



UNIVERSIDADE
ESTADUAL DE LONDRINA

BEATRIZ SUELLEN ARCENI

**TREINAMENTO RESISTIDO:
EFEITO SOBRE PARÂMETROS METABÓLICOS,
INFLAMATÓRIO E DE ESTRESSE OXIDATIVO EM MULHERES
IDOSAS**

Londrina
2022

BEATRIZ SUELLEN ARCENI

TREINAMENTO RESISTIDO:
EFEITO SOBRE PARÂMETROS METABÓLICOS,
INFLAMATÓRIO E DE ESTRESSE OXIDATIVO EM MULHERES
IDOSAS

Dissertação de Mestrado apresentada ao Centro de Ciências da Saúde da Universidade Estadual de Londrina, como requisito à obtenção do título de Mestre em Fisiopatologia Clínica e Laboratorial.

Orientador: Prof. Dra. Danielle Venturini

Londrina
2022

Ficha de identificação da obra elaborada pelo autor, através do Programa de Geração Automática do Sistema de Bibliotecas da UEL

Arceni, Beatriz Suellen.

Treinamento resistido: efeito sobre parâmetros metabólicos, inflamatórios e de estresse oxidativo em mulheres idosas / Beatriz Suellen Arceni. - Londrina, 2022.
72 f. : il.

Orientador: Danielle Venturini.

Dissertação (Mestrado em Fisiopatologia Clínica e Laboratorial) - Universidade Estadual de Londrina, Centro de Ciências da Saúde, Programa de Pós-Graduação em Fisiopatologia Clínica e Laboratorial, 2022.
Inclui bibliografia.

1. Treinamento resistido - Tese. 2. Estresse oxidativo - Tese. 3. Síndrome metabólica - Tese. 4. Parâmetros metabólicos e inflamatórios - Tese. I. Venturini, Danielle . II. Universidade Estadual de Londrina. Centro de Ciências da Saúde. Programa de Pós-Graduação em Fisiopatologia Clínica e Laboratorial. III. Título.

CDU 61

BEATRIZ SUELLEN ARCENI

**TREINAMENTO RESISTIDO:
EFEITO SOBRE PARÂMETROS METABÓLICOS,
INFLAMATÓRIO E DE ESTRESSE OXIDATIVO EM MULHERES
IDOSAS**

Dissertação de Mestrado apresentada ao Centro de Ciências da Saúde da Universidade Estadual de Londrina, como requisito à obtenção do título de Mestre em Fisiopatologia Clínica e Laboratorial.

BANCA EXAMINADORA

Orientador: Prof. Dra. Danielle Ventuniri
Universidade Estadual de Londrina – UEL

Prof. Dra Marla Karine Amarante
Universidade Estadual de Londrina – UEL

Profa. Dra Sayonara Rangel
Universidade Estadual de Londrina – UEL

Londrina, 20 de abril de 2022.

Dedico este trabalho aos meus pais, José Arceni e Sônia, que nunca mediram esforços para que eu chegasse até aqui.

AGRADECIMENTOS

Primeiramente, agradeço a Deus, pois sem ele, nada faria sentido.

Agradeço a toda minha família, por sempre compreender as minhas ausências e por sempre terem me apoiado nas realizações dos meus sonhos. Principalmente aos meus pais, José Arceni e Sônia, por fornecerem meios para que pudesse realizar meus sonhos. Ao meu irmão, Fernando e minha cunhada Raquel, por todas as demonstrações de carinho que me ajudaram a chegar até aqui.

Aos meus amigos do laboratório de Pós-Graduação, por todos os momentos e ensinamentos compartilhados.

Gostaria de agradecer as minhas amigas, Ana Paula, Andressa e Laura por sempre estarem comigo durante essa jornada, por todo o apoio nos momentos de dificuldade e por todo o companherismo que tivemos.

Ao meu noivo, Guilherme, que me apoiou em cada decisão e que foi fundamental para que tudo isso fosse possível.

Agradeço aos meus avós, Maria de Lourdes e João Bastista (in memoriam) por sempre se orgulharem.

A minha orientadora prof. Danielle Venturini, pela oportunidade de expandir meus conhecimentos como sua aluna de iniciação científica e poder continuar a caminhada como sua aluna de mestrado.

Agradeço aos membros da Banca Examinadora por participarem desta etapa tão importante da minha formação.

“O começo de todas as ciências é o espanto de as coisas serem o que são”.
(Aristóteles)

ARCENI, Beatriz Suellen. **Efeito de 24 Semanas de Treinamento Resistido sobre Biomarcadores Bioquímicos e de Estresse Oxidativo em Mulheres Idosas**: Projeto Envelhecimento Ativo. 2022. 70 f. Dissertação de Mestrado (Centro de Ciências da Saúde) – Universidade Estadual de Londrina, Londrina, 2022.

RESUMO

Introdução: O envelhecimento é um processo inerente a todos os seres humanos, durante esse processo ocorre perda de massa muscular esquelética e aumento na adiposidade corporal, além de aumento de gordura visceral. Os idosos geralmente apresentam uma taxa metabólica diminuída em virtude da queda da massa magra, e essa característica pode incidir no aumento da gordura corporal. Síndrome Metabólica (SM) é uma das doenças que comumente acomete os idosos e se caracteriza como um transtorno com alterações como a hipertensão arterial, resistência a insulina e obesidade que ocorrem simultaneamente. O Treinamento resistido (TR) é um dos principais tipos de treinamento para diferentes populações por gerar importantes adaptações neuromusculares, morfológicas, metabólicas, fisiológicas que podem ter ampla aplicação. Estresse oxidativo/nitrosativo (EO/EN) é estabelecido como uma desordem das funções moleculares e celulares, acarretada por um desequilíbrio entre a produção de espécies reativas de oxigênio (ERO) e nitrogênio (ERN) e a capacidade de produção de antioxidantes do organismo. Poucos estudos verificaram a influência do TR sobre parâmetros bioquímicos como a glicose e perfil lipídico, inflamatório como a proteína C reativa (PCR) e de EO em idosos. **Objetivos:** Verificar a influência do TR por 24 semanas sobre marcadores bioquímicos, inflamatórios e do estado redox na população estudada. **Metodologia:** Para o estudo, 38 idosos realizaram um programa de TR por 24 semanas, antes e após o TR foram feitas análises antropométricas do índice de massa corporal (IMC), pressão arterial sistólica e diastólica (PAS e PAD) e o peso, análises bioquímicas de glicose e perfil lipídico: triglicerídeos (TRIG), colesterol total (CT), lipoproteína de densidade muito baixa (VLDL), lipoproteína de baixa densidade (LDL) e lipoproteína de alta densidade (HDL), inflamatórias (PCR) e de EO como a determinação de produtos avançados de proteínas (AOPP), metabólitos do óxido nítrico (NOx), determinação de hidroperóxidos (FOX) e capacidade antioxidante total plasmática (TRAP). Os dados foram considerados como significativos quando $p < 0,05$. **Resultados:** Principais achados do estudo foram que o TR realizado 3 vezes por semana por 24 semanas foi capaz de reduzir significativamente os níveis de glicose e PCR e de aumentar a capacidade antioxidante das idosos. Após a realização do TR por 24 semanas, houve diminuição significativa nos valores de glicose e PCR, a glicose também demonstrou uma correlação positiva com o peso e IMC, e uma correlação negativa com o TR, o PCR também demonstrou uma correlação negativa com o TR. Sobre os biomarcadores de EO, TRAP, AOPP e NOx tiveram níveis significativamente aumentados após o período do estudo. TRAP e AOPP apresentaram correlação positiva com o TR. **Conclusão:** O TR na população idosa tem se mostrado eficiente e seguro para ser realizado a longo prazo, além disso, conforme demonstrado a prescrição de TR por 24 semanas foi capaz de melhorar o risco cardiovascular e estado redox de idosos com e sem SM, podendo ser uma estratégia não farmacológica promissora para essa população.

Palavras-chave: envelhecimento; treinamento resistido; estresse oxidativo; síndrome metabólica

ARCENI, Beatriz Suellen. **Effect of 24 Weeks of Resistance Training on Biochemical and Oxidative Stress Biomarkers in Elderly Women**: Active Aging Project. 2022. 70 p. Dissertação de Mestrado (Centro de Ciências da Saúde) – Universidade Estadual de Londrina, Londrina, 2022.

ABSTRACT

Introduction: Aging is a process inherent to all human beings, during this process there is a loss of skeletal muscle mass and an increase in body adiposity, in addition to an increase in visceral fat. Elderly people usually have a decreased metabolic rate due to a drop in lean mass, and this characteristic can lead to an increase in body fat. Metabolic Syndrome (MS) is one of the diseases that commonly affects the elderly and is characterized as a disorder with changes such as arterial hypertension, insulin resistance and obesity that occur simultaneously. Resistance training (RT) is one of the main types of training for different populations to generate important neuromuscular, morphological, metabolic, physiological adaptations that can have wide application. Oxidative/nitrosative stress (EO/EN) is established as a disorder of molecular and cellular functions, caused by an imbalance between the production of reactive oxygen (ROS) and nitrogen (RNC) species and the body's ability to produce antioxidants. Few studies have verified the influence of RT on biochemical parameters such as glucose and lipid profile, inflammatory such as C-reactive protein (CRP) and OS in elderly women. **Objectives:** To verify the influence of RT for 24 weeks on biochemical, inflammatory and redox status markers in the population studied. **Methodology:** For the study, 38 elderly women performed a RT program for 24 weeks, before and after RT, anthropometric analyzes of body mass index (BMI), systolic and diastolic blood pressure (SBP and DBP) and weight were performed. glucose biochemistry and lipid profile: triglycerides (TRIG), total cholesterol (TC), very low density lipoprotein (VDLL), low density lipoprotein (LDL) and high density lipoprotein (HDL), inflammatory (CRP) and EO as the determination of products proteins (AOPP), nitric oxide metabolites (NOx), determination of hydroperoxides (FOX) and plasma total antioxidant capacity (TRAP). Data were considered significant when $p < 0.05$. **Results:** Main findings of the study were that RT performed 3 times a week for 24 weeks was able to significantly reduce glucose and CRP levels and increase the antioxidant capacity of the elderly. After performing RT for 24 weeks, there was a significant decrease in glucose and CRP values, glucose also showed a positive correlation with weight and BMI, and a negative correlation with RT, CRP also showed a negative correlation with RT. On the EO biomarkers, TRAP, AOPP and NOx had significantly increased levels after the study period. TRAP and AOPP showed a positive correlation with TR. **Conclusion:** The RT in the elderly population has been shown to be efficient and safe to be performed in the long term, in addition, as demonstrated, the RT prescription for 24 weeks was able to improve the cardiovascular risk and redox status of elderly women with and without MS, being able to be a promising non-pharmacological strategy for this population.

