity extension as a manifestation of hormesis. **Hum. Ecol. Risk Assess.**, Philadelphia, v. 6, p. 273-279, 2000.

MAYERS, L. B.; NOAKES, T. D. A guide to treating Ironman Triathletes at the finish line. **Phys. Sportsmed.**, Berwyn, v. 28, n. 8, p. 35-50, 2000.

MCARDLE, A.; JACKSON, M. J. Exercise, oxidative stress and ageing. **J. Anat.**, London, v. 197, p. 539-541, 2000.

MITTLEMAN, K. D.; MEKJAVIC, I. B. Contribution of core cooling rate to shivering thermogenesis during cold water immersion. **Aviat. Space Environ. Med.**, Alexandria, v. 62, n. 9, p. 842-848, 1991.

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

MORGAN, W. P.; BROWN, D. R.; RAGLIN, J. S.; O'CONNOR, P. J.; ELLICKSON, K. A. Psychological monitoring of overtraining and staleness. **Br. J. Sports Med.**, London, v. 21, n. 3, p. 107-114, 1987.

MYRER, J.W., DRAPER, D. O., DURRANT, E. Contrast Therapy and Intramuscular Temperature in the Human Leg. **Journal of Athletic Training**, Dallas, v. 29, p. 318-322, 1994.

MYRER, J. W.; MEASOM, G.; DURRANT, E.; FELLINGHAM, G. W. Cold-and hot-pack contrast therapy: subcutaneous and intramuscular temperature change. **J. Athl. Train.**, Dallas, v. 32, n. 3, p. 238-241, 1997.

NATALE, V. M.; BRENNER, I. K.; MOLDOVEANU, A. I.; VASILOU, P.; SHEK, P.; SHEPHARD, R. J. Effects of three different types of exercise on blood leukocyte count during and following exercise. **São Paulo Med. J.**, São Paulo, v. 121, n. 1, p. 9-14, 2003.

NATIONAL RESEARCH COUNCIL OF THE NATIONAL INSTITUTES OF HEALTH.
Guide for care and use of laboratory animals, 1996

NIEMAN, D. C.; BISHOP, N. C. Nutritional strategies to counter stress to the immune system in athletes, with special reference to football. **J. Sports Sci.**, London, v. 24, n. 7, p. 763-772, 2006.

NIEMAN, D. C.; PEDERSEN, B. K. Exercise and immune function: recent developments. **Sports Med.**, Auckland, v. 27, n. 2, p. 73-80, 1999.

NIEMAN, D. C.; NEHLSSEN-CANNARELLA, S. L. The immune response to exercise. **Semin. Hematol.**, Philadelphia, v. 31, n 2, p. 166-179, 1994.

NIEMAN, D. C. Immunity in athletes: current issues. **Sports Sci. Exch.**, São Paulo, v. 2, p. 1-11, 1998.

NIEMAN, D. C. Is infection risk linked to exercise workload? **Med. Sci. Sports Exerc.**, Hagerstown, v. 7, p. 406-411, 2000.

NISS, A. M.; DICKHUTH, H. H.; NORTHOFF, H.; FEHRENBACH, E. Free radicals and oxidative stress in exercise: immunological aspects. **Exerc. Immunol. Rev.**, Greven, v. 5, p. 22-56, 1999.

O'CONNOR, F. G.; PYNE, S.; BRENNAN, F. H.; ADIRIM, T. Exercise associated collapse: an algorithmic approach to race day management. **Am. J. Med. Sports**, v. 5, p. 212-217, 2003.

OHTSUKA, Y.; YABUNAKA, N.; FUJISAWA, H.; WATANABE, I.; AGISHI, Y. Effect of thermal stress on glutathione metabolism in human erythrocytes. **Eur. J. Appl. Physiol. Occup. Physiol.**, Berlin, v. 68, n. 1, p. 87-91, 1994.

OLIVEIRA, C. A. M.; ROGATTO, G. P.; LUCIANO, E. Efeitos do treinamento físico de alta intensidade sobre os leucócitos de ratos diabéticos. **Rev. Bras. Med. Esporte**, São Paulo, v. 8, n. 6, p. 219-224, 2002.

