

**RELAÇÃO ENTRE OS TIPOS DE FIBRA E O GRAU DE
PEROXIDAÇÃO LIPÍDICA EM DIFERENTES TIPOS DE EXERCÍCIO
FÍSICO**

UNIVERSIDADE ESTADUAL DE CAMPINAS

1995

CLÁUDIO CÉSAR ZOPPI



**RELAÇÃO ENTRE OS TIPOS DE FIBRA MUSCULAR E O GRAU DE
PEROXIDAÇÃO LIPÍDICA EM DIFERENTES TIPOS DE EXERCÍCIO
FÍSICO**

**Monografia
apresentada como
exigência parcial para a
obtenção do título de
bacharel em Ciências
do Esporte pela
Universidade Estadual
de Campinas sob
orientação da
professora doutora
Denise Vaz de Macedo
e co-orientação da
professora doutora
Lucia Pereira da Silva.**

**UNIVERSIDADE ESTADUAL DE CAMPINAS
1995**

RESUMO

A clássica hipótese que inclui o exercício físico como uma fonte em potencial na formação de Espécies Reativas de Oxigênio (EROs), está baseada no fato de que durante tal evento o aporte de oxigênio, bem como a demanda energética estão aumentados no músculo, o que sugere uma maior probabilidade no vazamento de elétrons quando transportados pela cadeia respiratória e consequentemente originando uma quantidade maior de radicais ânion superóxido ($\cdot\text{O}_2^-$).

No entanto, o que vem sendo observado é que em exercícios de alta intensidade executados utilizando-se basicamente do metabolismo anaeróbico apresentam níveis de peroxidação maiores quando comparados a exercícios aeróbicos. A razão pela qual tal fato ocorre ainda não foi determinada, tendo em vista as diferentes adaptações induzidas por estes dois tipos distintos de exercício. Acredita-se ainda que o radical ânion superóxido seja formado por diferentes vias em atividades aeróbicas e anaeróbicas, sendo que anaerobicamente existem alguns fatores que potencializariam a peroxidação lipídica, tais como o abaixamento do pH e o aumento da razão NAD^+/NADH no citossol da célula pela utilização da via glicolítica como fonte energética.

SUMÁRIO:

Resumo.....	I
1) Introdução.....	01
2) Objetivos	08
3) Metodologia	09
4) Adaptações dos tipos de fibra ao exercício físico.....	09
5) Discussão	12
6). Referências	13

1) INTRODUÇÃO

1.1- METABOLISMO ENERGÉTICO

A principal fonte de energia do corpo humano se faz presente armazenada em moléculas contendo ligações fosfato, sendo a principal delas o ATP. As reservas disponíveis de tal molécula, não são encontradas em grande quantidade nas células, necessitando portanto a constante renovação das mesmas, a fim de que o trabalho não cesse.

Essa síntese é realizada a partir de reações de óxido-reduções que ocorrem nas mitocôndrias (fig. 1).

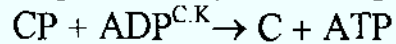
O metabolismo energético dos seres vivos pode então ser dividido esquematicamente em dois blocos: Um produtor de energia, que tem início na digestão dos alimentos, até a síntese dos substratos energéticos (catabolismo) e outro utilizador desta energia para a realização de trabalhos osmóticos, de biossíntese e mecânicos, como a contração muscular (anabolismo). Desta forma a transferência de energia é assegurada principalmente pela razão ADP/ATP. Sendo o músculo um transdutor de energia (Brooks e Fahey, 1987, , ele é capaz de transformar a energia química proveniente da quebra do ATP em $\text{ADP} + \text{Pi}$ e energia mecânica.

Dentro do tecido muscular, o qual é alvo de nosso estudo, estão presentes 3 vias que garantem a constante reposição do ATP. Estas são recrutadas de acordo com a duração e a intensidade da contração muscular executada, estando abaixo relacionadas:

1.1.1) SISTEMA ATP-CP é a fonte energética mais imediata que possuímos, sendo recrutada em esforços de potência máxima e curtíssima duração. Está localizada no citossol da célula. Este sistema se utiliza do ATP já presente na célula, ainda que em baixas concentrações, o qual é quebrado por enzimas chamadas ATPases. No músculo, especificamente temos a miosina-ATPase, responsável pela hidrólise do ATP em $\text{ADP} + \text{Pi}$ + energia.

