

HIIT DE CURTO PRAZO NÃO PROMOVE ESTRESSE OXIDATIVO OU DANOS MUSCULARES

SHORT-TERM HIIT DOES NOT PROMOTE OXIDATIVE STRESS OR MUSCLE DAMAGE

HIIT DE CORTO PLAZO NO PROMUEVE ESTRÉS OXIDATIVO O DAÑOS MUSCULARES

Lúcio Marques Vieira-Souza¹ 

(Profissional de Educação Física)

Felipe J. Aidar^{1,2,3} 

(Profissional de Educação Física)

Dihogo Gama de Matos³ 

(Profissional de Educação Física)

Albená Nunes da Silva⁴ 

(Profissional de Educação Física)

Rodrigo Miguel-dos-Santos² 

(Profissional de Educação Física)

Jymmys Lopes dos Santos¹ 

(Profissional de Educação Física)

Rôas de Araújo Costa² 

(Nutricionista)

Anderson Carlos Marçal¹ 

(Biólogo)

Sandra Lauton-Santos² 

(Biólogo)

Breno Guilherme de Araújo Tinóco

Cabral⁵ 

(Profissional de Educação Física)

Charles dos Santos Estevam⁶ 

(Biólogo)

Silvan Silva de Araújo¹ 

(Profissional de Educação Física)

1. Universidade Federal de Sergipe, Programa de Pós-graduação em Educação Física, São Cristóvão, Sergipe, Brasil.

2. Universidade Federal de Sergipe, Programa de Pós-graduação em Ciências Fisiológicas, São Cristóvão, Sergipe, Brasil.

3. Universidade Federal de Sergipe; Grupo de Estudos e Pesquisas de Performance, Esporte, Saúde e Esportes Paralímpicos, - GEPEPS, São Cristóvão, Sergipe, Brasil.

4. Universidade Federal de Ouro Preto, Laboratório de Inflamação e Imunologia do Exercício, Centro de Esportes, Minas Gerais, Brasil.

5. Universidade Federal de Rio Grande do Norte, Departamento de Educação Física, Natal, Rio Grande do Norte, Brasil.

6. Universidade Federal de Sergipe, Programa de Pós-graduação em Biotecnologia, São Cristóvão, Sergipe, Brasil.

Correspondência:

Felipe José Aidar. Cidade Universitária Prof. José Aloísio de Campos. Av Marechal Rondon, s/n, Jardim Rosa Elze, São Cristóvão, SE, Brasil. 49100-000. fjaidar@gmail.com



RESUMO

Introdução: O treinamento intervalado de alta intensidade (HIIT) é um método muito utilizado atualmente. **Objetivo:** O presente estudo objetivou avaliar os efeitos do HIIT em curto prazo sobre marcadores de estresse oxidativo e dano muscular em ratos. **Métodos:** A amostra consistiu em ratos Wistar com 60 dias de idade, divididos em dois grupos: grupo controle (n = 8) e grupo HIIT (n = 8). O treinamento consistiu em quatorze sessões de natação de 20 segundos (com cargas equivalentes a 14% do peso corporal) com intervalos de 10 segundos entre cada sessão, realizadas por 12 dias consecutivos. **Resultados:** O HIIT induziu uma redução (-17,75%) das substâncias reativas ao ácido tiobarbitúrico (um marcador de estresse oxidativo) no tecido hepático (p = 0,0482). Houve também redução (-31,80%) no grupo HIIT no nível de enzima superóxido dismutase no fígado (p = 0,0375). No entanto, não houve diferenças entre os grupos com relação a catalase, glutatona peroxidase, glutatona redutase, teor total de sulfidrilas SH, hidroperóxidos ou proteínas carboniladas no tecido hepático. Nenhuma diferença significativa foi encontrada em qualquer um desses marcadores no músculo gastrocnêmio. Os marcadores de lesão muscular, creatinina quinase e lactato desidrogenase, também foram semelhantes entre os grupos no gastrocnêmio. **Conclusão:** Foi possível concluir que o HIIT de curta duração não causa estresse oxidativo ou dano muscular. **Nível de evidência I; Estudo clínico randomizado de alta qualidade com ou sem diferença estatisticamente significante, mas com intervalos de informação estreitos.**

Descritores: Treinamento Intervalado de Alta Intensidade; Estresse oxidativo; Fígado; Músculos.