Key words: aging; resistance training; oxidative stress; metabolic syndrome

LISTA DE TABELAS

Tabela 1 – Critérios da NCEP/ATP III.....	19
--	----

LISTA DE FIGURAS

Figura 1 – Fisiopatologia da Síndrome metabólica.....	20
Figura 2 – Espécies reativas e espécies antioxidantes	23
Figura 3 – Fluxograma do estudo.....	32

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

AOPP	Produtos de oxidação avançada de proteínas
ATP	Adenosina trifosfato
AVC	Acidente vascular cerebral
CAT	Catalase
CT	Colesterol total
DM	Diabetes Mellitus
DM II	Diabetes Mellitus tipo 2
EN	Estresse nitrosativo
EO	Estresse oxidativo
ERN	Espécies reativas de nitrogênio
ERO	Espécies reativas de oxigênio
GPx	Glutathione peroxidase
GSH	Glutathione
FOX	Oxidação do ferro pelo xilenol-orange
HA	Hipertensão arterial
HDL	Lipoproteína de alta densidade
HOCl	Ácido hipocloroso
H ₂ O ₂	Peróxido de hidrogênio
IAM	Infarto agudo do miocárdio
IDL	Lipoproteína de densidade intermediária
IMC	Índice de massa corporal
L•	Radical alquila
LDL	Lipoproteína de baixa densidade
LO•	Alcoxila
LOO•	Peroxila
LPO	Lipoperoxidação
NCEP	National Cholesterol Education Program
NO	Óxido nítrico
NO ₂	Dióxido de nitrogênio
NO _x	Metabólitos do óxido nítrico
O ₂ •-	Ânion radical superóxido
1O ₂	Oxigênio singlete

O ₃	Ozônio
OH•	Radical hidroxila
OMS	Organização mundial da saúde
ONOO-	Peroxinitrito
PAD	Pressão arterial diastólica
PAS	Pressão arterial sistólica
PCR	Proteína C Reativa
QL	Quimiluminescência
RI	Resistencia insulínica
RLs	Radicais livres
RM	Repetições máximas
SM	Síndrome Metabólica
SOD	Superóxido dismutase
TR	Treinamento resistido
TRAP	Capacidade total antioxidante
TRIG	Triglicerídeos

SUMÁRIO

1	INTRODUÇÃO	13
2	DESENVOLVIMENTO	15
2.1	ENVELHECIMENTO	15
2.2	ALTERAÇÕES METABÓLICAS E IMUNOLÓGICAS EM IDOSOS.....	16
2.2.1	Síndrome Metabólica.....	19
2.3	ALTERAÇÕES DO ESTADO REDOX EM INDIVÍDUO IDOSO	21
2.4	TREINAMENTO RESISTIDO EM IDOSOS	25
3	JUSTIFICATIVA	29
4	OBJETIVOS	30
3.1	OBJETIVO GERAL	30
3.2	OBJETIVOS ESPECÍFICOS	30
5	MÉTODOS	31
4.1	AMOSTRAGEM	31
4.2	ANTROPOMETRIA.....	32
4.3	BIOMARCADORES BIOQUÍMICOS E INFLAMATÓRIOS	32
4.4	PARAMETROS DE ESTRESSE OXIDATIVO/NITROSATIVO	33
4.4.1	Capacidade Antioxidante Total Plasmática (TRAP)	33
4.4.2	Determinação de Hidroperóxidos (FOX)	33
4.4.3	Metabólitos do Óxido Nitríco (NOx)	33
4.4.4	Determinação de Produtos Avançados de Oxidação de Proteínas (AOPP)	33
4.5	PROGRAMA DE TREINAMENTO RESISTIDO (TR).....	34
4.6	ANÁLISE ESTÁTISTICA	34
5	RESULTADOS	35
6	CONCLUSÃO	55
7	CONSIDERAÇÕES FINAIS	56
	REFERÊNCIAS	57

1.0 INTRODUÇÃO

O envelhecimento é um processo inerente a todos os seres humanos e é acompanhado por perda de massa muscular esquelética e aumento na adiposidade corporal, além de aumento de gordura visceral (GOODPASTER et al., 2006; SONG et al., 2004; WANNAMETHEE et al., 2007). O envelhecer, mesmo sem o desenvolvimento de doenças, também envolve certo grau de perdas funcionais que é compatível com a fisiologia da senescência. Quando as perdas naturais da idade ultrapassam patamares normais, por fatores genéticos ou ambientais, ocorre o advento de doenças crônicas, como diabetes, doenças cardíacas, déficits sensoriais e osteoporose (RAMOS, 2009). Os idosos geralmente apresentam uma taxa metabólica diminuída em virtude da diminuição da massa magra, e essa característica pode incidir no aumento da gordura corporal (FECHINE et al., 2012).

Alguns fatores de risco podem levar à disfunção endotelial como: envelhecimento. Além do envelhecimento, também podem ser citados como fatores de risco, a hipertensão arterial (HA); dislipidemia; *Diabetes Mellitus* tipo 2 (DM II); tabagismo; sedentarismo e obesidade (FREITAS, 2009), e lesões ateroscleróticas (WOOD, 2001).

A Síndrome Metabólica (SM) é uma das doenças que comumente acomete os idosos e se caracteriza como um transtorno com alterações fisiopatológicas que ocorrem simultaneamente, como o perfil glicêmico, lipídico, níveis pressóricos e obesidade central, o que leva a vários desfechos negativos, até mesmo associados ao aumento da mortalidade por doenças cardiovasculares (SÁ et al., 2010).

O treinamento resistido (TR) é um dos principais tipos de treinamento para diferentes populações, pois pode gerar importantes adaptações neuromusculares (PETERSON et al 2010; RIBEIRO et al., 2015b; SOUZA et al., 2017), morfológicas (RIBEIRO et al., 2015a), metabólicas (TOMELERI et al., 2018), fisiológicas (GERAGE et al., 2013;) que podem ter ampla aplicação. Por muito tempo, o TR não era habitualmente recomendado para idosos, pois esse tipo de exercício poderia oferecer riscos para hipertensos, além de lesões e fraturas. Entretanto, vários estudos surgiram para demonstrar a segurança do TR para idosos (PAULA, CUNHA & TUFAMIN, 2014; QUEIROZ, KANEGUSUCU & FORJAZ, 2010; ACMS, 2009). Dentre os efeitos positivos, pode-se destacar o efeito analgésico, preventivo e de tratamento de várias lesões, além de ser indicado como terapia não farmacológica no auxílio em várias doenças crônicas e degenerativas como DM II e HA, principalmente em idosos (CAMPOS, 2000).

O estresse oxidativo/nitrosativo (EO/EN), por sua vez, pode ser estabelecido como uma desordem das funções moleculares e celulares, acarretada por um desequilíbrio entre a produção de espécies reativas de oxigênio (ERO), espécies reativas de nitrogênio (ERN) e a capacidade de produção de antioxidantes do organismo (OLIVEIRA et al., 2013).

A relação entre a produção destas espécies reativas e o processo de envelhecimento humano tem despertado o interesse de muitos pesquisadores que buscam elucidar o envolvimento destas no processo degenerativo natural que ocorre no envelhecimento (GALARIS et al., 2008).

1 Poucos estudos verificaram a relação do TR na melhora de parâmetros bioquímicos,
2 inflamatório e de EO em idosas. Além disso, a maioria dos estudos mostram períodos mais curtos de
3 intervenção do que a nossa proposta. Portanto, o objetivo desse estudo foi verificar a influência do TR
4 por 24 semanas na melhora de marcadores bioquímicos, inflamatórios e do estado redox na população
5 estudada.

6

7

8

9

10

11

12

13

14

15

16

17

18

19

20

21

22

23

24

25

26

27

28

29

30

31

32

33

34

35

36

37

2.0 DESENVOLVIMENTO

2.1 ENVELHECIMENTO

O processo de envelhecimento cada vez mais vem se tornando um dos maiores desafios para a saúde pública, a transição epidemiológica começou a ser percebida a partir de 1970 e se intensificou no final do século 20, principalmente em países em desenvolvimento (GUIMARÃES, 2020). No Brasil, a população está envelhecendo de forma rápida. Segundo dados do IBGE (2019), os idosos perfazem 14,3% da população total do país, sendo que, em 2016, a expectativa de vida, para ambos os sexos, aumentou para 75,72 anos, sendo 79,31 anos para a mulher e 72,18 para o homem.

Um fenômeno que acompanha o envelhecimento populacional é a feminização da velhice, isto é, a maior proporção de mulheres que de homens na população idosa, especialmente em idades mais avançadas. Em 2018, para cada cem mulheres com 60 anos ou mais em todo o mundo, existiam apenas 84 homens, e para cada cem mulheres com 80 anos ou mais, só existiam 61 homens (SOUSA et al., 2018). Apesar das variações existentes entre as regiões do mundo, de fato, em todas elas, a proporção de mulheres ultrapassa a metade da população idosa (SOUSA et al., 2018).

Uma definição sobre o envelhecimento que é aceita pela Organização Mundial da Saúde, coloca que o envelhecimento corresponde a uma diminuição generalizada e progressiva de função, resultando em uma perda de resposta adaptável ao estresse e num aumento do risco associado com a idade (OMS, 2010). O envelhecimento é um processo natural que está associado a inúmeras modificações nos sistemas biológicos (CRUZ-JENTOFT et al., 2010).

Esse processo vem sendo dividido como envelhecimento primário (*aging process*) e secundário (*process of aging*). O primário traduz as alterações universais que ocorrem na sequência da idade, e que são independentes da ocorrência de doença ou de influências do envolvimento de fatores externos (TROTT et al., 2009). O processo de envelhecimento secundário diz respeito aos sintomas clínicos e inclui os efeitos do envolvimento da doença. Corresponde às alterações que são relacionadas com a idade, mas motivadas por fatores que podem ser evitáveis, como o sedentarismo, alimentação inadequada e exposição a elementos aditivos (TROTT et al., 2009).

Ainda que as causas do envelhecimento primário e secundário sejam distintas, não atuam independentemente, interagindo fortemente umas com as outras. De um lado, a doença e o envolvimento podem acelerar o envelhecimento primário, por outro lado, o envelhecimento primário contribui para o aumento da vulnerabilidade à doença e ao estresse ambiental (GONÇALVES, 2013).

Com o avançar da idade, existe a tendência de ocorrer acúmulo de massa gorda em depósitos não gordurosos, como ossos, fígado e músculos (CRUZ-JENTOFT et al., 2010). Depósito de gordura no tecido ósseo está relacionado com risco de fraturas, redução da massa óssea (osteoporose) e declínio do conteúdo e densidade mineral óssea (WOLFE et al., 2008; HAMRICK et al., 2016). O acúmulo do tecido adiposo, também pode ocorrer por meio da infiltração adipocitária no tecido muscular

1 (miosteatose) (HAMRICK et al., 2016), esta tem associação com a resistência insulínica, inflamação,
2 EO, alterações no perfil lipídico e redução da capacidade funcional (HAMRICK et al., 2016).

3 O aumento dos depósitos de gordura na região central do corpo está associado ao aumento no
4 risco para desenvolvimento de doenças crônicas degenerativas como o DM II, HA, cardiopatias e
5 dislipidemias (HAN et al., 2011; AMATO et al., 2016; FAN et al., 2016). Esse aumento de risco está
6 associado ao aumento de mortalidade, principalmente em idosos, com isso, se torna importante a
7 utilização de estratégias que possam favorecer o controle do excesso de gordura corporal para a saúde
8 do idoso (MATHUS-VLIEGEN et al., 2012).