A segunda fonte de energia imediata recrutada dentro deste sistema após a queda da concentração do ATP é o fosfato de creatina (CP). Este é um composto fosforilado, de alta energia que está presente no músculo em concentrações até 6 vezes maiores em relação às

de ATP. A creatina fosfato regenera a molécula de ATP, utilizando-se do ADP gerado na quebra do ATP, através da creatina quinase, segundo a seguinte reação:



Esta enzima, em atletas de modalidades de potência pode ter sua atividade aumentada em até 15 vezes (Brooks and Fahey, 1987). Outra forma de ressíntese de ATP desta via é através da enzima mioquinase, que a partir de duas moléculas de ADP origina ATP mais AMP.

Apesar da importância deste sistema como fonte de energia imediata para os esforços, devido à baixa concentração de suas fontes, não é capaz de sustentar as atividades por um período de tempo prolongado (fig 2), necessitando o músculo de outras fontes energéticas.

1.1.2) GLICÓLISE ANAERÓBICA: Como o sistema ATP-CP, este também tem suas reações localizadas no citossol e também ocorre na ausência de O_2 . O recrutamento deste sistema se dá após o término dos estoques de de ATP e CP do músculo (fig. 2), em atividades que Brooks classifica como de velocidade. Este sistema consiste em dez reações que fazem a quebra da glicose (6 carbonos) até a formação de lactato (3 carbonos) (Marzocco e Torres, 1988), utilizando-se do glicogênio muscular como substrato energético.

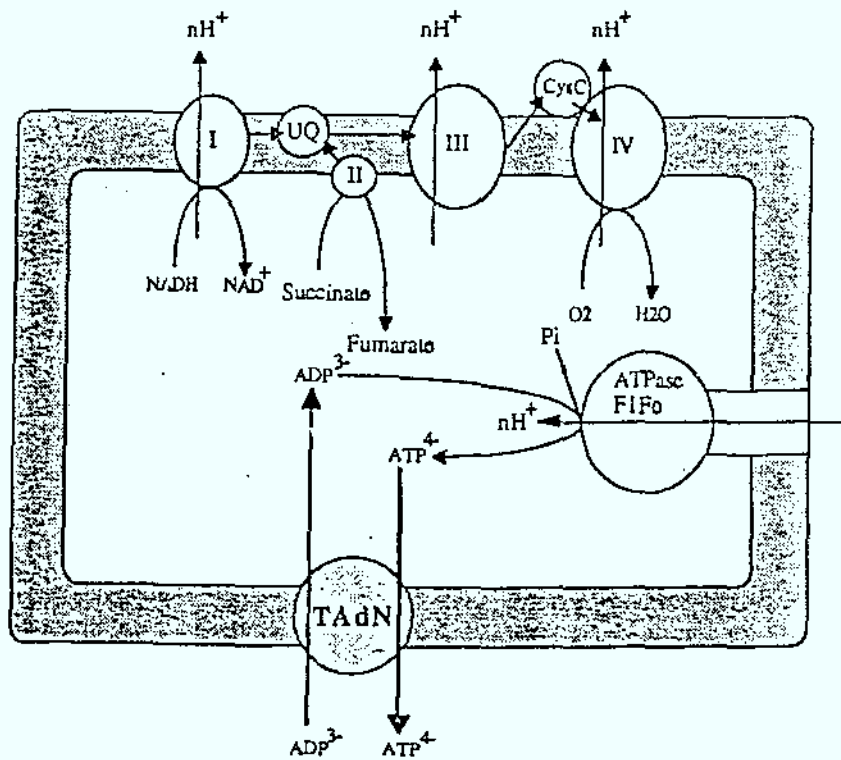
Quantitativamente a energia produzida por este sistema é maior em relação ao anterior. No entanto, devido à baixa concentração do estoque de glicogênio muscular e ao acúmulo de lactato provocado por este sistema (o que pode acarretar a fadiga e interromper o processo) estes dois sistemas juntos fornecem uma fração de energia muito pequena quando comparados ao metabolismo oxidativo, aeróbico. As adaptações observadas tanto em animais como em humanos são o aumento de enzimas chaves desta via, tais como a hexoquinase e fosfofrutoquinase, acompanhadas de uma potencialização do sistema tampão de bicarbonato (Brooks e Fahey, 1987).