OUTEDAKIS, Y.; SHARP, C. C. Seasonal variations of injury and overtraining in elite athletes. **Clin. J. Sport Med.**, New York, v. 8, p. 18-21, 1998.

PACKER, L. Vitamin E, physical exercise and tissue damage in animals. **Med. Biol.**, Helsinki, v. 62, p. 105-109, 1984.

PALAZZETTI, S.; RICHARD, M. J.; FAVIER, A.; MARGARITIS, I. Overloaded training increases exercise-induced oxidative stress and damage. **Can. J. Appl. Physiol.**, Champaign, v. 28, n. 4, p. 588-604, 2003.

PARK, K. S.; CHOI, J. K.; PARK, Y. S. Cardiovascular regulation during water immersion. **Appl. Human Sci.**, Chiba, v. 18, n. 6, p. 233-241, 1999.

PEAKE, J.; SUZUKI, K. Neutrophil activation, antioxidant supplements and exercise-induced oxidative stress. **Exerc. Immunol. Rev.**, Greven, v. 10, p. 129-141, 2004.

PEAKE, J. M.; SUZUKI, K.; COOMBES, J. S. The influence of antioxidant supplementation on markers of inflammation and the relationship to oxidative stress after exercise. **J. Nutr. Biochem.**, New York, v. 18, n. 6, p. 357-371, 2007.

PEDERSEN, B. K.; TOFT, A. D. Effects of exercise on lymphocytes and cytokines. **Br. J. Sports Med.**, London, v. 34, n. 4, p. 246-251, 2000.

PEDERSEN, B. K.; OSTROWSKI, K.; ROHDE, T.; BRUUNSGAARD, H. The cytokine response to strenuous exercise. **Can. J. Physiol. Pharmacol.**, Ottawa, v. 76, n. 5, p. 505-511, 1998.

PEDERSEN, B. K.; ROHDE, T.; OTROWSKI, K. Recovery of the immune system after exercise. **Acta Physiol. Scand.**, Oxford, v. 162, n. 3, p. :325-332, 1998.

PEIFFER, J. J.; ABBISS, C. R.; NOSAKA, K.; OKUTSU, M.; PEAKE, J.; LAURSEN, P. B. Effect of cold water immersion after exercise in the heat on muscle function, body temperatures, and vessel diameter. **J. Sci. Med. Sport.**, Victoria, v. 12, n. 1, p. 91-96, 2009.

PEIJIE, C.; HONGWU, L.; FENGPENG, X.; JIE, R.; JIE, Z. Heavy load exercise induced dysfunction of immunity and neuroendocrine responses in rats. **Life Sci.**, Amsterdam, v. 72, n. 20, p. 2255-2262, 2003.

PEREIRA, B.; COSTA ROSA, L. F. B.; SAFI, D. A.; MEDEIROS, M. H. G.; CURI, R.; BECHARA, J. H. Superoxide dismutas, catalase, and glutathione peroxidase activities in muscle and lymphoid organs of sedentary and exercise-trained rats. **Physiol. Behav.**, New York, v. 56, n. 5, p. 1095-1099, 1994.

PEREIRA, B.; SOUZA JÚNIOR, T. P. Adaptação e rendimento físico – considerações biológicas e antropológicas. **Rev. Bras. Ciênc. Mov.**, São Paulo, v. 13, n. 2, p. 145-152, 2005.

PERNA, F. M.; SCHNEIDERMANN, N.; LAPERRIERE, A. Physiological stress, exercise and immunity. **Int. J. Sports Med.**, Stuttgart, v. 18, p. 78-83, 1997. Supplement 1.

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

PETIBOIS, C.; CAZOLA, G.; POORTMANS, J. B.; DELERIS, G. Biochemical aspects of overtraining in endurance sports: a review. **Sports Med.**, Auckland, v. 32, n. 13, p. 867-878, 2002.

POWERS, S. K.; CRISWELL, D.; LAWLER, J.; JI, L. L.; MARTIN, D.; HERB, R. A.; DUDLEY, G. Influence of exercise and fiber type on antioxidant enzyme activity in rat skeletal muscle. **Am. J. Physiol.**, Washington, DC, v. 31, p. 987-997, 1994.