9 O sistema cardiovascular também sofre alterações com o envelhecimento, as válvulas aórticas
10 se espessam em sua base, ficam opacas e os nódulos ficam proeminentes, com isso, ocorre maior chance
11 de depósitos de placas ateroscleróticas. As artérias também sofrem alteração por processos
12 ateroscleróticos, da mesma forma que a aorta e as carótidas e coronárias sofrem estreitamento com o
13 envelhecimento (BAPTISTA, 2009).

14 O processo de envelhecimento também está relacionado com perdas funcionais e estruturais,
15 a eficiência do sistema imunológico tende a ser afetada também pelo envelhecimento, pois uma mudança
16 significativa no padrão de secreção de citocinas pró-inflamatórias como IL-1, IL-2, IL-12, IL-6, IL-8,
17 além de Proteína C reativa (PCR), que ocorre com o aumento da idade (TONET et al., 2008;
18 WEISKOPT et al., 2009) favorecendo manutenção de um processo inflamatório constante, fazendo com
19 que o idoso tenha um risco aumentado de mortalidade por doenças cardiovasculares e metabólicas
20 (FRANCESCHI et al., 2014; LIBBY et al., 2002), demência e doenças autoimunes (FRANCESCHI et
21 al., 1996).

22 Outra alteração importante, que deve ser relatada, são as alterações que ocorrem no sistema
23 muscular, pois ocorre uma diminuição do músculo estriado esquelético, demonstrando existir uma
24 diminuição de massa magra (PEREIRA et al., 2012). Por volta dos 70 anos, a secção transversal do
25 músculo diminui de 25 a 30% e a força muscular de 30 a 40% (MARTIN; BUCKWALTER, 2002).

26 O conjunto de alterações aumenta o risco para o desenvolvimento de doenças crônicas, como
27 a HA, dislipidemias, DM II, SM e doenças cardiovasculares, além de contribuir para o aumento do risco
28 de morte (KOOPMAN; VAN LOON, 2009; DELLA GATTA et al., 2014; CHARLTON et al., 2015;
29 CORLEY et al., 2015).

30 31 32 2.2 ALTERAÇÕES METABÓLICAS E IMUNOLÓGICAS EM IDOSOS

33
34 Devido ao aumento nas taxas de expectativa de vida, percebeu-se maior incidência e
35 prevalência de algumas doenças que estão relacionadas com o envelhecimento (IBGE, 2006; SILVA,
36 2000). Nessas doenças relacionadas com o avançar da idade, a lipemia, níveis de insulina, pressão
37 arterial, composição corporal, força, densidade mineral óssea e níveis de atividade física, tornam fatores

1 cruciais, pois esses fatores podem ocasionar sedentarismo, dislipidemias, diabetes, osteoporose,
2 sobretudo, doenças cardiovasculares (BARBOSA et al., 2003; BALSAMO et al., 2007; MCARDLE et
3 al., 2008).

4 A ocorrência de níveis elevados de lipídios no sangue, mais especificamente o colesterol, tem
5 se tornado comum nas últimas décadas, e vem sendo associado como nocivo à saúde, pois é um fator de
6 risco independente, linear e contínuo para diversas doenças (BALSAMO et al., 2007; MCARDLE et al.,
7 2008; SBC, 2007). Em um estudo realizado no Brasil, foram avaliados os níveis séricos de colesterol
8 total (CT) e mostraram que 38% dos homens e 42% das mulheres possuíam $CT > 200$ md/dL e que esses
9 níveis foram mais altos no sexo feminino e nas faixas etárias mais elevadas, evidenciando a importância
10 da relação desse fator de risco com o envelhecimento, principalmente na população feminina (SBC,
11 2007).

12 Os lipídios mais relevantes são os fosfolipídios pois formam a estrutura básica das membranas
13 celulares; o colesterol que é o precursor dos hormônios esteroides, ácidos biliares e da vitamina D,
14 também atuam na fluidez das membranas celulares e os triglicérides que são formados a partir de três
15 ácidos graxos ligados a uma molécula de glicerol e constituem uma das fontes de armazenamento
16 energético importante no organismo (XAVIER et al., 2013). Entretanto, quando ocorre aumento da
17 concentração desses lipídios no organismo, pode causar danos à saúde. Com o envelhecimento, nas
18 mulheres ocorre o declínio da função ovariana gerado pela depleção estrogênica e provoca alteração
19 hiperlipidêmicas (LAMBRINOUDAKI et al., 2010). O estrogênio é responsável pelo acúmulo de
20 gordura no tecido subcutâneo, que pode ser observado na região do glúteo e do fêmur. Com a
21 menopausa, ocorre a depleção deste hormônio e aumento dos andrógenos, que são responsáveis pelo
22 acúmulo de gordura abdominal, ocorrendo a redistribuição da gordura corporal, favorecendo o aumento
23 da gordura androide (TAO et al., 2018).

24 As dislipidemias são caracterizadas pela elevação de lipoproteínas aterogênicas como a
25 lipoproteína de baixa densidade (LDL), lipoproteína de densidade intermediária (IDL), lipoproteína de
26 densidade muito baixa (VLDL) e remanescentes de quilomícrons. Tal elevação ocasiona agressão ao
27 endotélio vascular e dessa forma, leva ao início da formação de placas ateroscleróticas. Além do que, a
28 diminuição da HDL também está associada a esse processo patológico (SPOSITO et al., 2007). Por
29 outro lado, a HDL em nível elevado tem uma função antiaterogênica que pode ser atribuído a sua
30 capacidade de mediação do transporte reverso do colesterol (WOOD, 2001). Outras funções protetoras
31 têm sido atribuídas ao HDL, como a inibição da oxidação do LDL, redução da viscosidade sanguínea,
32 regulação da síntese de prostaglandinas e tromboxano, ativação da fibrinólise, ação sobre a função
33 endotelial e ação anti-inflamatória (AVIRAM, 2005).

34 Altas concentrações de glicose podem trazer danos ao organismo, entretanto quando a
35 quantidade de glicose é muito baixa, podem ocorrer consequências negativas como letargia, coma, dano
36 cerebral permanente e até a morte. O organismo possui mecanismos hormonais complexos para garantir
37 que a concentração de glicose no sangue permaneça alta o suficiente para satisfazer as necessidades

1 cerebrais, sem atingir níveis elevados o bastante para ocorrer consequências negativas como o
2 surgimento do DM II (LEHNINGER et al., 2014).

3 A ocorrência de DM II tem etiologia múltipla, sendo decorrente da produção insuficiente de
4 insulina e/ou incapacidade da insulina exercer adequadamente suas funções, caracterizada pela
5 hiperglicemia crônica e alterações no metabolismo dos carboidratos lipídios e proteínas (WHO, 2006).
6 O envelhecimento da população, a urbanização crescente e a adoção de estilos de vida pouco saudáveis
7 como o sedentarismo, dieta inadequada e obesidade são os grandes responsáveis pelo aumento da
8 incidência e prevalência do DM II em todo o mundo (BRASIL, 2006). Com o aumento crescente do
9 número de idosos, conseqüentemente aumenta a quantidade idosos diabéticos. O indivíduo idoso está
10 sujeito às mesmas complicações do DM II que um indivíduo jovem, entretanto o risco das complicações
11 cardíacas e vasculares é maior, pois a idade é um agravante (SBD, 2007).

12 Nos idosos, o sistema imunológico está em permanente estado de ativação, mas quando é
13 estimulado, não consegue desencadear uma resposta eficaz ou então, esta resposta é lenta e prolongada,
14 com isso, conduz a uma capacidade de resposta diminuída à vacinação, defesas ineficientes e até o
15 ressurgimento de infecções latentes (CRUVINEL et al., 2010).

16 O sistema imunológico pode ser afetado pelo processo de envelhecimento, mas as alterações
17 nos componentes da resposta adaptativa são mais importantes (SHAW et al., 2010). Há uma diminuição
18 geral das funções dos macrófagos, capacidade de fagocitose comprometida, redução na produção de
19 radicais livres essenciais no combate a agentes invasores, diminuição da secreção de citocinas e
20 quimiocinas, menor expressão de receptores toll-like e redução da capacidade de apresentar antígenos
21 (SHAW et al., 2010; WEISKOPT et al., 2009; SHAW et al., 2013; AGARWAL et al., 2010).

22 FRANCESCHI et al., (2000) descreveram que a imunossenescência possui uma complexa
23 remodelagem em que alguns parâmetros imunológicos diminuem com a idade, outros parâmetros
24 aumentam ou permanecem inalterados. Com isso, o fenômeno de imunossenescência compreende uma
25 série de modificações, onde se destaca o aumento da atividade inflamatória basal definida como
26 “*inflammaging*” (*inflammation + aging*). Esse termo vem sendo utilizado para designar uma sustentada
27 regulação positiva da resposta inflamatória de etiologia idiopática que contribui para o surgimento de
28 doenças inflamatórias (FRANCESCHI et al., 2000).

29 Os fatores humorais considerados marcadores de inflamação aguda, como a Proteína C
30 Reativa (PCR) possuem forte valor preditivo para doenças cardiovasculares como isquemias, infartos e
31 doenças coronarianas (HARRIS et al., 1999). Indivíduos que apresentam dosagens elevadas de citocinas
32 pró-inflamatórias como TNF, IL-10 e IL6 têm demonstrado associação com doenças relacionadas ao
33 envelhecimento (BHOJAK et al., 2000). Deve ser colocado também que a obesidade acomete a
34 população idosa, e é descrita na literatura como um fator de grande importância na secreção de
35 marcadores inflamatórios (BARRA, 2010)

1 Atividade física reduz os níveis de mediadores de resposta inflamatória comparado com o
 2 estilo de vida sedentário (ABBAS, 2012). Dessa forma, o exercício físico assistido pode ser uma
 3 alternativa utilizada para o manejo da inflamação em idosos.

5 2.2.1 Síndrome Metabólica

7 Entre as doenças que acometem os idosos está a SM, sendo um transtorno complexo
 8 caracterizado por um conjunto de alterações fisiopatológicas que ocorrem simultaneamente. Essas
 9 modificações estão relacionadas com o perfil glicêmico, lipídico, níveis pressóricos e obesidade central,
 10 associados ao aumento da mortalidade por problemas circulatórios (SÁ et al., 2010). São considerados
 11 como fatores de risco metabólicos: dislipidemia aterogênica (hipertrigliceridemia, níveis elevados de
 12 apolipoproteína B, partículas de LDL-colesterol pequenas e densas e níveis baixos de HDL-colesterol),
 13 HA, hiperglicemia e um estado pró-inflamatório (secreção de adipocinas como TNF- α e IL-6)
 14 (GRUNDY et al., 2004).

15 A presença de SM pode dobrar a probabilidade de morte, aumentar as chances de infarto agudo
 16 do miocárdio (IAM) e acidente vascular cerebral (AVC), chance de desenvolver DM II (LEITÃO et al.,
 17 2012). O estudo realizado por Liu et al., com 744 idosos chineses, identificou um aumento na
 18 prevalência de SM, passando de 49,2 para 58,8% durante 10 anos de acompanhamento (LIU et al.,
 19 2013). Com isso, é evidente a relação entre o aumento da idade e os riscos do desenvolvimento de SM
 20 (SAJJAD et al., 2014).