ABSTRACT

Introduction: High intensity interval training (HIIT) is a method that is widely used today. **Objective:** The present study aimed to evaluate the effects of HIIT on markers of oxidative stress and muscle damage in rats. **Methods:** The sample consisted of 60-day-old Wistar rats, divided into two groups: a control group (n=8) and an HIIT group (n=8). The training consisted of fourteen 20-second swimming sessions (loaded with weights equivalent to 14% of their body weight) with 10-second intervals between each session, performed for 12 consecutive days. **Results:** HIIT induced a reduction (-17.75%) in thiobarbituric acid reactive substances (an oxidative stress marker) in hepatic tissue (p=0.0482). There was also a reduction (-31.80%) in the HIIT group in the level of superoxide dismutase enzyme activity in the liver (p=0.0375). However, there were no differences between the groups in catalase, glutathione peroxidase, glutathione reductase, the total content of SH sulfhydryls, hydroperoxides, or carbonylated proteins in the hepatic tissue. No significant differences were found in any of these markers in the gastrocnemius muscle. The muscle damage markers creatinine kinase and lactate dehydrogenase were also similar between the groups in the gastrocnemius. **Conclusion:** The conclusion was that that short-term HIIT does not cause oxidative stress or muscle damage. **Level of evidence I; High-quality randomized clinical trial with or without statistically significant difference, but with narrow confidence intervals.**

Keywords: High-Intensity Interval Training; Oxidative stress; Liver; Muscle.

RESUMEN

Introducción: El entrenamiento en intervalos de alta intensidad (HIIT) es un método muy utilizado actualmente. **Objetivo:** El presente estudio tuvo como objetivo evaluar los efectos del HIIT en corto plazo sobre marcadores de estrés oxidativo y daño muscular en ratones. **Métodos:** La muestra consistió en ratones Wistar con 60 días de edad, divididos en dos grupos: grupo control (n = 8) y grupo HIIT (n = 8). El entrenamiento consistió en catorce sesiones de natación de 20 segundos (con cargas equivalentes a 14% del peso corporal) con intervalos de 10 segundos entre cada sesión, realizadas durante 12 días consecutivos. **Resultados:** El HIIT indujo una reducción (-17,75%) de las sustancias reactivas al ácido tiobarbitúrico (un marcador de estrés oxidativo) en el tejido hepático (p = 0,0482). También hubo reducción (~31,80%) en el grupo HIIT en el nivel de enzima superóxido dismutasa en el hígado (p=0,0375). Sin embargo, no hubo diferencias entre los grupos con relación a catalasa, glutatión peroxidasa, glutatión reductasa, tenor total de sulfhidrilos SH, hidroperóxidos o proteínas carboniladas en el tejido hepático. No fue encontrada ninguna diferencia significativa en ninguno de esos marcadores en el músculo gastrocnemio. Los marcadores de lesión muscular, creatinina quinasa y lactato deshidrogenasa también fueron similares entre los grupos en el gastrocnemio. **Conclusión:** Fue posible concluir que el HIIT de corta duración no causa estrés oxidativo o daño muscular. **Nivel de evidencia I; Estudio clínico aleatorizado de alta calidad con o sin diferencia estadísticamente significativa, pero con intervalos de información estrechos.**

Descriptores: Entrenamiento de Intervalos de Alta Intensidad; Estrés oxidativo; Hígado; Músculos.

INTRODUÇÃO

O treinamento intervalado de alta intensidade (HIIT) é caracterizado por períodos de exercício vigoroso intercalados com períodos de repouso absoluto ou intervalos de baixa intensidade de recuperação ativa^{1,2,3}. Durante o exercício, ocorre um aumento do fluxo de oxigênio para a musculatura esquelética, o que por sua vez favorece a formação de espécies reativas de oxigênio (ROS)^{4,5,6}.

O estresse oxidativo (EO) é causado por um desequilíbrio entre as reações de oxidação / redução. O desequilíbrio é causado pelo aumento da produção de ROS que excede a capacidade antioxidante do tecido. O excesso de ROS favorece as reações de oxidação e, conseqüentemente, o dano celular^{6,7}. Esses eventos, juntamente com as respostas inflamatórias pós-exercício, podem resultar em dano muscular⁸. O grau de dano muscular e inflamação são proporcionais à intensidade do exercício⁹.