1.1.3) SISTEMA AERÓBICO: Neste sistema, o musculo utiliza-se de glicose, ácidos graxos e até proteínas como substratos energéticos. A oxidação completa dos produtos intermediários do catabolismo pelo ciclo de Krebs e Beta-oxidação ocorre nas mitocôndrias e resulta na produção de equivalentes redutores na forma de $NADH + H^+$ e $FADH_2$. Através da reoxidação destas coenzimas às custas de oxigênio molecular, com a passagem de elétrons pela cadeia respiratória ocorre o bombeamento de prótons da matriz mitocondrial para o citossol. A reentrada de prótons pela enzima ATPsintetase com a fosforilação do ADP em ATP, acontece dentro da matriz mitocondrial (fig. 1).

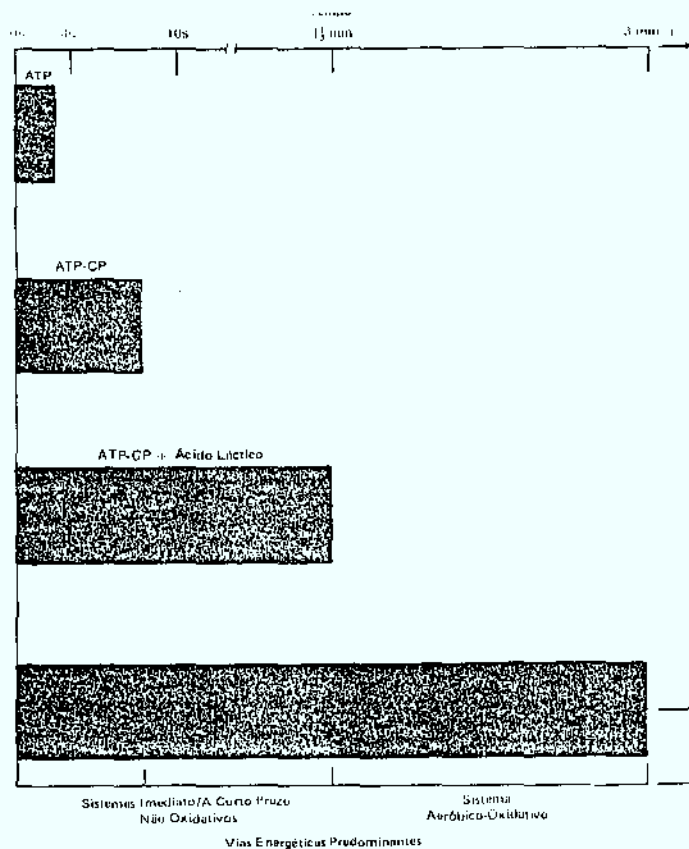
Assim um pré-requisito fundamental para o funcionamento deste sistema é que a membrana interna das mitocôndrias esteja intacta e praticamente impermeável a prótons

Através deste sistema há uma melhora quantitativa na produção de energia Enquanto que 1 mol de glicose na glicólise anaeróbica produz de 2 a 3 ATPs, neste sistema irá produzir de 36 a 38 moles de ATP. E 1 mol de palmitato (proveniente de ácidos graxos),

que nos sistemas anteriores não poderia ser utilizado como substrato energético, neste sistema produz 129 moles de ATPs. Desta forma, em repouso cerca de 99% da energia utilizada pelo nosso corpo provém deste sistema (fig 2).



(figura 1) Representação esquemática da membrana mitocondrial interna, compreendendo a cadeia respiratória e a ATPsintetase.



(figura 2)recrutamento das vias energéticas predominantes, baseadas na duração das atividades(McARDLE,W. D. et al.,1986)

1.2 - CARACTERÍSTICAS MORFOLÓGICAS E BIOQUÍMICAS DAS FIBRAS MUSCULARES

Durante o processo de adaptação ao exercício físico o tecido muscular passa por um refinado processo de especialização dentro das próprias células que o constituem não sendo portanto uma estrutura homogênea, mas sim formado por inúmeras fibras que apresentam entre si diferenças de ordem morfológicas e bioquímicas de extrema importância no processo de contração muscular.

Tais fibras diferenciam-se basicamente em relação à sua velocidade de contração. Consequentemente todo o metabolismo intracelular, desde o substrato energético até o peso das moléculas de miosina, envolvem diferentes complexos enzimáticos.