21 A definição da NCEP/ATP III é a mais amplamente usada para classificação da SM. Trata-se
 22 de um *guideline* com foco no risco cardiovascular, que não usa como critério obrigatório a evidência de
 23 anormalidades na insulina ou na glicemia. Apesar de este *guideline* considerar a doença cardiovascular
 24 como desfecho primário da SM, muitos dos portadores desta síndrome apresentam resistência à insulina
 25 (RI), o que lhes confere um risco aumentado para o desenvolvimento do DM II (PENALVA, 2008). Os
 26 critérios da NCEP/ATP III encontram-se descritos na Tabela 1.

28 **Tabela 1** – Critérios da NCEP/ATP III

Parâmetro	Número de alterações ≥ 3 de:
Glicose	≥ 100 mg/dL ou em tratamento para hiperglicemia
HDL – Colesterol	Homens: < 40 mg/dL ou em tratamento para HDL baixo Mulheres: < 50 mg/dL ou em tratamento para HDL baixo
Triglicérides	≥ 150 mg/dL ou em tratamento para triglicérides elevados
Obesidade	Cintura ≥ 102 cm para homens ou ≥ 88 cm para mulheres
Hipertensão	$\geq 130 \times 85$ mmHg ou em tratamento medicamentoso para HAS

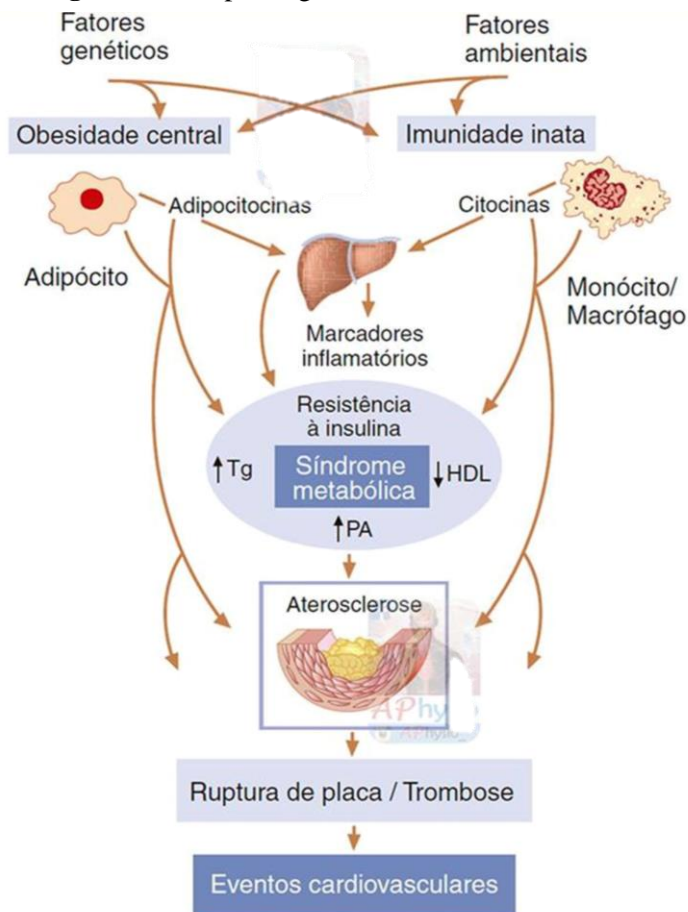
29 HDL: lipoproteína de alta densidade; HAS: hipertensão arterial sistêmica

30 **Fonte:** PENALVA, 2008

1 Marcondes et al. (2007) realizaram um estudo com o objetivo de determinar a prevalência,
 2 características e preditores da SM em 73 mulheres com a síndrome dos ovários policísticos. A
 3 prevalência da SM foi de 38,4%, estando ausente nas mulheres com índice de massa corporal normal (n
 4 = 18) e presente em 23,8% das com sobrepeso (n = 17), 62,9% das obesas (n = 28) e 85,5% das obesas
 5 mórbidas (n = 7). Quando comparadas, as mulheres com SM apresentaram uma idade mais avançada
 6 ($27,3 \pm 5,3$ vs. $24,2 \pm 4,6$ anos; $p = 0,031$) e um índice de massa corporal maior ($36,3 \pm 7,7$ vs. $26,9 \pm$
 7 $5,4$; $p < 0,001$) que as mulheres sem a síndrome.

8 A SM dobra a probabilidade de morte, triplica as chances de IAM e de AVC, e aumenta em
 9 cinco vezes o risco de se desenvolver DM II (LEITÃO et al., 2012). A inatividade física também pode
 10 estar associada com o desenvolvimento de SM, assim como padrões dietéticos e estilo de vida pouco
 11 saudáveis (LEITÃO et al., 2012; McLELLAN et al., 2007; VIEIRA et al., 2014).

12 **Figura 1:** Fisiopatologia da Síndrome Metabólica



32 **Fonte:** Bogliolo, 2013 - 5ª edição

33 Medidas não-farmacológicas, como a atividade física, vêm sendo aplicadas aos pacientes com
 34 SM, visto que o sedentarismo e o baixo nível de atividade física têm sido considerados fatores de risco
 35 para a mortalidade prematura (GURRUCHAGA, 1997). Tem sido evidenciado que altos níveis de força
 36 muscular podem estar associados à diminuição da prevalência de SM (JURCA et al., 2004).

1 O exercício faz aumentar o dispêndio calórico e torna mais lento o ritmo de perda de massa
2 magra (ACMS, 2009). Os mecanismos através dos quais a força muscular contribui para a diminuição
3 da obesidade e de seus fatores de risco incluem a redução na gordura abdominal, melhoria da
4 concentração de triglicérides no plasma, aumento do HDL e controle glicêmico (JURCA et al., 2004)

5 O acúmulo de gordura corporal é um fator importante para predizer o estado de saúde do
6 indivíduo. Acúmulo de gordura no tronco, e especialmente no tecido adiposo intra-abdominal, está
7 correlacionado com o desenvolvimento de diabetes mellitus e doenças cardiovasculares, bem como com
8 a mortalidade (BUSH et al., 1989).

9 Hunter et al. (2004), através de um estudo com idosos acima de 60 anos, com duração de 25
10 semanas, verificou que o TR composto por 10 exercícios e duas séries de 10 repetições a 65-80% de 1
11 repetição máxima (RM) foi capaz de promover uma perda de peso corporal correspondente a 1,7 kg nas
12 mulheres e 1,8 kg nos homens. Além disso, as mulheres foram capazes de ganhar 1 kg de massa magra
13 e os homens, 2,8 kg.

14 A dislipidemia é caracterizada por um distúrbio no metabolismo lipídico com repercussão nos
15 níveis de lipoproteínas na circulação sanguínea, bem como nas concentrações de seus componentes
16 (PRADO et al., 2002). Níveis anormais de CT, HDL, triglicérides, lipoproteína plasmática estão
17 diretamente associados à gênese e evolução da aterosclerose (PRADO et al., 2002). Probhakaran et al.
18 (1999) realizaram um estudo em que mulheres na pré-menopausa realizaram um TR durante 14 semanas,
19 com tal estudo constataram diminuição de 14% do LDL, melhorando a relação LDL / HDL.

20 Tem sido relatado a importância do EO na SM, entretanto a literatura ainda
21 disponibiliza um número reduzido de trabalhos relacionando especificamente o EO à referida
22 síndrome. A RI é considerada a base da SM e o EO exerce papel importante na sua etiologia e
23 complicações relacionadas. O aumento de EROs e ERNs, pode levar à ativação de serina-
24 quinases que fosforilam proteínas, conduzindo à RI. Além disso, é relatado que EROs e ERNs
25 estimulam a sinalização pró-inflamatória por ativação de I κ B kinase (IKK) β que fosforila
26 resíduos de serina de substratos da cadeia de sinalização da insulina, levando à RI. Também é
27 relatado que a disfunção mitocondrial e o estresse oxidativo resulta em acúmulo de
28 metabólitos de ácidos graxos de cadeia longa e diacilglicerol, levando à maior ativação da
29 proteína PKC, fosforilação de substratos específicos resultando RI não somente no músculo
30 esquelético, mas também em tecidos adiposos, fígado e vasculatura (SCHENK et al., 2008).

33 2.3 ALTERAÇÕES DO ESTADO REDOX EM INDIVÍDUOS IDOSOS

34
35 Existem várias teorias que apontam as possíveis causas do envelhecimento, dentre elas tem-se
36 a Teoria dos Radicais Livres (RLs) que é sustentada pela ideia de que o envelhecimento celular normal

1 seja desencadeado e acelerado pela presença de Radicais Livres (RLs). Os RLs são moléculas instáveis
2 e reativas capazes de reagir com os constituintes celulares em busca de uma maior estabilidade (FRIES
3 et al., 2011).

4 A teoria dos RLs foi abordada pela primeira vez em 1956, mas somente na década de 80 passou
5 a ter importância dentro o meio científico, pois vários trabalhos passaram a ser escritos baseado nos RLs
6 e suas possíveis consequências para o organismo. De forma geral, essa teoria coloca que o
7 envelhecimento normal celular seria resultado de danos intracelulares aleatórios provocados pelos RLs,
8 pois esses radicais por serem moléculas altamente instáveis, atacariam as diferentes biomoléculas do
9 organismo buscando obter maior estabilidade (WICKENS, 2001).

10 De maneira simplificada, o termo RL se refere a átomo ou molécula altamente reativos, que
11 contêm número ímpar de elétrons em sua última camada eletrônica (HALLIWELL et al., 2015). O não-
12 emparelhamento de elétrons da última camada é o motivo para possuir alta reatividade. Devido a sua
13 alta reatividade, os RLs buscam extrair um elétron de qualquer partícula, molécula ou átomo que está
14 ao seu redor, com o intuito de recuperar a paridade e dessa forma se tornar mais estável (LIMA;
15 ABDALLA, 2001; DUARTE, 2003; LEITE, SARNI, 2003). Os RLs podem ser neutros, possuem
16 carga negativa ou carga positiva (LEITE; SARNI, 2003). Essas espécies incluem as EROS e as ERNS.
17 EROS são representadas por todos os radicais do oxigênio, como o ânion radical superóxido ($O_2^{\bullet-}$),
18 radical hidroxila (OH^{\bullet}), radical alquila (L^{\bullet}), alcóxila (LO^{\bullet}) e peróxila (LOO^{\bullet}). E as ERNS são
19 representadas pelo peroxinitrito ($ONOO^-$), o óxido nítrico ($\bullet NO$) e o radical dióxido de nitrogênio
20 ($\bullet NO_2$). Ainda deve ser colocado que o ânion peroxinitrito ($ONOO^-$), o ácido hipocloroso ($HOCl$), o
21 peróxido de hidrogênio (H_2O_2), o oxigênio singlete (1O_2) e o ozônio (O_3) não são RLs, entretanto
22 podem provocar reações radicalares no organismo, e devem ser considerados como espécies reativas
23 (LIMA; ABDALLA, 2001).