No protocolo usado por Terada et al.¹⁰, os animais foram submetidos a sobrecargas equivalentes a 14% do peso corporal e, segundo os autores nesta sobrecarga, já é suficiente sobrepor uma intensidade de 80% do VO₂máx dos animais. Estudos anteriores¹¹⁻¹⁴ identificaram que o uso dessa carga já é considerado de alta intensidade para ratos. Além disso, Ramos-Filho et al.¹⁵ e Pimenta et al.¹⁶ utilizaram o mesmo protocolo de Terada et al.¹⁰. Nesse sentido, o controle da carga de treinamento é fundamental para o alcance de objetivos específicos, dentre eles, a melhora do desempenho, portanto, no desequilíbrio entre volume, intensidade e densidade na sessão de treinamento, é visível um aumento na concentração de espécies reativas de oxigênio (ROS), o que pode levar ao estresse oxidativo.

Um dos modelos de HIIT é o de baixo volume que se refere a sessões de treinamento de exercícios relativamente breves incidindo num tempo menor ou igual a 10 minutos de exercício intenso em uma sessão de treino com tempo menor ou igual a 30 minutos, incluindo aquecimento, períodos de recuperação entre intervalos e arrefecimento, da maneira que se for feita uma comparação com as diretrizes tradicionais de saúde pública o exercício semanal total e o tempo de treinamento é reduzido¹. Evidências com estudos^{1,2,17} relativamente pequenos e de curto prazo sugerem que o HIIT pode ter uma efetividade tão grande quanto o treinamento contínuo tradicional de intensidade moderada para induzir remodelação fisiológica, que por sua vez pode estar associada a marcadores de saúde melhorados, apesar de uma redução do tempo. Ainda que o HIIT tenha se tornado uma modalidade de treinamento popular para atletas, bem como para a população em geral, há ainda pouca informação sobre estresse oxidativo relacionado ao treinamento de curto prazo^{18,19}. Portanto, pouco se sabe dos efeitos do HIIT nos marcadores de estresse oxidativo, e ainda sobre a magnitude de alguns marcadores de danos oxidativos e musculares.

Alguns autores^{9,20-22} que avaliaram os efeitos do HIIT sobre marcadores de estresse oxidativo e danos musculares apresentam, em sua maioria, evidências em períodos intercalados entre as sessões, existindo ainda uma lacuna científica na literatura sobre os efeitos causados e da magnitude neste tipo de treinamento em sessões seguidas. Assim o objetivo deste estudo foi avaliar os efeitos do HIIT de curto prazo sobre os marcadores de estresse oxidativo e danos musculares em ratos em sessões consecutivas.

MÉTODOS

Animais e desenho experimental

Foram utilizados 16 ratos machos da linhagem *Wistar* (*Rattus norvegicus*) com idade inicial de 60 dias, e mantidos sob condições ambientais de temperatura (24 ± 2°C) e ciclo claro-escuro de 12 horas, tendo acesso livre a água filtrada e ração padrão (Labina, Purina®). Os animais foram alocados aleatoriamente em dois grupos: controle sedentário (n=08) e HIIT (n=08) e mantidos em gaiolas coletivas em grupos de quatro roedores. Todos os procedimentos foram aprovados pelo Comitê de Ética para Uso Animal na mesma instituição (15/2017), e estavam de acordo com as Diretrizes do Colégio Brasileiro de Experiências com Animais (COBEA).

Procedimentos

Adaptação ao exercício de natação

Os animais foram aclimatados e adaptados ao meio líquido a uma temperatura de 25 °C ± 1 °C em um tanque cilíndrico de 80 cm de profundidade e 80 cm de diâmetro²³. Na primeira semana, uma adaptação de 10 min foi realizada na água a uma profundidade de 10 cm. Nas duas semanas subsequentes, os animais tiveram a aplicação de pesos (contidos em saquinhos confeccionados com tecido de algodão e Velcro®) presos ao peito durante o período de adaptação, diariamente por 10 dias; os pesos utilizados foram equivalentes a 0%, 1% e 2% do peso corporal, e cada animal foi submetido a 10 min de exercício de natação com 30 s de natação e 30 s de descanso entre as sessões de natação, para um total de 10 sessões. É importante ressaltar que o período de adaptação não foi capaz de induzir possíveis alterações fisiológicas devido às baixas intensidades de exercício utilizadas²⁴.

Protocolo de Exercício

O treinamento foi realizado segundo o protocolo adaptado de Terada et al.¹⁰ que consistiu em 14 sessões de natação com duração de 20 segundos e intervalos de 10 segundos entre cada sessão, realizado durante 12 dias seguidos, sendo a carga de 14% do peso corporal e com 60 cm de água. Após cada sessão de treinamento todos os animais foram secos, para evitar complicações fisiológicas provenientes do frio e da umidade. Estudo anterior¹⁴ identificou que a utilização desta carga já é considerada de alta intensidade para ratos.