Através da metodologia atual pode-se estabelecer de forma mais precisa os diferentes tipos de fibra muscular. Dentre esta caracterização, podemos dividi-las em 3 grandes grupos:

- * FIBRAS DO TIPO I OU DE CONTRAÇÃO LENTA
- * FIBRAS DO TIPO II OU DE CONTRAÇÃO RÁPIDA
- * FIBRAS HÍBRIDAS OU DE TRANSIÇÃO

Em geral fibras do tipo I são especializadas para atividades de longa duração e relativa baixa intensidade. As fibras do tipo II por outro lado, são adaptadas para cargas de trabalho nos quais potência e altas velocidades são recrutadas por um breve período de tempo. As diferenças fisiológicas entre os tipos de fibra estão relacionadas com diferenças fundamentais em sua ultra estrutura e propriedades metabólicas (Pette and Helman, 1979). O retículo sarcoplasmático (atividade da m-ATPase, retomada de Ca^{+2} , formação de fosfoproteínas e padrões peptídicos), as proteínas contráteis (isoformas de miosina e troponina), sendo que a atividade da m-ATPase e das enzimas do metabolismo energético sempre aparecem de forma coordenada dentro das fibras musculares, são fatores que diferem os vários tipos existentes de fibra.

No caso das fibras do tipo II, a retomada de Ca^{+2} pelo retículo sarcoplasmático, frequência do ciclo actina-miosina e hidrólise de ATP, são executados em maior velocidade em relação às fibras do tipo I. Tais fibras por executarem trabalhos de potência tendem a produzir lactato em maiores concentrações (Hochachka, 1976) , no entanto a dependência

de processos anaeróbicos compromete a eficiência energética, principalmente pelo abaixamento do pH, ocasionado pela formação deste produto do metabolismo (Kirkendal,1990).

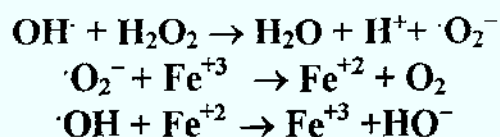
Por outro lado as fibras do tipo I apesar de apresentarem uma velocidade de contração menor, possuem um aproveitamento energético mais alto, pelo fato de oxidarem seus substratos (glicose, ácidos graxos e proteínas) de forma completa às custas de oxigênio, sendo seu produtos finais CO_2 e H_2O e portanto apresentando menor susceptividade à fadiga.

Tais características peculiares a cada tipo de fibra muscular serão portanto de fundamental importância para que passemos posteriormente a discutir o processo de formação de Espécies Reativas de Oxigênio (EROs), durante a atividade física.

1.3) FORMAÇÃO DE ESPÉCIES REATIVAS DE OXIGÊNIO (EROs)

Por definição, um radical livre, é uma molécula, ou fragmento de molécula contendo elétrons desemparelhados em sua última na camada de valência (Jenkins e Goldfarb,1993). Neste trabalho enfocaremos principalmente os radicais centrados no oxigênio. A mitocôndria é a organela subcelular onde ocorrem os estágios finais da maioria das oxidações biológicas. A oxidação mitocondrial, normalmente ocorre através de reações de transferência de quatro elétrons até o O_2 .

Enquanto que a maior parte do oxigênio termina formando H_2O , entre 4-5% de O_2 , irá originar radicais ânion superóxido (O_2^-), pois o O_2 , por ter um potencial redox muito positivo, é capaz de receber elétrons que vazaram durante o seu transporte pela cadeia respiratória, em decurso do próprio metabolismo (Jenkins e Goldfarb,1993). O ânion superóxido formado, espontaneamente ou enzimaticamente dismuta para peróxido de hidrogênio (H_2O_2). O peróxido de hidrogênio não é uma molécula muito reativa, no entanto o mesmo é permeável à membrana mitocondrial e reagindo com metais de transição como o cobre e principalmente o ferro no citossol da célula dá origem, segundo a reação de Fenton (fig. 3), ao radical hidroxila ($\text{OH}^\cdot$) sendo este a mais instável espécie radicalar e, não tendo o organismo qualquer tipo de defesa contra o mesmo, em última instância irá atacar alguma estrutura celular a fim de estabilizar sua camada de elétrons.



(figura 3) Reação de Fenton (Halliwell and Gutteridge,1989)

Os alvos destas formas radicalares podem ser proteínas celulares, DNA e principalmente lipídeos, alterando suas funções. Quando os ácidos graxos das membranas celulares são atacados ocorre uma reação em cadeia, tendo como produto final formação de substâncias com cadeias carbônicas menores, tais como etano, pentano, malonaldeído, acarretando perda das propriedades osmóticas das mesmas e consequente morte celular. Este processo é conhecido como peroxidação lipídica.

No entanto as células são providas de um elaborado sistema de defesa antioxidante, e ao descontrole entre a formação de EROs e a capacidade antioxidante da célula se dá o nome de “STRESS OXIDATIVO” (Jenkins e Goldfarb, 1993).