24 A origem dos RLs, em grande parte é através da respiração celular que ocorre no interior da
25 mitocôndria na presença de oxigênio, o qual sofre um desvio em seu metabolismo normal, recebendo
26 um elétron extra, o que lhe confere atividade e capacidade para induzir a formação dos demais RLs, com
27 isso, demonstra que a mitocôndria seria o principal constituinte do organismo responsável pelo
28 envelhecimento (ASHOK et al., 1999; KUMARAN et al., 2004; CASSARINO, 1999). Os RLs por
29 serem considerados como tóxicos, podem causar danos oxidativos e nitrosativos durante o processo de
30 envelhecimento provocando prejuízos em enzimas, membranas celulares, mitocôndrias e DNA (DE
31 MORAES et al., 2010).

32 Produtos de oxidação avançada de proteínas (AOPP) é um marcador confiável para estimar o
33 grau de danos às proteínas, a intensidade do EO e a inflamação. O dano oxidativo às proteínas é causado
34 pela ação dos radicais livres e vários outros compostos oxidantes (DE GONZALO-CALVO et al., 2013).
35 Tem sido sugerido que a AOPP avalia proteínas altamente oxidadas, especialmente a albumina.

36 A lipoperoxidação (LPO) pode ser definida como uma cascata de eventos bioquímicos
37 resultante da ação dos RLs sobre os lipídeos insaturados das membranas celulares levando à destruição

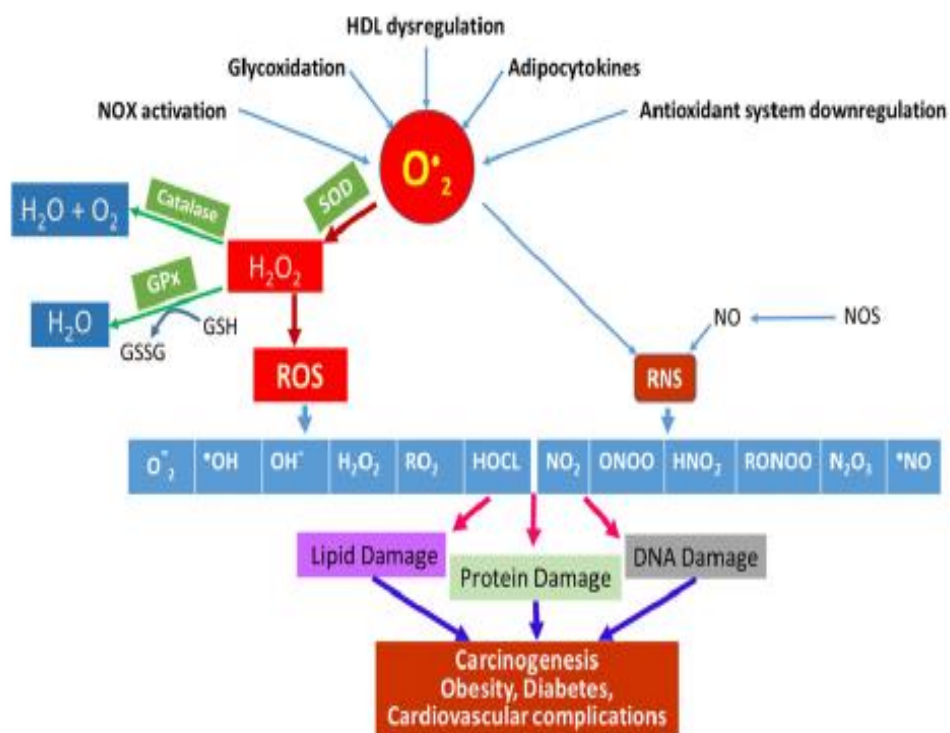
de sua estrutura, falência dos mecanismos de troca de metabólitos e, numa condição extrema, à morte celular (BENZIE, 1996). Os hidroperóxidos são produtos primários da peroxidação lipídica (YAMAMOTO et al., 1987). Um dos métodos utilizados para se determinar a concentração de hidroperóxidos em amostras biológicas é o método colorimétrico baseado na oxidação do ferro pelo xilenol-orange (FOX) (JIANG, WOOLLARD, WOLF, 1991; GAY et al., 1999).

NO desempenha um papel importante em quase todos os sistemas biológicos humano (YOON et al., 2002). NO é um radical livre reativo, que age como uma molécula mensageira mediando diversas funções como vasodilatação, agregação e inibição plaquetária, neurotransmissão, além de atividades antimicrobianas e antitumorais (DUSSE et al., 2005). Devido a sua meia-vida curta, a determinação do NO é difícil, com isso a mensuração de seus metabólitos, nitrito/nitrato (NOx) é mais frequentemente utilizada para a avaliar a produção de NO (MOSHAGE et al., 1995).

Paralelamente a esse sistema de oxidação, o organismo desenvolveu mecanismo de proteção antioxidante que são formados por um sistema endógeno e um sistema exógeno não enzimático. Esses sistemas são responsáveis pela manutenção do equilíbrio entre a produção e neutralização dos RLs, entretanto, quando esse equilíbrio é alterado, tem-se uma situação metabólica chamada de EO (MATTAR, 2000).

Muitos componentes antioxidantes são oriundos da dieta, como por exemplo vitaminas e micronutrientes, com isso a deficiência no consumo destes nutrientes pode dificultar a ação dos sistemas antioxidantes (BANERJEE et al., 2003). A eficiência desse sistema depende da ingestão nutricional e da produção das enzimas antioxidantes endógenas, que podem sofrer modificações pelo exercício físico, treinamento, nutrição e envelhecimento (DEKKERS et al., 1996).

Figura 2: Espécies reativas e espécies antioxidantes



1 O ensaio que quantifica a capacidade total antioxidante (TRAP) é útil para obter uma imagem
2 global das atividades antioxidantes relativas em diferentes fluidos e como elas mudam nas condições
3 clínicas. Além disso, nosso grupo tem utilizado rotineiramente essa metodologia para quantificar a
4 capacidade antioxidante em indivíduos com doenças metabólicas (VENTURINI et al., 2012).

5 Com o EO, a elevada produção de RLs e sua grande capacidade reativa, ocasionam reações
6 nos componentes nucleares e citoplasmáticos das células como DNA e RNA levando a diminuição de
7 suas funções, também ocorrem reações com proteínas, lipídios, enzimas, colágenos e hormônios
8 induzindo modificações orgânicas que justificariam o envelhecimento (PAPALÉO NETTO et al., 2002).
9 Baseado nisso, o envelhecimento seria um fenômeno secundário ao EO, devido a ocorrência dessas
10 reações de oxidação lipídica, proteica e reações com o DNA, pois provoca modificações dos tecidos e
11 código genético. Como consequência, ocasionariam as deficiências fisiológicas que são características
12 do envelhecimento e provenientes desse dano intracelular provocado pelos RLs (ALMADA FILHO,
13 2002; FERREIRA; MATSUBARA, 1997).

14 As EROs possuem importante papel no desenvolvimento da disfunção endotelial e de doenças
15 crônicas como a hipertensão e aterosclerose (FORTUÑO et al., 2005). Doenças que são frequentes na
16 senescência também estão associadas ao aumento do EO, como a doença de Parkinson, o AVC e a
17 doença de Alzheimer, a esclerose múltipla e catarata (NOHL, 1993). Consequentemente, o
18 envelhecimento do organismo é um processo complexo, onde os danos provocados pelos RLs são
19 possivelmente expressivos, mas não são os únicos mecanismos envolvidos no declínio fisiológico
20 (WICKENS, 2001).

21 Estudos realizados entre os anos de 1954 e 1957 consolidaram a teoria do envelhecimento
22 causada pelos RLs (HARMAN, 2003). Com isso, durante um grande período, houve consenso sobre o
23 papel fisiopatológico dos radicais livres no envelhecimento celular, e muitos estudos conseguiram
24 comprovar aumento do EO e redução dos níveis plasmáticos e teciduais de antioxidantes (LEE et al.,
25 2004).

26 Além do aumento do EO e de lesões decorrentes deste estresse, como a oxidação do DNA,
27 peroxidação lipídica e de proteínas, diversos estudos reportaram redução dos sistemas celulares de
28 defesa antioxidante (glutathione-GSH, glutathione-peroxidase-GPx, catalase-CAT etc.) em tecidos e
29 fluidos biológicos de animais senescentes, em comparação com jovens (AKILA et al., 2007;
30 SIVONOVA et al., 2007). De forma mais específica, o estudo realizado por Rosado-Pérez et al., (2011)
31 observou aumento da formação de lipoperóxidos, diminuição da atividade antioxidante do plasma
32 associada à idade e redução da atividade da enzima GPx dos eritrócitos, sem alteração da atividade da
33 enzima superóxido dismutase (SOD) no decorrer do processo de envelhecimento.

34
35
36

2.4 TREINAMENTO RESISTIDO EM IDOSOS

Os termos treinamento de força, contra resistência ou resistido e treinamento com peso, são utilizados para descrever exercícios em que a musculatura realiza um movimento oposto a uma força externa (FLECK et al., 2017). Em homens e mulheres mais velhos, o treinamento com exercícios resistido facilita a síntese e retenção de proteínas e diminui a perda natural, que até certo ponto, é inevitável, de massa muscular que ocorre no envelhecimento (ANTUNES et al., 2005). O Colégio Americano de Medicina do Esporte coloca que o TR está entre os mais recomendados para a população idosa de ambos os gêneros (THOMPSON, 2010).

Os exercícios de força, ou resistidos, não eram usualmente recomendados pela área médica para a população idosa, devido ao risco que esse tipo de exercício poderia oferecer para idosos hipertensos ou cardiopatas, doenças comuns em pessoas com mais de 60 anos. Atualmente, existem vários estudos que mostram a segurança dos exercícios resistidos para idosos, inclusive hipertensos e cardiopatas (PAULA, CUNHA & TUFAMIN, 2014; QUEIROZ, KANEGUSUCU & FORJAZ, 2010; ACMS, 2009).

Campos (2000) destaca que entre os efeitos positivos, em relação à aplicabilidade prática do treinamento de força, especificamente com a utilização de exercícios físicos resistidos, podemos destacar seu efeito analgésico, preventivo e de tratamento de variadas lesões. TR é indicado como recurso terapêutico e de auxílio em várias doenças crônicas e degenerativas, principalmente em indivíduos idosos, nos sistemas musculares e articulares. Outra ação de exercícios resistidos que pode ser destacada, é o efeito protetor da independência funcional, proporcionando melhora na flexibilidade, diminuição da perda de massa muscular (sarcopenia) e óssea (osteopenia e osteoporose) principalmente nos exercícios físicos que solicitam muita força muscular e exigem de massa óssea (SILVA, et al., 2000). O TR de força ajuda a preservar e a aprimorar a qualidade física nos indivíduos mais velhos, podendo contrabalancear a fraqueza e fragilidade muscular e melhorar a mobilidade e a flexibilidade (THOMPSON, 2010).