Eutanásia e preparação dos tecidos

Após vinte e quatro horas do fim da última sessão do período experimental, os animais não estavam em estado de jejum e foram anestesiados com cetamina/xilazina (75mg/kg + 10mg/kg i.p) e o sangue (± 5mL) foi coletado através de punção cardíaca e então foram eutanasiados por dessanguamento sob anestesia. Depois de recolhido foi imediatamente centrifugado a 800 g durante 15 minutos a 4 °C. O sobrenadante foi então armazenado em eppendorf a -80° C para análises adicionais dos marcadores de danos no tecido muscular. O fígado e o músculo gastrocnêmio foram removidos e em seguida, lavados 3 vezes com solução de 1,15% de KCL (Vetec, LTDA, Rio de Janeiro, Brasil), secos e pesados para análises posteriores dos marcadores de estresse oxidativo.

Avaliação dos marcadores de danos oxidativos

Na mensuração de produtos da peroxidação lipídica através do teste de substâncias reativas ao ácido tiobarbitúrico (TBARS) foi utilizado o método descrito por Bose et al.²⁵.

Para determinar os danos oxidativos causados nos tecidos, foram mensurados os produtos da lipoperoxidação, através da técnica de oxidação do xilenol orange, na qual ocorre a oxidação de íons ferroso (Fe²⁺) a íons férrico (Fe³⁺) sob condições ácidas, pelos hidroperóxidos lipídicos (HPx)²⁶. A concentração de proteínas no tecido hepático e muscular foi determinada em triplicata pelo método de Lowry²⁷.

Avaliação da atividade antioxidante enzimática e não enzimática

Para a determinação da atividade do superóxido dismutase (SOD) foi utilizado o método descrito por Madesh e Balasubramanian²⁸. Na determinação da catalase (CAT) o protocolo foi o de Nelson e Kiesow²⁹, a atividade da enzima foi expressa pela diferença da variação das absorvâncias (ΔE) /minuto/miligrama de proteínas²⁹.

A atividade da enzima glutatona peroxidase (GPx) foi determinada de acordo com o método descrito por Paglia e Valentine³⁰. A atividade da glutatona redutase (GR) foi determinada de acordo com o método de Carlberg e Mannervik³¹. Para as sulfidrilas totais (SH), foi utilizado o método descrito por Sedlak e Lindsay³².

Determinação dos marcadores de danos musculares

A quantificação do dano tecidual causado pelo HIIT foi avaliada pela medição de marcadores enzimáticos de danos nos tecidos, como a creatina quinase (CK), o lactato desidrogenase (LDH). Para quantificação, um kit comercial (Labtest®, Lagoa Santa, Minas Gerais, Brasil) foi usado. Soro (20 µL) de cada animal foi homogeneizado em reagentes específicos a 37 ± 0,2 ° C, e as leituras foram realizadas usando um espectrofotômetro (Biospectro Modelo SP-22 UV / Visible, Minas Gerais, Brasil) a um comprimento de onda de 340 nm.

Análise Estatística

Os dados obtidos foram expressos em média ± desvio padrão. A normalidade dos dados foi testada pelo teste de Shapiro-Wilk. Para avaliar a significância das diferenças entre as médias foi utilizado o teste t de Student para amostras não pareadas. Os valores foram considerados estatisticamente significativos quando p < 0,05. Para todos estes procedimentos foi utilizado o programa estatístico GraphPad Prism versão 7.0 (GraphPad Software, San Diego, CA, E.U.A).

RESULTADOS

A avaliação dos marcadores de danos oxidativos nos tecidos hepático e muscular foram ilustrados na Tabela 1. O TBARS teve uma redução em 17.75% no grupo HIIT em relação ao grupo controle no fígado (p=0,0482), no entanto não houve diferenças significativas para os hidroperóxidos (HPx) e proteínas carboniladas (PC). No músculo gastrocnêmio não foram encontradas diferenças significativas em nenhum destes marcadores.

Para a atividade antioxidante houve uma redução (-31.80%) da SOD no tecido hepático em animais submetidos ao HIIT quando comparado ao grupo controle (p=0,0375). Entretanto, não existiram na catalase (CAT), glutathione peroxidase (GPx) e glutathione redutase (GR), além da atividade não enzimática das sulfidrilas totais (SH). Não houveram alterações significativas na atividade antioxidante da SOD, CAT, GPx, GR e SH tecido muscular (Tabela 2). Na avaliação dos marcadores dos danos musculares CK e LDH foram semelhantes entre os grupos, portanto sem alterações expressivas (Tabela 3).