1.4) PROTEÇÃO CONTRA OXIDANTES EM SISTEMAS BIOLÓGICOS

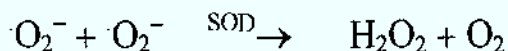
1.4.1) Sistema enzimático:

Dentro deste sistemas temos três enzimas principais, responsáveis pelo “combate” às EROs :

- Superóxido dismutase (SOD)
- Glutathione peroxidase (GPX)
- Catalase (CAT)

Superóxido dismutase (SOD) :

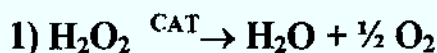
As principais isozimas da SOD, são as dependentes de cobre e zinco. A ação direta desta enzima é a de sequestrar os radicais ânion superóxido e originar o peróxido de hidrogênio, segundo a seguinte reação:



No entanto o peróxido, apesar de não ser um radical, pode dar origem ao radical hidroxila como já visto anteriormente.

CATALASE (CAT) e GLUTATIONA PEROXIDASE (GPX) :

Estas duas enzimas embora se utilizem de diferentes caminhos, apresentam a mesma finalidade, isto é, controlam os níveis de peróxido, através de sua transformação em H_2O e O_2 (fig. 4). Isto faz com que cesse o processo de formação de outros radicais e consequentemente neutraliza as ações deletérias por eles causadas. A atividade destas duas enzimas difere de tecido para tecido dentro do corpo humano. Especificamente no músculo esquelético não há uma variação relativa significativa entre a atividade destas duas enzimas (Halliwell e Gutteridge,1989).Elas agem no entanto em diferentes locais da célula. Enquanto a GPX atua dentro da mitocôndria, a CAT atua no citossol da célula.



(figura 4) Reações catalisadas pelas enzimas catalase e glutathione peroxidase.

1.4.2) PROTEÇÃO ATRAVÉS DE PEQUENAS MOLÉCULAS

Dentro deste grupo estão as vitaminas E e C, que certamente são os antioxidantes mais conhecidos de todos. Tais moléculas tem como principal característica, a capacidade de doar ou receber elétrons, agindo como agentes redutores.

O ascorbato (vit. C), tem a propriedade de reduzir o Fe (III) a Fe (II) e o α -tocoferol ser lipofílico, encaixa-se entre os lipídeos das membranas celulares. Também agindo no agente redutor, doa seus elétrons aos radicais formados em consequência ao ataque às membranas e cessa o processo de lipoperoxidação.

A glutathiona (GSH), é um peptídeo e sua importância como antioxidante está no fato desta molécula ser o substrato da enzima glutathiona peroxidase.

1.4.3) PROTEÇÃO ATRAVÉS DA REMOÇÃO DE ÍONS METÁLICOS Fe E Cu :

Outra forma de se evitar a formação de radicais hidroxila é quelando os metais presentes no citossol celular.

A responsável pela retirada de íons Fe^{2+} é uma proteína, a transferrina, que tem a capacidade de quelar o ferro presente em excesso na célula. da mesma forma age o ácido ascórbico em relação ao cobre, impedindo portanto o início do processo de lipoperoxidação.

2) OBJETIVOS

Pelo fato de numa situação de exercício a demanda energética e o fluxo de oxigênio serem aumentados (Alessio, 1993), tal prática é creditada como uma fonte em potencial formação de EROs, e que poderia segundo tais dados colocar o exercício como uma atividade não saudável, haja visto os efeitos deletérios provocados por tais espécies, o que no entanto deve ser melhor verificado.

Segundo Dal Pai (1994), o grau de lesão e adaptação muscular estão diretamente ligados a especificidade do exercício executado, isto é em relação à sua duração e intensidade. Trabalhos vem mostrando que exercícios de endurance e de potência, induzem diferentes adaptações nas fibras recrutadas em cada uma das atividades, em relação aos temas antioxidantes e produção de EROs. O primeiro caracteriza-se pela baixa intensidade e longa duração, que apresenta características aeróbicas, e o outro tipo, exatamente contrário, de alta intensidade e curta duração, o qual apresenta características anaeróbicas.

Apesar das duas formas estarem incluídas no rol da atividade física, evidentes diferenças bioquímicas e fisiológicas que os sustentam, bem como as diferentes adaptações e efeitos provocados pelos mesmos, relacionados aos processos antioxidantes e de formação de EROs, são alvo de estudo deste trabalho.

3)METODOLOGIA

A metodologia adotada, foi basicamente consulta a livros e principalmente periódicos existentes sobre o assunto estudado, a fim de coletar os dados necessários para a elaboração deste trabalho.