Em um estudo realizado pelo Ministério da Saúde (BRASIL, 2006), relativo aos efeitos do exercício resistido, foi relatado a diminuição do risco de morte por doenças cardiovasculares, melhora do controle da pressão arterial, na postura, no controle do peso corporal, modificações no perfil lipídico, melhora nos níveis de glicose sanguínea, na enfermidade venosa periférica, na função intestinal, nos quadros algícos, nas respostas imunológicas, na qualidade do sono, na ampliação dos contatos sociais e na diminuição do estresse e ansiedade. O TR é especialmente aconselhável na prevenção e auxílio de diversas doenças crônicas e degenerativas, como o DM II, HA e dislipidemia.

De acordo com o Colégio Americano de Esportes e Medicina (2009), o aprimoramento da força reduz o risco de dores articulares, doenças crônicas vasculares e metabólicas, além de proporcionar aumento da força muscular, manutenção do peso corporal, aumento da densidade óssea e prevenção da

1 osteoporose. Dessa forma, o TR é capaz de melhorar o equilíbrio, a marcha e as reações de defesa do
2 organismo, em especial, durante o envelhecimento (PINTO NETO et al., 2002).

3 Quando um músculo se contrai ou é tensionado contra uma resistência, a síntese de proteínas
4 é estimulada e ocorre a formação de pequenas fissuras nas fibras musculares e nas fibras conectivas que
5 são denominadas microlesões. Após um período de recuperação, novas proteínas são construídas, o
6 tecido conectivo é restaurado e as fibras musculares se tornam maiores. Como resultado desse processo,
7 o músculo aumenta em diâmetro e força. A tensão muscular gerada pelo treinamento de força é
8 transferida para os tendões, ligamentos e ossos conectados ao musculo solicitado, e como consequência,
9 toda a estrutura ao redor se torna mais forte (BEAN, 1999). O desenvolvimento da estrutura óssea possui
10 uma relação direta com o desenvolvimento muscular, pois o tecido ósseo acompanha as adaptações
11 sofridas pela musculatura, e assim diminui as possibilidades da ocorrência de osteoporose (MOURA;
12 LIMA, 2010). Além da capacidade do músculo de produzir força rapidamente constitui-se em um
13 importante mecanismo que protege os idosos de quedas. Dessa maneira o TR se torna um meio efetivo
14 de compensar a debilidade de força muscular, podendo amenizar as perdas estruturais durante o
15 envelhecimento (FLECK; KRAEMER, 2017).

16 Dentre as mudanças que o TR proporciona ao idoso que as pratica, destacam-se as melhorias
17 que ocorrem na agilidade e no equilíbrio, com as adaptações provenientes do TR, o idoso passa a ter
18 uma melhora nas suas capacidades de locomoção, orientação e principalmente controle corporal
19 (MORRIS, 2012). Também é relatado que o exercício resistido pode promover um aumento na
20 capacidade dos músculos para gerar energia, tornando o idoso mais disposto. Outro fator importante é a
21 força e proteção da vida dos idosos com DM II, nessa etapa da vida ocorrem vários distúrbios
22 metabólicos, principalmente deficiência na produção de insulina (CLEMSON, 2012).

23 Quanto maior a fidelização em um programa de treinamento com prescrições adequadas,
24 maior a redução da atividade glicêmica e maximização das adaptações positivas esperadas (KIMURA,
25 2010).

26 O envelhecimento das células parece diminuir a proliferação e aumento da sensibilidade a
27 apoptose, que é induzida pela hiperglicemia, ou seja, quanto mais ativo um idoso for, maior será a
28 captação e consumo de glicose e dessa forma, uma melhoria na atividade da insulina (KIMURA, 2010).

29 A prática regular de exercício físico é uma maneira de tratar e prevenir o acúmulo demasiado
30 de lipídios (CIOLAC et al., 2004). Diversos estudos evidenciam mudanças no perfil lipídico induzida
31 pelo exercício físico, através da redução de massa magra e gordura corporal devido a mudança má
32 distribuição de gordura e enzimas que regulam o metabolismo de lipoproteínas (FLECK et al., 2017).
33 Os exercícios que são prescritos para priorizar a redução da lipemia, são os treinamentos aeróbicos,
34 como caminhadas, ciclismo e corrida (SBC, 2007; CIOLAC et al., 2004), mas é crescente a prescrição
35 do exercício anaeróbio, como a musculação, para o idoso a fim de reduzir a lipemia e ainda melhorar
36 outras capacidades (FREITAS, 2009; DIAS et al., 2005). Dessa forma, o TR se destaca, sendo capaz de

1 proporcionar a melhora da força e resistência muscular, além de manter e melhorar a massa magra
2 (PAULA et al., 2014).

3 Ao realizar um exercício físico, devido ao aumento da demanda energética nos tecidos e órgãos
4 corporais que estão sendo estimulados, ocorre maior consumo de oxigênio, favorecendo a formação de
5 EROs (DE MORAES et al., 2010; SOUZA, et al., 2006). A cadeia respiratória mitocondrial, o fenômeno
6 de isquemia e reperfusão, e a resposta inflamatória foram identificados como as principais fontes de
7 produção das EROs, durante e após a realização do exercício físico, durante o exercício aeróbio, a
8 principal fonte de produção das EROs é cadeia de transporte de elétrons mitocondrial (VOLLARD et
9 al., 2005). O exercício físico aumenta a produção mitocondrial de EROs pois o consumo de oxigênio é
10 aumentado durante o exercício extenuante, ativando o metabolismo mitocondrial, e dessa forma
11 acarretando maior número de mitocôndrias nas células musculares (BANERJEE et al., 2003;
12 VOLLARD et al., 2005).

13 As mitocôndrias são a principal via de formação das EROs, entretanto os processos de
14 isquemia e reperfusão e inflamação também são importantes fontes geradoras das EROs (SOUZA et al.,
15 2006). Os tecidos musculares que estão sendo submetidos a ações concêntricas (quando o músculo
16 acelera um movimento) e excêntricas (quando músculo freia o movimento) intensas, podem passar por
17 breves condições de hipóxia. Essas ações musculares podem diminuir temporariamente o fluxo
18 sanguíneo e assim, diminuir a disponibilidade de oxigênio (KRAEMER, 2002). Após a execução do
19 exercício, estes tecidos musculares recebem uma grande quantidade de oxigênio. Esse fenômeno é
20 chamado de isquemia e reperfusão (FINAUD et al., 2006). O processo de formação de EROs durante o
21 exercício físico devido os mecanismos de isquemia e reperfusão é mais frequente durante a realização
22 de exercícios anaeróbios como exercícios resistidos e corrida de velocidade. Além disso, nesse tipo de
23 esforço físico, o estresse metabólico acentua a degradação de adenosina trifosfato (ATP), e assim ocorre
24 a ativação da xantina oxidase, formando $O_2\bullet^-$ (SJÖDIN et al., 1990).

25 Contrações musculares intensas causam lesões nas fibras musculares, que exigem a remoção
26 das proteínas degradadas, seguida por reposição de novas proteínas, dessa forma o processo inflamatório
27 desencadeado pela realização de exercício físico é uma importante fonte geradora de EROs. Com o
28 avançar da idade, esses danos tornam-se significativos (SHEPHARD; SHEC, 1995).

29 É considerado prejudicial o aumento exacerbado da produção de EROs durante o exercício
30 físico, entretanto aumentos singelos são benéficos, pois geram como resposta a regulação positiva, o
31 aumento da atividade do sistema de defesa antioxidante (RADAK et al., 2008). Essa adaptação do
32 sistema antioxidante em resposta ao aumento de EROs tem importante papel para a funcionalidade
33 celular de tecidos submetidos repetidamente a agentes causadores de estresse, como o exercício físico
34 (JACKSON, 1999). O efeito protetor que a realização de exercício físico regular de intensidade
35 moderada possui, contra o EO, está relacionado ao aumento da atividade do sistema antioxidante, que
36 pode ser verificado, por exemplo, pelo aumento dos níveis de TRAP (HIGASHI; YOSHIKUNI, 2004;
37 KOJDA; HAMBRECHT, 2005; DE MORAES et al., 2008).

1 Já o exercício físico quando realizado em alta intensidade, promove aumento exacerbado da
2 geração de EROs, dessa forma, provocando condição de EO (LOVLIN et al., 1987; SANDOVAL,
3 2005). O músculo esquelético possui a capacidade de se adaptar às ações do EO, uma grande parte dessa
4 adaptação pode ser explicada pela capacidade desse músculo intensificar os mecanismos protetores
5 antioxidantes. Isso é melhorado com o exercício físico, mesmo em pessoas com idade mais avançada, e
6 assim, garantindo um sistema eficiente contra o envelhecimento (SANDOVAL, 2005). Mesmo que
7 exercícios físicos sejam realizados de forma intensa, raramente provocam danos oxidativos em grande
8 escala em indivíduos saudáveis (JI; LEICHTWEIS, 1997).

9 Por outro lado, vários benefícios têm sido observados, sendo considerada uma intervenção
10 promissora para impedir ou reverter, pelo menos em partes, as perdas decorrentes do envelhecimento,
11 resultando na melhora das habilidades funcionais, do estado de saúde, da qualidade de vida e da
12 independência do idoso (SIMONS et al., 2006).

13
14
15
16
17
18
19
20
21
22
23
24
25
26
27
28
29
30
31
32
33
34
35
36
37

1 3.0 JUSTIFICATIVA

2 Levando-se em conta as informações supracitadas, pode-se inferir que idosos apresentam
3 maior risco de desenvolvimento de comorbidades relacionadas ao metabolismo. O exercício físico tem
4 sido recomendado como importante recurso não farmacológico para reduzir os prejuízos relacionados à
5 idade. Algumas evidências afirmam que o TR pode ser uma estratégia eficaz para melhorar os níveis de
6 glicose, inflamação e perfil lipídico (CONCEIÇÃO et al., 2013; RIBEIRO et al., 2015a). Entretanto os
7 efeitos do TR sobre os biomarcadores inflamatórios e de EO/EN ainda são controversos. Baseado nisso,
8 torna-se importante quantificar os níveis séricos de biomarcadores oxidantes e antioxidantes em idosos
9 após a realização de TR, bem como correlacionar as variáveis de EO e parâmetros metabólicos com
10 fatores sociodemográficos e clínicos das idosas.

11
12
13
14
15
16
17
18
19
20
21
22
23
24
25
26
27
28
29
30
31
32
33
34
35
36

1 **4.0 OBJETIVOS**

2

3 4.1 OBJETIVO GERAL

4

5 Verificar o efeito de 24 semanas de TR sobre biomarcadores bioquímicos, inflamatórios,
6 antropométricos e de EO/EN em mulheres idosas.

7

8 4.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS

9

10 • Quantificar níveis séricos de biomarcadores oxidantes antes e após 24 semanas de TR:
11 AOPP, FOX, NOx;

12

13 • Determinar os níveis séricos de biomarcadores bioquímicos e inflamatórios antes e após o
14 TR: Glicose; Colesterol; HDL; TRIG; VLDL; LDL e PCR;

15

16 • Avaliar os níveis de TRAP nas participantes do estudo no início e após 24 semanas de TR;

17

18 • Realizar a correlação entre as variáveis de EO e parâmetros metabólicos com fatores
19 sociodemográficos e clínicos.

20

21 • Analisar o comportamento dos biomarcadores metabólicos e de EO/EN frente ao TR nas
22 idosas com e sem SM.