DISCUSSÃO

De acordo com os resultados do presente estudo, o HIIT de curto prazo não promoveu danos oxidativos e nem musculares. Apesar de terem sido avaliados alguns marcadores bioquímicos e de lesão tecidual não foram verificadas alterações significativas em vários destes marcadores quando comparados aos efeitos gerados pelo treinamento físico.

Sabe-se que o exercício físico melhora a capacidade dos sistemas de defesa antioxidante celular no sentido de uma neutralização nos aumentos de EROs, além disto que melhora o estado metabólico e a sensibilidade à insulina². Mas, a intensidade do exercício necessário para produzir as mudanças mais favoráveis na homeostase redox, o equilíbrio entre EROs e antioxidantes, ainda não foi observada⁶.

Para a avaliação de um dos indicadores de estresse oxidativo, utiliza-se a quantificação dos produtos da peroxidação lipídica através do método TBARS, que consiste na análise dos produtos finais como peróxidos

Tabela 1. Efeitos do HIIT sobre marcadores de estresse oxidativos.

	CT (n = 08)	HIIT (n=08)	p (valor)
MDA			
Fígado	10,81 ± 0,8178	8,891 ± 0,3431*	0,0482
Músculo	7,496 ± 0,5215	6,893 ± 0,4350	0,3922
PC			
Fígado	364,7 ± 23,11	317,5 ± 16,71	0,1197
Músculo	235,2 ± 13,90	233,4 ± 11,81	0,9212
HPx			
Fígado	3,313 ± 0,3340	2,850 ± 0,2514	0,2873
Músculo	3,113 ± 0,1968	3,488 ± 0,2083	0,2117

Os dados são apresentados como média e desvio padrão. Test t de Student. * Diferença significativa dentro do grupo (p < 0,05). Malondialdeído (MDA), proteínas carboniladas (PC) e hidroperóxidos (HPx).

Tabela 2. Efeitos do HIIT sobre a atividade antioxidante.

	CT (n = 08)	HIIT (n=08)	p (valor)
SOD			
Fígado	0,05188 ± 0,005426	0,03538 ± 0,004702*	0,0375
Músculo	0,0355 ± 0,003322	0,03725 ± 0,004078	0,7443
CAT			
Fígado	0,01571 ± 0,002514	0,0155 ± 0,002383	0,9517
Músculo	0,0215 ± 0,005207	0,01013 ± 0,002489	0,0534
GPx			
Fígado	0,2825 ± 0,01906	0,3543 ± 0,04309	0,1347
Músculo	3,829 ± 1,638	1,18 ± 0,4813	0,1684
GR			
Fígado	0,1238 ± 0,017	0,1171 ± 0,01629	0,7851
Músculo	0,2138 ± 0,02732	0,2475 ± 0,01849	0,3236
SH			
Fígado	364,7 ± 23,11	317,5 ± 16,71	0,1197
Músculo	235,2 ± 13,90	233,4 ± 11,81	0,9212

Os dados são apresentados como média e desvio padrão. Test t de Student. * Diferença significativa dentro do grupo (p < 0,05). Superóxido dismutase (SOD), catalase (CAT), glutathione peroxidase (GPx), glutathione redutase (GR) e sulfidrilas (SH).

Tabela 3. Efeitos do HIIT sobre os marcadores de danos musculares no plasma.

	CT (n = 08)	HIIT (n=08)	p (valor)
CK	170 ± 35,28	194,3 ± 57,98	0,7757
LDH	64,76 ± 36,5	99,17 ± 22,5	0,4346

Os dados são apresentados como média e desvio padrão. Test t de Student. creatina quinase (CK) e lactato desidrogenase (LDH).

lipídicos, malondialdeídos e demais aldeídos de baixo peso molecular⁷. No presente estudo houve uma menor produção dos malondialdeídos (MDA), corroborando com estes achados Bogdanis et al.²⁰ que confirmaram esta informação em apenas nove sessões com um volume aproximado de 2 a 3 minutos de exercício em cada sessão num estudo realizado com humanos. Contudo, no estudo de Casuso et al.²¹ para o marcador HPx também não encontraram alterações expressivas em nadadores de elite.