PRADA, F. J. A.; VOLTARELLI, F. A.; OLIVEIRA, C. A. M.; GOBATTO, C. A.; MACEDO, D. V.; MELLO, M. A. R. Condicionamento aerábico e estresse oxidativo em ratos treinados por natação em intensidade equivalente ao limiar anaeróbico. **Rev. Bras. Ciênc. Mov.**, São Paulo, v. 12, n. 2, p. 29-34, 2004.

PROULX, C. I.; DUCHARME, M. B.; KENNY, G. P. Safe cooling limits from exercise-induced hyperthermia. **Eur. J. Appl. Physiol.**, Berlin, v. 96, n. 4, p. 434-445, 2006.

RADOMSKI, M. W.; CROSS, M.; BUGUET, A. Exercise-induced hypertermia and hormonal responses to exercise. **Can. J. Physiol. Pharmacol.**, Ottawa, v. 76, n. 5, p. 547-552, 1998.

ROBERTS, D.; SMITH, D. J. Biochemical aspects of peripheral muscle fatigue. A review. **Sports Med.**, Auckland, v. 7, p. 197-199, 1989.

ROBERTS, W. O.; BROWN, C. H.; GUDJONSSON, B. **IAAF Medical Manual for Athletics and Road Racing Competitions**: a practical guide. Monaco: International Amateur Athletic Federation Publications, 1998.

ROBERTS, W. O. Assessing core temperature in collapsed athletes. **Phys. Sportsmed.**, Berwyn, v. 22, p. 49-55, 1994.

ROBERTS, W. O. Managing heatstroke: On-site cooling. **Phys. Sportsmed.**, Berwyn, v. 20, p. 17-28, 1992.

ROGERO, M. M.; TIRAPÉGUI, J.; PEDROSA, R. G.; DE CASTRO, I. A.; DE OLIVEIRA PIRES, I. S. Effect of alanyl-glutamine supplementation on plasma and tissue glutamine concentrations in rats submitted to exhaustive exercise. **Nutrition**, Burbank, v. 22, n. 5, p. 564-571, 2006.

ROSA, L. F. P. B. C.; VAISBERG, M. W. Influências do exercício na resposta imune. **Rev. Bras. Med. Esporte**, São Paulo, v. 8, n. 4, p. 167-172, 2002.

ROWBOTTOM, D. G.; GREEN, K. J. Acute exercise effects on the immune system. **Med. Sci. Sports Exerc.**, Hagerstown, v. 7, p. 396-405, 2000.

SALO, D. C.; DONOVAN, C. M.; DAVIES, K. J. HSP70 and other possible heat shock or oxidative stress proteins are induced in skeletal muscle, heart, and liver during exercise. **Free Rad. Biol. Med.**, Tarrytown, v. 11, p. 239-246, 1991.

SANDELL, R. C.; PASCOE, M. D.; NOAKES, T. D. Factors associated with collapse during and after ultramarathon foot races. **Phys. Sportsmed.**, Berwyn, v. 16, n. 19, p. 86-94, 1988.

SEN, C. K. Antioxidant and redox regulation of cellular signaling: introduction. **Med. Sci. Sports Exerc.**, Hagerstown, v. 33, n. 3, p. 368-370, 2000.

SHAPIRO, Y.; SEIDMAN, D. S. Field and clinical observations of exertional heat stroke patients. **Med. Sci. Sports Exerc.**, Hagerstown, v. 22, p. 6-14, 1990.

SHEK, P. N.; SHEPHARD, R. J. Physical exercise as a human model of limited inflammatory response. **Can. J. Physiol. Pharmacol.**, Ottawa, v. 76, n. 5, p. 589-597, 1998.

SILVA, A. S. R.; SANTHIAGO, V.; GOBATTO, C. A. Compreendendo o overtraining no desporto: da definição ao tratamento. **Rev. Port. Ciênc. Desporto**, Porto, v. 6, n. 2, p. 229-238, 2003.