23

24

25

26

27

28

29

30

31

32

33

34

35

36

37

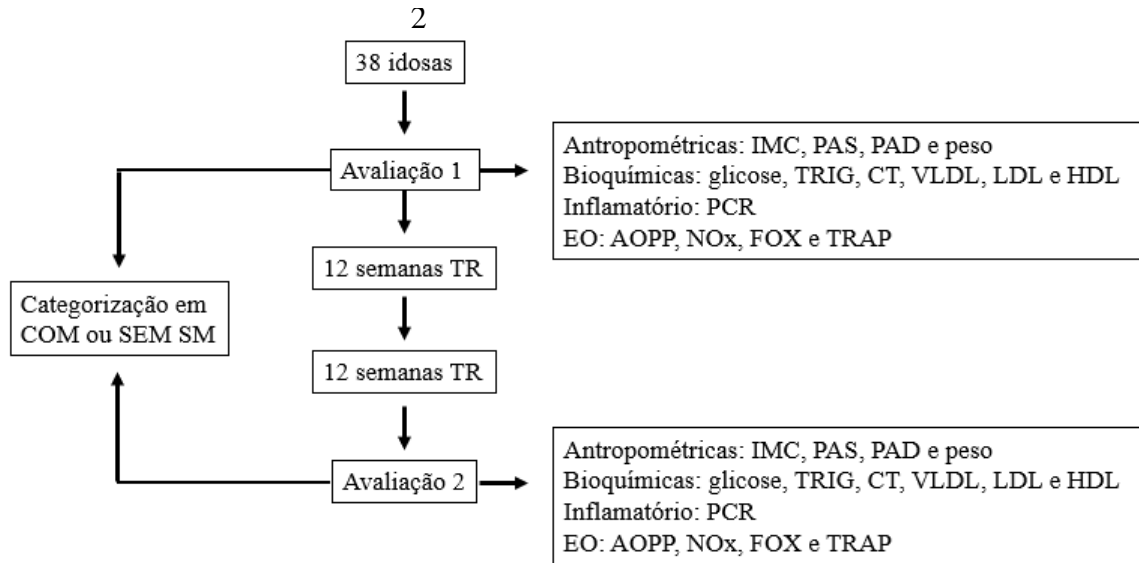
1 5.0 METODOLOGIA

2
3 Para o presente estudo foi adotado um delineamento longitudinal com duração total de 24
4 semanas que correspondem aos Tempos basal (E1) e Tempo após 24 semanas de TR (E2). Participaram
5 do estudo, o total de 38 idosas. No início do Tempo Basal as participantes selecionadas realizaram um
6 conjunto de testes, medidas e exames (Avaliação 1). Após essa avaliação, as idosas nas primeiras 12
7 semanas participaram de um programa de TR padronizado composto por oito exercícios que foram
8 executados em uma série de 15 RM. Nas 12 semanas seguintes, realizaram oito exercícios que foram
9 executados em duas séries de 15 RM. Após as 24 semanas de realização do TR padronizados, as idosas
10 realizaram novamente o conjunto de testes, medidas e exames (Avaliação 2) que corresponde ao E2.
11 Com base nos dados coletados das avaliações, as idosas foram classificadas, de acordo com a definição
12 no NCEP - ATP III, em portadoras ou não de SM.
13

14 5.1 AMOSTRAGEM

15
16 O recrutamento das participantes foi feito por meio de anúncios em jornais e rádio, com a
17 amostra sendo preliminarmente selecionada por meio de entrevista e anamnese clínica, onde foi
18 questionado sobre possuir problema cardiovascular ou metabólico, osteomuscular, frequência de idas
19 ao médico, uso diário de medicamentos, se era fumante, uso de bebida alcoólica e locais do corpo em
20 que sentiam dores frequentemente. Os seguintes critérios de inclusão foram adotados para esta
21 investigação: (1) ter idade superior a 60 anos, ser do sexo feminino e fisicamente independente; (2) não
22 ser portadora de cardiopatias e/ou desordens musculoesqueléticas; (3) não ser diabética ou hipertensa
23 não-controlada; (4) não estar praticando TR a pelo menos três meses; e (5) apresentar liberação de
24 médico cardiologista para a prática do TR sem qualquer tipo de restrição.

25 Após receberem informações detalhadas sobre a finalidade do estudo e procedimentos aos
26 quais seriam submetidas, as participantes selecionadas assinaram um Termo de Consentimento Livre e
27 Esclarecido. O projeto que deu origem a este estudo foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa (nº
28 01893712500005231) da Universidade Estadual de Londrina, de acordo com a Declaração de Helsinque.
29
30
31
32
33
34
35
36

Figura 3: Fluxograma do estudo

Fonte: do próprio autor

15

5.2 ANTROPOMETRIA

A massa corporal foi mensurada em uma balança de leitura digital (Balmak, modelo Classe III, Labstore, Curitiba, Paraná, Brasil), com escala de 0,1 kg, ao passo que a estatura foi determinada por meio de um estadiômetro acoplado a mesma, com escala de 0,1 cm, de acordo com os procedimentos descritos na literatura (GORDON et al., 1988). A partir dessas medidas, foi determinado o índice de massa corporal (IMC), por meio da razão entre a massa corporal e o quadrado da estatura, sendo a massa corporal expressa em quilogramas (kg) e a estatura em metros (m).

5.3 BIOMARCADORES BIOQUÍMICOS E INFLAMATÓRIO

Coletas de sangue foram realizadas por técnicos do Laboratórios de Análises Clínicas da Universidade Estadual de Londrina, nos dois momentos do estudo, nas primeiras horas da manhã, com as participantes respeitando um período de jejum de 12 h.

As amostras foram depositadas em tubos a vácuo, com gel separador sem anticoagulante, e centrifugadas por 10 min a 3000 rpm para separação do soro e plasma. Posteriormente foram determinadas as concentrações de glicose e perfil lipídico. Os testes foram determinados em um sistema auto-analisador bioquímico Siemens Dimension RXL (Siemens Inc., Newark, DE, USA), seguindo os protocolos recomendados pelo fabricante. A PCR foi determinada por um método imunológico de nefelometria automatizado (i2000SR Architect, Abbott, EUA).

5.4 PARÂMETROS DE ESTRESSE OXIDATIVO/NITROSATIVO

5.4.1 Capacidade antioxidante total plasmática (TRAP)

O TRAP foi avaliado por quimiluminescência (QL) em uma adaptação do método da técnica descrita por Repetto et al., (1996). Esta metodologia detecta antioxidantes hidro e/ou lipossolúveis presentes no soro. Este experimento foi conduzido em um leitor de microplaca Victor X-3, Perkin Elmer®, (Waltham, MA, EUA) em um modo de contagem não coincidente por 25 minutos e uma faixa de resposta entre 300 a 620 nm. Resultados expressos em μM Trolox.

5.4.2 Determinação de hidroperóxidos (FOX)

O sistema de teste FOX é baseado na oxidação do Fe^{+2} (íon ferroso) a Fe^{+3} (íon férrico), por vários tipos de peróxidos contidos nas amostras a serem analisadas. Na presença de xylenol orange forma-se um complexo colorido (xylenol orange-férrico) de cor azul púrpura, cuja absorvância pode ser medida. A determinação do total de hidroperóxidos foi realizada segundo metodologia descrita por Nourooz-Zadeh et al., (1995). A absorvância foi medida em 560 nm e o resultado foi expresso em $\mu\text{mol/L}$.

5.4.3 Metabólitos do Óxido Nítrico (NOx)

A determinação da concentração de subprodutos do NOx foi realizada pela técnica descrita por Navarro-González, García-Benayas e Arenas (1998). O óxido nítrico é um gás muito instável e rapidamente se degrada nos subprodutos nitratos e nitritos, que podem ser detectados no soro. O método de detecção baseia-se na redução de nitrato a nitrito, mediada por reações de óxido-redução ocorridas entre o nitrato presente na amostra e o sistema cádmio-cobre dos reagentes, com posterior diazotização e detecção colorimétrica do azocomposto formado pela adição do reagente de Griess. A quantificação de NOx foi feita em leitora de microplaca marca Perkin Elmer®, modelo EnSpire (Waltham, MA, EUA) sendo as leituras feitas em 540 nm. A concentração de óxido nítrico foi expressa em μM .

5.4.4 Determinação de Produtos Avançados de Oxidação de Proteínas (AOPP)

Para a quantificação do nível de oxidação proteica no soro utilizou-se o método descrito por Hanasand et al., (2012) e Witko-Sarsat et al., (1996). A reação foi realizada em meio ácido (ácido acético), e na presença de proteínas oxidadas na amostra ocorre a reação com o iodeto de potássio dos reagentes que absorvem em 340 nm. A leitura da reação foi feita em uma leitora de microplaca marca Perkin Elmer®, modelo EnSpire (Waltham, MA, EUA) no comprimento de onda de 340 nm. A concentração de AOPP foi expressa em $\mu\text{moles/L}$ de equivalente de cloramina T.

5.5 PROGRAMA DE TREINAMENTO RESISTIDO (TR)

O programa de TR supervisionado foi conduzido no período da manhã, na academia da Universidade Estadual de Londrina. O programa de TR foi estruturado de acordo com as recomendações da literatura (RATAMESS et al., 2009; GARBER et al., 2011), sendo realizado com frequência de três sessões semanais, em dias alternados (segundas, quartas e sextas-feiras), no período da manhã, durante 24 semanas. Todas as participantes foram supervisionadas individualmente por estudantes de graduação, mestrado e doutorado em Educação Física, ao longo de cada sessão de treinamento, na tentativa de manter a qualidade de execução do protocolo de estudo e para garantir a segurança.

O programa de TR foi executado em máquinas e pesos livres e incluiu oito exercícios para os diferentes segmentos corporais (braços, pernas e tronco) que foram realizados na seguinte ordem: supino vertical, *leg press* horizontal, remada baixa, cadeira extensora, rosca *scott*, mesa flexora, tríceps *pulley* e panturrilha sentada. As participantes foram instruídas a inspirarem durante a ação muscular excêntrica e expirarem durante a ação muscular concêntrica em cada exercício, mantendo a velocidade de movimentos na proporção de 1: 2 (ação muscular concêntrica e excêntrica, respectivamente). O intervalo de descanso entre as séries foi de 60-120 s e entre os exercícios foi de dois a três minutos. As cargas foram ajustadas individualmente, em cada exercício, durante todo o período de treinamento sempre que o limite superior de repetições programadas (12-RM) for atingido por duas sessões consecutivas em todas as séries determinadas para cada grupo experimental. Os aumentos de carga foram na ordem de 2% a 5% para os exercícios de membros superiores e 5% a 10% para os exercícios de membros inferiores, conforme as recomendações da literatura (RATAMESS et al., 2009).