Nos resultados encontrados podemos ver reduções do TBARS e SOD no fígado, contrariando os achados de Songstad et al.²², que também investigaram os efeitos do HIIT em 15 sessões no tecido hepático de ratos, porém em corrida na esteira, e não identificaram diferenças significativas no modelo proposto.

Uma diminuição da capacidade total e aumento do nível do MDA, juntamente com um aumento da atividade do SOD são indicadores de estresse oxidativo²⁰. Afolayan et al.³³ demonstraram que quando as concentrações de ATP são diminuídas e as concentrações de ADP aumentadas, a SOD não se dissocia reduzindo suas concentrações mitocondriais. Esta redução da SOD após o protocolo de HIIT foi uma resposta inesperada e este mecanismo precisa ser melhor esclarecido, contudo, este fato pode ter ocorrido porque neste modelo de HIIT em natação pode ter ocorrido em algum momento por causa da hipóxia, uma vez que a limitação da disponibilidade de oxigênio pode reduzir a capacidade antioxidante³. Corroborando os resultados encontrados, Casuso et al.²¹ apenas 06 sessões de HIIT com modelo de natação em atletas também encontraram uma diminuição significativa da SOD em condições normais.

No presente estudo não houve aumento de PC, sugerindo deste modo que no grupo HIIT possa ter ocorrido um efeito protetor, sendo que em outros modelos de exercícios como por exemplo o futebol, a pliometria são evidenciados um aumento delas e do TBARS³⁴. No estudo de Mallard et al.³⁵ que investigou os efeitos do HIIT durante 36 sessões em homens e mulheres também não encontraram diferença significativa, resultados que vem a corroborar com os resultados apresentados neste estudo mesmo com um número três vezes menor de sessões executadas.

As EROS podem ainda acometer diversos alvos celulares, tais como: DNA, proteínas, fosfolípidios de membrana e ácidos graxos poliinsaturados, favorecendo o extravasamento para o plasma de enzimas intracelulares como a CK e LDH⁴⁵. A CK é um importante marcador indireto de dano muscular²⁰ e no presente estudo não houveram alterações significativas deste

marcador. Cyprian (2017) destaca que o efeito relacionado ao treinamento e ao dano muscular depois do HIIT ainda não foi descrito com precisão.

Corroborando com o presente estudo, Horii et al.³⁶ que utilizou o mesmo protocolo em 24 sessões e com carga de 16% do peso corporal, não encontraram diferenças significativas no marcador LDH.

De Araújo et al.¹⁴ também não encontraram diferenças significativas nos marcadores CK e LDH, resultados bem similares aos achados deste estudo, porém eles utilizaram um exercício de salto em meio líquido e com carga do peso corporal acoplados ao dorso do animal.

Powers e Jackson⁷ destacam que a enzima CAT reduz o peróxido de hidrogênio na água, impedindo assim a produção do radical hidroxila que pode ser extremamente prejudicial aos tecidos. No presente estudo, não houve diferença estatística entre os grupos CT e HIIT. No entanto, a expressão da CAT no exercício anaeróbico é controversa⁷. No estudo de Casuso et al.²¹, também não foram encontradas diferenças significativas.

No estudo de Mallard et al.³⁵, realizado em humanos, não foram encontradas diferenças significativas na enzima GPx. Corroborando ainda Songstad et al.²² que também investigaram a mesma enzima em animais também não encontraram diferenças significativas, no entanto o modelo de exercício executado foi de 15 sessões no modelo em corrida na esteira.

Uma manutenção da capacidade de reparo antioxidante é uma resposta ao estresse oxidativo⁴, no entanto é evidenciado que não ocorreu um aumento da defesa antioxidante no presente estudo, uma vez que não houve alterações significativas nos tecidos hepático e muscular

nos marcadores SH, CAT, GPX e GR no grupo HIIT. Importante destacar que os grupamentos sulfidrilas são estruturas associadas a proteínas sendo susceptíveis a danos oxidativos, sendo possível a quantificação e identificação do dano no tecido. No entanto, o alto nível de treinamento aumenta a capacidade do músculo esquelético para desintoxicar rapidamente a EROs produzida no músculo exercitado⁷.

De Araújo et al.¹⁴ também não encontraram diferenças significativas na SH e nas enzimas SOD e CAT em ratos Wistar que foram submetidos a um modelo de HIIT com saltos dentro da água durante 36 sessões e também em 72 sessões. Pimenta et al.¹⁶, utilizando um protocolo de HIIT semelhante ao nosso estudo, porém com aumento gradual da carga em relação a porcentagem do peso corporal e em 24 sessões, também não encontraram diferenças significativas nas enzimas antioxidantes SOD, CAT, GPx e GR. Em outro estudo em corrida na esteira, Bowen et al.³⁷ em 16 sessões também não acharam alterações expressivas no SOD, CAT e GPx.