4)ADAPTAÇÕES DOS TIPOS DE FIBRA AO EXERCÍCIO FÍSICO

4.1)TIPO I OU CONTRAÇÃO LENTA :

Segundo o princípio do tamanho (Henerman et al, 1965), este tipo de fibra, possui um diâmetro menor em relação às do tipo II e são recrutadas em esforços que requerem um baixo nível de força e através de baixa frequência de impulsos nervosos. Portanto são responsáveis pela manutenção de exercícios de longa duração e baixa intensidade, esforços basicamente aeróbicos.

Trabalhos vem demonstrando que cargas aplicadas em forma de treinamento, isto é respeitando-se os princípios de frequência, intensidade e duração levam a uma alta especialização do tecido.

Em relação ao próprio número de fibras, observa-se um aumento da população de fibras tipo I (Edström e Grimby,1986). Gollnick et al (1973) detectou um aumento na atividade da enzima succinato desidrogenase (SDH) da ordem de 95% após um protocolo em humanos saudáveis, Laughlin et al (1990) registrou um aumento de 150% na atividade da SDH e de 200% na atividade da citrato sintase (CS) utilizando um protocolo de endurance em ratos.

Em relação às enzimas antioxidantes, os resultados apresentados na literatura ainda são contraditórios. Alessio e Goldfarb (1988), registraram um aumento de 90% na atividade da catalase em fibras do tipo I do quadríceps de ratos após seu protocolo de endurance, enquanto que Higuchi et al (1985), não obteve aumento significativo em relação à esta mesma enzima. Ji (1993), por outro lado reportou um aumento tanto da catalase quanto da superóxido dismutase, no músculo sóleo, que é basicamente constituído por fibras do tipo I. Laughlin et al (1990), constatou que após treinados, ratos apresentavam um nível mais alto na atividade da glutathiona peroxidase de seu músculo sóleo, em relação ao grupo controle. Ji (1992) dosou os níveis de glutathiona, peptídeo usado como substrato da enzima glutathiona peroxidase , e notou que à medida em que o exercício tornava-se mais intenso,

menor era a concentração desta proteína dentro do músculo, constatando que o músculo com maior concentração (3 mM) de glutathione em repouso era o sóleo, e também apresentou atividade mais alta da glutathione peroxidase, quando comparada com a região de fibras tipo II do músculo gastrocnêmio.

Os resultados obtidos em relação ao grau de lipoperoxidação caminham no mesmo sentido dos dados anteriores. Isto é, esforços de baixa intensidade, os quais recrutam fibras tipo I, apresentam níveis de peroxidação baixos. Alessio e Goldfarb (1988) também notaram que ratos sedentários submetidos à mesma carga de esforço, à qual foram submetidos ratos treinados, apresentaram níveis de peroxidação lipídica maiores em relação ao grupo treinado. Segundo o autor tais dados sugerem que a intensidade da atividade é um fator relevante na produção de EROs e consequente processo de peroxidação lipídica.

2) TIPO II OU DE CONTRAÇÃO RÁPIDA :

Este tipo de fibra, é recrutada à medida em que a intensidade do esforço aumenta, segundo o princípio do tamanho (Henneman et al, 1965). O que em última instância significa dizer que esforços de alta intensidade são mantidos por estas fibras.

Diferentemente das fibras tipo I, estas resintetizam o ATP anaerobicamente, o que acarreta em uma fatigabilidade muito alta, por diversos fatores, desde a interrupção dos impulsos nervosos, à liberação de cálcio, e dentre todos o mais significativo para nossos fins é o abaixamento do pH devido ao acúmulo de ácido láctico (Kirkendall, 1990).

Iremos centrar nossa atenção nos esforços que se utilizam deste tipo de fibra para estabelecermos as diferenças adaptativas em relação às mesmas variáveis colocadas para as fibras do tipo I.

Em relação aos sistemas antioxidantes fisiológicos, os dados da literatura ainda são contraditórios, enquanto alguns trabalhos mostram uma aparente melhora, outros contrariamente referem-se a uma queda dos mesmos, principalmente em relação à atividade das enzimas. Tais diferenças podem ocorrer em decorrência da metodologia empregada, ou pelo estímulo induzido pelo treinamento, em decorrência da falta de um controle rigoroso da intensidade das cargas aplicadas.