SILVEIRA, S. E. M.; RODRIGUES, M. F.; VIANNA, D. R.; ALMEIDA, B. S.; ROSSATO, J. S.; KRAUSE, M.; OLIVEIRA JUNIOR, L. P. O.; CURI, R.; HOMEM DE BITTENCOURT JUNIOR, P. I. O exercício físico aeróbico agudo (natação) estimula a funcionalidade imunológica e inflamatória de monócitos circulantes. In: REUNIÃO ANUAL DA FEDERAÇÃO DE SOCIEDADES DE BIOLOGIA EXPERIMENTAL, 21., 2006, Águas de Lindóia. **Anais...** São Paulo: FeSBE, 2006.

SIMKO, V.; KELLEY, R. E.; DINCISOY, H.P.; GIMMON, Z.; WILLMANN, K. Exercise in rats with liver injury induced by carbon tetrachloride or bile duct obstruction. **Blood cholic acid and liver histology.**, v. 181, p. 135-145, 1982.

SMITH, J. E. Cooling methods used in the treatment of exertional heat illness. **Br. J. Sports Med.**, London, v. 39, n. 8, p. 503-507, 2005.

SMITH, L. L. Cytokine hypothesis of overtraining: a physiological adaptation to excessive stress? **Med. Sci. Sports Exerc.**, Hagerstown, v. 32, n. 2, p. 317-331, 2000.

SRAMEK, P.; SIMECKOVA, M.; JANSKY, L.; SAVLIKOVA, J.; VYBIRAL, S. Human physiological responses to immersion into water of different temperatures. **Eur. J. Appl. Physiol.**, Berlin, v. 81, n. 5, p. 436-442, 2000.

STEFANUTTI, G.; PIERRO, A.; VINARDI, S.; SPITZ, L.; EATON, S. Moderate hypothermia protects against systemic oxidative stress in a rat model of intestinal ischemia and reperfusion injury. **Shock**, Augusta, v. 24, n. 2, p. 159-164, 2005.

STOCKS, J. M.; TAYLOR, N. A.; TIPTON, M. J.; GREENLEAF, J. E. Human physiological responses to cold exposure. **Aviat Space Environ Med.**, Alexandria, v. 75, n. 5, p. 444-457, 2004.

SUZUKI, K.; NAKAJI, S.; YAMADA, M.; TOTSUKA, M.; SATO, K.; SUGAWARA, K. Systemic inflammatory response to exhaustive exercise. Cytokine Kinetics. **Exerc. Immunol. Rev.**, Greven, v. 8, p. 6-48, 2002.

TAPPEL, A. L. Lipid peroxidation damage to cell components. **Fed. Proc.**, Bethesda, v. 32, p. 1870-1874, 1973.

THORSSON, O. Cold therapy of athletic injuries. Current literature review. **Lakartidningen**, Stockholm, v. 98, n. 13, p. 1512-1513, Mar. 2001.

TIIDUS, P. M. Radical species in inflammation and overtraining. **Can. J. Physiol. Pharmacol.**, Ottawa, v. 76, n. 5, p. 533-538, 1998.

TURGUT, G.; DEMIR, S.; GENÇ, O.; KARABULUT, I.; AKALIN, N. The effect of swimming exercise on lipid peroxidation in the rat brain, liver and heart. **Acta Physiol. Pharmacol. Bulg.**, Sofia, v. 27, n. 2-3, p. 43-45, 2003.

UCHIYAMA, S.; TSUKAMOTO, H.; YOSHIMURA, S.; TAMAKI, T. Relationship between oxidative stress in muscle tissue and weight-lifting-induced muscle damage. **Eur. J. Physiol.**, Berlin, v. 452, p. 109-116, 2006.

UCHIYAMA M; MIHARA M. Determination of malonaldehyde precursor in tissues by thiobarbituric acid test. **Anal Biochem.**, v. 86, n. 1, p. 271-278, 1978.

URHAUSEN, A.; KINDERMANN, W. Diagnosis of overtraining: what tools do we have? **Sports Med.**, Auckland, v. 32, n. 2, p. 95-102, 2002.

VANCINI, R. L.; LIRA, C. A. B.; ABOULAFIA, J.; NOUAILHETAS, V. L. A. **Radical livre, estresse oxidativo e exercício**. São Paulo: Universidade Federal de São Paulo/Centro de Estudos de Fisiologia do Exercício, 2005.