CONCLUSÃO

De acordo com os resultados apresentados neste estudo podemos concluir que o HIIT de curto prazo não causou estresse oxidativo e nem danos musculares em ratos em doze sessões seguidas.

Todos os autores declararam não haver qualquer potencial conflito de interesses referente a este artigo.

CONTRIBUIÇÃO DOS AUTORES: Cada autor contribuiu individual e significativamente para o desenvolvimento deste artigo. LMVS foi o pesquisador principal, responsável pela concepção e desenho, coleta de dados, análise e interpretação dos dados e pela versão preliminar do artigo. DGM, ACM, SLS, RAC participaram da concepção e desenho, análise e interpretação dos dados e versão preliminar do artigo. FJA, RMS e JLS realizaram a análise estatística e participaram da interpretação dos dados, versão preliminar e revisão crítica do artigo. LMVS e ANS participaram da análise e interpretação dos dados, versão preliminar e revisão crítica do artigo. FJA, BGATC, CSE, SSA contribuíram com a concepção e o desenho e participaram da análise e interpretação dos dados e revisão crítica do artigo. Todos os autores revisaram e aprovaram a versão final do artigo.

REFERÊNCIAS

- Gillen JB, Gibala MJ. Is high-intensity interval training a time-efficient exercise strategy to improve health and fitness? *Appl Physiol Nutr Metab*. 2014;39(3):409-12.
- Tjønnha AE, Lee SJ, Rognum O, Stølen TO, Bye A, Haram PM. Aerobic interval training versus continuous moderate exercise as a treatment for the metabolic syndrome: A pilot study. *Circulation*. 2008;118(4):346-54.
- Vieira Junior RC, Silva CMS, De Araújo MB, Garcia A, Voltarelli VA, Reis Filho AD, et al. Aerobic swimming training increases the activity of antioxidant enzymes and the glycogen content in musculoskeletal rats. *Rev Bras Med Esporte*. 2013;19(3):204-8.
- Parker L, Trewin A, Levinger I, Shaw CS, Stepto NK. Exercise-intensity dependent alterations in plasma redox status do not reflect skeletal muscle redox-sensitive protein signaling. *J Sci Med Sport*. 2018;21(4):416-21.
- Powers SK, Jackson MJ. Exercise-induced oxidative stress: cellular mechanisms and impact on muscle force production. *Physiol Rev*. 2008;88(4):1243-76.
- Deminice R, Trindade CS, Degiovanni GC, Garlip MR, Portari GV, Jordao AA, et al. Oxidative stress biomarkers response to high intensity interval training and relation to performance in competitive swimmers. *J Sports Med Phys Fitness*. 2010;50(3):356-62.
- Terada S, Yokozeki T, Kawanaka K, Ogawa K, Higuchi M, Tabata I, et al. Effects of high-intensity swimming training on GLUT-4 and glucose transport activity in rat skeletal muscle. *J Applied Phys* (1985). 2001;90(6):2019-24.
- Cunha RR, Cunha VNR, Segundo PR, Moreira SR, Kokubun E, Campbell CS, et al. Determination of the lactate threshold and maximal blood lactate steady state intensity in aged rats. *Cell Biochemistry and Function*. 2009;27(6):351-7.
- Araujo GG, Papoti M, Delbin MA, Zanesco A, Gobatto CA. Physiological adaptations during endurance training below anaerobic threshold in rats. *Eur J Appl Physiol*. 2013;113(7):1859-70.
- De Araújo GG, Papoti M, Dos Reis IGM, De Mello MAR, Gobatto CA. Short and Long Term Effects of High-Intensity Interval Training on Hormones, Metabolites, Antioxidant System, Glycogen Concentration, and Aerobic Performance Adaptations in Rats. *Front Physiol*. 2016;7:505.
- Ramos-Filho D, Chicaybam G, De-Souza-Ferreira E, Martinez CG, Casimiro-Lopes G, Galina A, et al. High intensity interval training (HIIT) induces specific changes in respiration and electron leakage in the mitochondria of different rat skeletal muscles. *Plos One*. 2015;10(6):e0131766.