Laughlin et al, (1990), demonstrou que em ratos sedentários, após uma carga intensa de esforço, não houve variação da atividade da SOD nas fibras tipo II do tríceps braquial. O mesmo autor comparando um grupo de ratos treinados através de um protocolo de endurance, e outro grupo treinado através de treinamento intervalado, verificou que os treinados aerobicamente (endurance), apresentavam atividades das três enzimas

antioxidantes mais alta nas fibras tipo I do vasto lateral, em relação às mesmas enzimas das fibras do tipo II do mesmo músculo dos animais treinados através de treinamento intervalado. Alessio e Goldfarb (1988), por outro lado não detectaram aumento da SOD em nenhum tipo de fibra de ratos submetidos tanto a exercício crônico, como a exercício intenso, enquanto que a atividade da CAT diminuiu nas fibras rápidas dos animais treinados intensamente. Ji et al, (1992) também observou uma atividade maior da SOD e CAT no músculo sóleo, em relação às fibras rápidas do vasto lateral, de animais treinados intensamente. Submetendo ratos a intensidades crescentes de esforço, o mesmo autor observou também que a concentração de glutatona muscular nas fibras brancas era inversamente proporcional à intensidade do esforço, logo após o exercício.

Em decorrência desta ineficiente adaptação, Ji (1993) credita os níveis de peroxidação lipídica mais altos nas regiões de fibras tipo II, em relação às regiões de fibras do tipo I.

Diferentemente dos controversos dados anteriores, todos os trabalhos mostram que os níveis de peroxidação lipídica medidos através de substâncias reativas ao ácido tiobarbitúrico (TBARs) são maiores à medida em que a intensidade do exercício é aumentada. Alessio (1993), mostra que num esforço classificado como de intensidade moderada, a formação de TBARs foi de aproximadamente $0.6 \text{ TBARs.proteína}^{-1} \text{ (nmol/mg)}$, enquanto que animais submetidos a esforços de alta intensidade apresentaram concentrações de $1.0 \text{ TBARs.proteína}^{-1} \text{ (nmol/mg)}$. Da mesma forma Jenkins et al, (1993) detectou um aumento da lipoperoxidação em animais treinados mais intensamente.

5)DISCUSSÃO

Os dados apresentados anteriormente, permitem-nos inferir que esforços intensos, utilizando-se principalmente do metabolismo anaeróbico, acabam por causar maiores danos às células pelo fato de haver uma produção maior de EROs em relação ao exercício aeróbico. No entanto não se pode afirmar se tal fato ocorre devido a uma potencialização na própria origem de tais espécies, ou por uma queda dos mecanismos antioxidantes, em relação à controvérsia existente nos dados da literatura.

Neste sentido, Nohl,(1994), sugere que a via de formação de EROs em exercícios anaeróbicos difere da formação em exercícios aeróbicos. Enquanto que aerobicamente o radical ânion superóxido é formado pelo vazamento de elétrons da cadeia respiratória e capturado pelo oxigênio, na atividade anaeróbica o mesmo radical ânion superóxido seria formado através de outros processos.Segundo o autor, uma situação de Isquemia e Reperusão, pode levar a produção de tais radicais. No momento do esforço há uma ausência momentânea de oxigênio e após o exercício há um efluxo muito grande do mesmo, o que ocasiona um aumento na razão $NAD^+/NADH$ e o abaixamento do pH no citossol, decorrentes da utilização da via glicolítica como fonte energética, fatores que potencializarão a formação de EROs.Suportando tal hipótese, existem outros dados que colocam o abaixamento do pH como principal fator de potencialização na formação de EROs.

Jenkins,(1993), verificou que os níveis de ferro livre no músculo após um exercício anaeróbico estavam significativamente maiores em relação aos níveis após um exercício aeróbico, isto pode ocorrer segundo YU (1994),devido ao abaixamento do pH, o que ocasiona diminuição na capacidade das proteínas transferrina e ferritina, em quelarem este metal quando em excesso nos sistemas biológicos.

Outro importante sistema antioxidante afetado pelo abaixamento do pH são as enzimas (CAT, SOD, GPX) que tem sua atividade diminuída em tal situação(Halliwell e Gutteridge,1989, , indicando que mesmo com uma atividade suficiente para eliminarem espécies formadas em situação de repouso, não contarão com a mesma eficiência enquanto o pH não for o ideal.Dados não publicados de nosso laboratório, indicam também uma relação linear entre o aumento da peroxidação lipídica e o abaixamento do pH.