VENDITTI, P.; DI MEO, S. Antioxidants, tissue damage, and endurance in trained and untrained young male rats. **Arch. Biochem. Bioph.**, New York, v. 331, n. 1, p. 63-68, 1996.

VERKOSHANSKI, J. U. La adaptacion a largo plazo. **Stadium**, Barcelona, v. 153, p. 3-10, 1992.

VINA, J.; GOMEZ-CABRERA, M. S.; LORET, A.; MARQUEZ, R.; MINANA, J. B.; PALLARDO, F. V. Free radical in exhaustive physical exercise: mechanism of production, and protection by antioxidants. **IUBMB Life**, London, v. 11, p. 32-41, 2000.

WAAT, T.; HESSELBERG, O.; REINERTSEN, R. E. Heat production during cold water immersion: the role of shivering and exercise in the development of hypothermia. **Arctic Med. Res.**, Oulu, v. 54, n. 2, p. 60-64, 1995.

WEXLER, R. K. Evaluation and treatment of heat-related illnesses. **Am. Fam. Physician**, Kansas City, v. 65, n. 11, p. 2307-2314, 2002.

WILCOCK, I. The effect of water immersion, active recovery and passive recovery on repeated bouts of explosive exercise and blood plasma fraction [Masters Thesis]. Auckland University of Technology, 2005.

WILLIAMS, J. H.; KLUG, G. A. Calcium exchange hypothesis of skeletal muscle fatigue: a brief review. **Muscle Nerve**, New York, v. 18, p. 421-434, 1995.

ZAR, J. H. **Biostatistical analysis**. 4th ed. Englewood Cliffs: Prentice-Hall, 1998.

ZOPPI, C. C.; ANTUNES-NETO, J.; CATANHO, F. O.; GOULART, L. F.; MOTTA E MOURA, N.; MACEDO, D. V. Alterações em biomarcadores de estresse oxidativo. Defesa Antioxidante e lesão muscular em jogadores de futebol durante uma temporada competitiva. **Rev. Paul. Educ. Fís.**, São Paulo, v. 17, n. 2, p. 119-130, 2003.

Livros Grátis

(<http://www.livrosgratis.com.br>)

Milhares de Livros para Download:

[Baixar livros de Administração](#)

[Baixar livros de Agronomia](#)

[Baixar livros de Arquitetura](#)

[Baixar livros de Artes](#)

[Baixar livros de Astronomia](#)

[Baixar livros de Biologia Geral](#)

[Baixar livros de Ciência da Computação](#)

[Baixar livros de Ciência da Informação](#)

[Baixar livros de Ciência Política](#)

[Baixar livros de Ciências da Saúde](#)

[Baixar livros de Comunicação](#)

[Baixar livros do Conselho Nacional de Educação - CNE](#)

[Baixar livros de Defesa civil](#)

[Baixar livros de Direito](#)

[Baixar livros de Direitos humanos](#)

[Baixar livros de Economia](#)

[Baixar livros de Economia Doméstica](#)

[Baixar livros de Educação](#)

[Baixar livros de Educação - Trânsito](#)

[Baixar livros de Educação Física](#)

[Baixar livros de Engenharia Aeroespacial](#)

[Baixar livros de Farmácia](#)

[Baixar livros de Filosofia](#)

[Baixar livros de Física](#)

[Baixar livros de Geociências](#)

[Baixar livros de Geografia](#)

[Baixar livros de História](#)

[Baixar livros de Línguas](#)

[Baixar livros de Literatura](#)
[Baixar livros de Literatura de Cordel](#)
[Baixar livros de Literatura Infantil](#)
[Baixar livros de Matemática](#)
[Baixar livros de Medicina](#)
[Baixar livros de Medicina Veterinária](#)
[Baixar livros de Meio Ambiente](#)
[Baixar livros de Meteorologia](#)
[Baixar Monografias e TCC](#)
[Baixar livros Multidisciplinar](#)
[Baixar livros de Música](#)
[Baixar livros de Psicologia](#)
[Baixar livros de Química](#)
[Baixar livros de Saúde Coletiva](#)
[Baixar livros de Serviço Social](#)
[Baixar livros de Sociologia](#)
[Baixar livros de Teologia](#)
[Baixar livros de Trabalho](#)
[Baixar livros de Turismo](#)