- Pimenta M, Bringhami I, Souza-Mello V, Mendes IKS, Aguilã MB, Mandarim-de-Lacerda CA. High-intensity interval training beneficial effects on body mass, blood pressure, and oxidative stress in diet-induced obesity in ovariectomized mice. *Life Sci*. 2015;139:75-82.
- Bogdanis G, Stavrinou P, Fatouros IG, Philippou A, Chatziz Nikolaou A, Draganidis D, et al. Short-term high-intensity interval exercise training attenuates oxidative stress responses and improves antioxidant status in healthy humans. *Food Chem Toxicol*. 2013;61:171-7.
- Casuso RA, Plaza-Díaz J, Ruiz-Ojeda FJ, Aragón-Vela J, Robles-Sanchez C, Nordsborg NB, et al. High-intensity high-volume swimming induces more robust signaling through PGC-1 α and AMPK activation than sprint interval swimming in m. triceps brachii. *Plos One*. 2017;12(10):e0185494.
- Songstad NT, Kaspersen K, Hafstad AD, Basnet P, Ytrehus K, Acharya G. Effects of high intensity interval training on pregnant rats, and the placenta, heart and liver of their fetuses. *PloS One*. 2015;10(11):e0143095.
- Qi B, Liu L, Zhang H, Zhou GX, Wang S, Duan X, et al. Anti-fatigue effects of proteins isolated from *Panax quinquefolium*. *J Ethnopharmacol*. 2014;153(2):430-4.
- Voltarelli F, Gobatto C, Mello M. Determination of anaerobic threshold in rats using the lactate minimum test. *Braz J Med Biol Res*. 2002;35(11):1389-94.
- Bose R, Sutherland GR, Pinsky C. Biological and methodological implications of prostaglandin involvement in mouse brain lipid peroxidation measurements. *Neurochem Res*. 1989;14(3):217-20.
- Kuru O, Senturk UK, Koce G, Ozdem S, Baskurt OK, Cetin A, et al. Effect of exercise training on resistance arteries in rats with chronic nos inhibition. *J Appl Physiol* (1985). 2009;107(3):896-902.
- Lowry OH, Rosebrough NJ, Farr AL, Randall RJ. Protein measurement with the Folin phenol reagent. *J Biol Chem*. 1951;193(1):265-75.
- Madesh M, Balasubramanian KA. Microtiter plate assay for superoxide dismutase using MTT reduction by superoxide. *Indian J Biochem Biophys*. 1998;35(3):184-8.
- Nelson DP, Kiesow LA. Enthalpy of decomposition of hydrogen peroxide by catalase at 25°C (with molar extinction coefficients of H₂O₂ solutions in the UV). *Anal Biochem*. 1972;49(2):474-8.
- Paglia DE, Valentine WN. Studies on the quantitative and qualitative characterization of erythrocyte glutathione peroxidase. *J Lab Clin Med*. 1967;70(1):158-69.
- Carlberg I, Mannervik B. Glutathione reductase. *Meth Enzymol*. 1985;113:484-90.
- Sedlak J, Lindsay RH. Estimation of total, protein-bound, and nonprotein sulfhydryl groups in tissue with ellman's reagent. *Anal Biochem*. 1968;25(1):192-205.
- Afolayan AJ, Teng RJ, Eis A, Rana U, Broniowska KA, Corbett JA, et al. Inducible HSP70 regulates superoxide dismutase-2 and mitochondrial oxidative stress in the endothelial cells from developing lungs. *Am J Physiol Lung Cell Mol Physiol*. 2014;306(4):L351-60.
- Chatziz Nikolaou A, Fatouros IG, Gourgoulis V, Avloniti A, Jamurtas AZ, Nikolaidis N, et al. Time course of changes in performance and inflammatory responses after acute plyometric exercise. *J Strength Cond Res*. 2010;24(5):1389-98.
- Mallard AR, Hollekim-Strand SM, Coombes JS, Ingul CB. Exercise intensity, redox homeostasis and inflammation in type 2 diabetes mellitus. *J Sci Med Sport*. 2017;20(10):893-8.
- Horii N, Hasegawa N, Fujie S, Uchida M, Miyamoto-Mikami E, Hashimoto T. High-intensity intermittent exercise training with chlorella intake accelerates exercise performance and muscle glycolytic and oxidative capacity in rats. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol*. 2017;312(4):R520-8.
- Bowen TS, Eisenkolb S, Drobner J, Fischer T, Werner S, Linke A. High-intensity interval training prevents oxidant-mediated diaphragm muscle weakness in hypertensive mice. *FASEB J*. 2017;31(1):60-71.