Portanto talvez sejam estes fatores que dificultem uma maior adaptação antioxidante das fibras rápidas em relação às fibras lentas. As fibras lentas recrutadas em exercícios aeróbicos, por outro lado oxidam o glicogênio aerobicamente (Fitts et al,1975) produzindo menores concentrações de lactato e portanto sujeitas a uma menor variação do pH (Favier et al,1986), sendo provavelmente um dos fatores que contribuam para um grau menor de peroxidação de suas estruturas, o que no entanto deve ser melhor verificado.

6) REFERÊNCIAS

- ALESSIO, H.M. Exercise-Induced oxidative stress. *Med.Sci.Sports Exerc.* vol.25, n.2, p.218-224, 1993.
- ALESSIO, H.M., GOLFARB, A.H. Lipid peroxidation and scavenger enzymes during exercise: adaptative response to training. *J.Appl.Physiol.* vol.64, n.4, p.1333-1336, 1988.
- BROOKS, G.A. and FAHEY, T.D. Fundamentals of human performance. 1^a ed. New York, Mac Millan publishing company, 1987, 464 p., ISBN- 0-02-315150-1
- DAL PAI, V. Esporte e lesão muscular. *Rev. Bras. Neurol.* vol.30, n.2, p.45-48, 1994
- EDSTRÖM, L. and GRIMBY, L. Effect of exercise on the motor unit. *Muscle & Nerve.* vol.9, p.104-106, 1986
- FAVIER, R.J. et al. Endurance exercise training reduces lactate production. *J.Appl.Physiol.* vol. 61, n.3, p.885-889, 1986
- FITTS, R.H. et al. Skeletal muscle respiratory capacity, endurance, and glycogen utilization. *Am. J. Physiol.* vol.228, n.4, p. 1029-1033, 1975
- GOLLNICK, P.D. et al. Effect of training on enzyme activity and fiber composition of human skeletal muscle. *J. Appl. Physiol.* vol.34, n. 1, p. 107-111, 1973.
- HALLIWELL, B. and GUTTERIDGE, J.M.C. Free Radicals in Biology and Medicine. 2^a ed., Oxford: Clarendon Press, 1989, 539 p., ISBN 0-19-855291-2
- HENNERMAN, E. et al. Excitability and inhitability of motoneurones of different sizes. *J. Neurophysiol.* vol. 28, p.599-620, 1965.
- HIGUCHI, M. et al. Superoxide dismutase and catalase in skeletal muscle : Adaptative response to exercise. *J. Gerontol.* vol. 40, p. 281-286, 1985.
- HOCHACHKA, P.W. Design of metabolic and enzymatic machinery to fit lifestyle and environment. *Biochemical Society Symposium*, vol. 41, p. 3-31, 1976.
- JENKINS, R.R. et al. Influence of exercise on clearance of oxidant stress products and loosely bound iron. *Med.Sci.Sports Exerc.* vol. 25, n.2, p.213-217, 1993.

JENKINS,R.R. and GOLDFARB,A. Introduction: oxidant stress, aging, and exercise. *Med.Sci.Sports Exerc.*vol.25, n. 2, p. 210-212, 1993.

JI,L.L. Antioxidant enzyme response to exercise and aging. *Med.Sci.SportsExerc.*vol. 25,n.2,p.225-231,1993.

JI,L.L. et al. Glutathione and antioxidant enzymes in skeletal muscle : effects of fiber type and exercise intensity. *J.Appl.Physiol.*vol.73, n.5, p.1854-1859,1992.

KIRKENDAL,D.T. Mechanisms of peripheral fatigue. *Med.Sci.SportsExerc.*vol22.n.4, p.444-449,1990.

LAUGHLIN,M.H. et al. Skeletal muscle oxidative capacity, antioxidant enzymes, and exercise training. *J.Appl.Physiol.*vol. 68, n. 6, p. 2337-2343, 1990.

MARZZOCO,A. e TORRES,B.B. Bioquímica Básica. 1ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara-Koogan, 1988. 232 p.

Mc ARDLE,W.D. et al. Fisiologia do exercício. 1ª ed. Rio de Janeiro :Guanabara-Koogan, 1986.470 p.

NOHL,H. Ischemia-Reperfusion triggers $\cdot O_2^-$ release. *Free Rad. Res.*vol. 21, p.317-328, 1994.

PETTE,D. and HEILMAN,C. Some characteristics of sarcoplasmic reticulum in fast and slow-twitch muscles. *Biochemical Society Transactions.* vol 7, p. 765-767, 1979.

YU,B.P. Cellular defenses against damage from Reactive Oxygen Species.*Physiological Reviews.*vol. 74, p. 139-162,1994.