5.6 ANÁLISE ESTATÍSTICA

O gerenciamento dos dados e a estatística foram realizados com o SPSS Statistic® 20 (IBM, Armonk, NY, EUA). Inicialmente, a distribuição normal (teste de Shapiro-Wilk) e a homogeneidade da variância (teste de Levene) foram verificadas. Se esses critérios foram atingidos ($p \geq 0,05$), as variáveis foram avaliadas por Teste T de Student. Os dados que não alcançaram distribuição normal e homogeneidade dos critérios de variância foram analisados pelo teste não paramétrico de Wilcoxon. Utilizando-se o teste de Pearson, foram analisadas as correlações entre as variáveis. As associações entre dois sistemas categóricos foram verificadas por meio de análises de tabelas de contingência (testes de qui-quadrado). O teste de Regressão Logística Binária foi realizado com o intuito de identificar o impacto do coeficiente das variáveis independentes sobre a razão de chances. Para a análise intergrupo foi utilizado o delta. Os dados foram considerados como significativos quando $p < 0,05$

6.0 RESULTADOS

Resistance training as a non-pharmacological strategy to improve cardiovascular risk and redox imbalance in elderly women

Beatriz Suellen Arceni ^{1*}; Andressa Keiko Matsumoto ²; Ana Paula Michelin ²; Alessandra Miyuki Okino ³; Edilson Serpeloni Cyrino ⁴; Danielle Venturini ³

¹ Postgraduate Program in Clinical and Laboratory Pathophysiology, State University of Londrina, Brazil

² Postgraduate Program in Health Sciences, State University of Londrina, Brazil.

³ Clinical Analysis Laboratory, State University of Londrina, Brazil.

⁴ Laboratory of Metabolism, Nutrition and Exercise, State University of Londrina, Londrina, Brazil.

*Corresponding author: Beatriz Suellen Arceni

Address: Avenida Robert Koch, 60.

Telephone: (43) 999584514

Email: beatrizarceni17@gmail.com

Abstract

Introduction: Aging is a process inherent to all human beings, causing loss of skeletal muscle mass and increase in body adiposity, in addition to an increase in visceral fat. Metabolic Syndrome (MS) is one of the diseases that commonly affects the elderly and is characterized as a disorder with changes such as arterial hypertension, insulin resistance and obesity that occur simultaneously, in addition, oxidative/nitrosative stress (OS/NS) defined by an imbalance between the production of reactive oxygen (ROS) and nitrogen (RNS) species and the organism's ability to produce antioxidants has been evidenced in this population. Resistance training (RT) is one of the main types of training for different populations to generate important neuromuscular, morphological, metabolic, physiological adaptations that can have wide application. **Objectives:** To verify the influence of RT for 24 weeks on biochemical, inflammatory and redox status markers in the population studied. **Methodology:** For the study, thirty-eight elderly women performed a RT program for 24 weeks and the evaluations took place before and after the RT. Anthropometric measurements, blood pressure, biochemical markers (glycos and lipid profile), inflammatory marker (CRP), and OS/NS (AOPP, NOx, FOX and TRAP) were measured. Data were considered significant when $p < 0.05$. **Results:** RT performed 3 times a week for 24 weeks was able to significantly reduce glucose levels ($p < 0.001$) and CRP ($p = 0.010$) and increase the antioxidant capacity of the elderly, evidenced by the significant increase in TRAP levels ($p < 0.001$). Glucose also showed a positive correlation with weight ($p = 0.013$) and BMI ($p = 0.047$), and a negative correlation with RT ($p = 0.038$), CRP also showed a negative correlation with RT ($p = 0.045$). On the OS biomarkers, TRAP, AOPP ($p < 0.01$) and NOx ($p = 0.049$) had significantly increased levels after the study period. TRAP and AOPP showed a positive correlation with RT ($p < 0.001$ and $p < 0.001$). **Conclusion:** RT in the elderly population has been shown to be efficient and safe to be performed in the long term, in addition, as demonstrated, the RT prescription for 24 weeks was able to improve the cardiovascular risk and redox status of elderly women with and without MS, being able to be a promising non-pharmacological strategy for this population.

Keywords: Aging; Resistance training; Oxidative stress; Metabolic síndrome.

1 Introduction

2
3 Aging is a natural process for all human beings and is accompanied by factors such as
4 loss of skeletal muscle mass, increase in body adiposity and increase in visceral fat. These
5 factors are compatible with the physiology of senescence (GOODPASTER et al., 2006; SONG et
6 al., 2004; WANNAMETHEE et al., 2007). When these natural losses exceed normal values,
7 together with the increase in fat deposits in the central region of the body, there is an increased
8 risk for the development of chronic degenerative diseases such as type 2 diabetes mellitus (DM
9 II), hypertension (AH), heart diseases and dyslipidemias (HAN et al., 2011; AMATO et al., 2016;
10 FAN et al., 2016).

11 With aging, there is also a decline in immune function, affecting various cell
12 populations and promoting important changes in the amount of circulating cytokines, resulting
13 in a chronic inflammatory state, characterized mainly by increased concentrations of pro-
14 inflammatory cytokines, such as TNF- α , IL-6 e IL-10, and acute phase hepatic proteins, such as
15 C-reactive protein (CRP) for example (DELLA GATTA et al., 2014).

16 Oxidative stress (OS) occurs when there is an imbalance between the formation and
17 detoxification of reactive oxygen species (ROS) and reactive nitrogen species (RNS), occurring
18 both by an increase in the formation of these species and a decrease in cellular antioxidant
19 capacity (TRAVACIO; LLESUY, 1996).

20 Advanced Protein Oxidation Products (AOPP) is considered a reliable marker for
21 estimating the degree of protein damage, EO intensity and inflammation (de GONZALO-CALVO
22 et al., 2013). Hydroperoxides are primary products of lipid peroxidation (YAMAMOTO et al.,
23 1987), one of the most used methods to determine its concentration in biological samples is the
24 method through the oxidation of iron by xylenol-orange (FOX) (JIANG; WOOLLARD; WOLF,
25 1991; GAY et al., 1999). Additionally, nitric oxide (NO) is a free radical (FRs) that plays an
26 important role in almost all biological systems, due to its short half-life, its metabolites,
27 nitrite/nitrate, are measured (NO_x) (MOSHAGE et al., 1995). For the analysis of the antioxidant
28 system, the assay that quantifies the total antioxidant capacity (TRAP) has been the most used
29 by our research group (VENTURINI et al., 2012).

30 Associated with this, metabolic syndrome (MS) in the elderly is related to a more
31 pronounced cognitive decline, which is one of the most important causes of morbidity and
32 mortality among the elderly (YAFFE 2007).

33 Strength training, against resistance or resistance and weight training, are used to
34 describe exercises in which the musculature performs movement opposite to an external force

1 (FLECK et al., 2017). Application of strength training can bring some benefits, such as the
2 analgesic, preventive and treatment effect of various injuries, being indicated as a therapeutic
3 and aid resource in various chronic and degenerative pathologies, especially in the elderly.

4 Performing RT in the elderly has as an important factor the strength and protection
5 that can be developed mainly in the elderly with DM II, at this stage of life there are several
6 metabolic disorders, mainly deficiency in the production of insulin. With that, it would be
7 another benefit that the RT would provide to these elderly (CLEMSON, 2012). Cell aging seems
8 to decrease proliferation and increase sensitivity to apoptosis, which is induced by
9 hyperglycemia, that is, the more active an elderly person, the greater the uptake and
10 consumption of glucose and, therefore, an improvement in insulin activity (KIMURA, 2010).

11 In addition to the decrease in glucose levels, changes in the lipid profile induced by
12 physical exercise were evidenced, due to the reduction of lean mass and body fat due to the
13 change in the maldistribution of fat and enzymes that regulate lipoprotein metabolism (FLECK
14 et al., 2017).

15 Physical exercise increases mitochondrial production of ROS because oxygen
16 consumption is increased during strenuous exercise, activating mitochondrial metabolism, and
17 thus leading to a greater number of mitochondria in muscle cells (BANERJEE et al., 2003;
18 VOLLARD et al., 2005). The exacerbated increase in ROS production during physical exercise
19 is considered harmful, however simple increases are beneficial, as they generate, in response to
20 positive regulation, an increase in the activity of the antioxidant defense system (RADAK et al.,
21 2008). This adaptation of the antioxidant system in response to the increase in ROS has an
22 important role for the cellular functionality of tissues repeatedly subjected to stress-causing
23 agents, such as physical exercise (JACKSON, 1999).

24 Metabolic Syndrome (MS) is one of the main diseases that affect the elderly, it is
25 characterized by a set of pathophysiological changes, such as changes in the glycemic and lipid
26 profile, in blood pressure levels and central obesity, associated with increased mortality due to
27 circulatory problems (SÁ et al., 2010).

28 Based on the above, the objective of this study was to evaluate OS/NS biomarkers,
29 biochemical, inflammatory and anthropometric biomarkers in elderly women who underwent a
30 24-week period of supervised RT, to elucidate the possible benefit of this training modality in
31 aging, and to assess whether the presence of MS may impair the likely benefits of RT in the
32 study population.

1 **Material and methods**

2

3 For the present study, a longitudinal design was adopted, with a total duration of 24
4 weeks, corresponding to baseline time (E1) and time 1 (E2). At the beginning of the study, the
5 selected participants (elderly) performed a set of tests, measurements and exams (Assessment
6 1) that corresponds to E1. After this evaluation, the elderly women in the first 12 weeks
7 participated in a standardized RT program consisting of eight exercises that were performed in
8 a series of 12 maximum repetitions (MR). In the following 12 weeks, they performed eight
9 exercises that were performed in two sets of 12 MR. After 24 weeks of standardized RT, the
10 elderly women performed the set of tests, measurements and exams (Assessment 2) that
11 corresponds to E2 again. Based on the data collected from the evaluations, the elderly women
12 were classified, according to the definition in the NCEP – ATP III, as having MS or not.

13 *Sampling*

14 Participants were recruited through advertisements in newspapers and radio, with the
15 sample being preliminarily selected through an interview and clinical anamnesis, where they
16 were asked about having cardiovascular or metabolic, musculoskeletal, frequency of visits to
17 the doctor, daily use of medications, if you were a smoker, use of alcoholic beverages and places
18 in the body where they often felt pain. The following inclusion criteria were adopted for this
19 investigation: (1) being over 60 years of age, being female and physically independent; (2) not
20 having heart disease and/or musculoskeletal disorders; (3) not being diabetic or having
21 uncontrolled hypertension; (4) not having been doing RT for at least three months; and (5)
22 present a cardiologist's permission to practice RT without any type of restriction. Exclusion
23 criteria were: (1) being under 60 years of age, being physically dependent and not being female;
24 (2) having heart disease and/or musculoskeletal disorders; (3) being diabetic or having
25 uncontrolled hypertension; (4) to be practicing RT in the period that preceded the study; and
26 (5) not presenting a cardiologist's permission to practice RT without any restrictions.

27 After receiving detailed information about the purpose of the study and the procedures
28 to which they would be submitted, the selected participants signed an informed consent form.
29 The project that gave rise to this study was approved by the Research Ethics Committee (nº
30 01893712500005231) of the Universidade Estadual de Londrina, according to the Declaration
31 of Helsinki.

32 *Anthropometry*

33 Body mass was measured on a digital reading scale (Balmak, Class III model,
34 Labstore, Curitiba, Paraná, Brazil), with a 0.1 kg scale, while height was determined using a

1 stadiometer attached to it, with a scale of 0.1 cm, according to the procedures described in the
2 literature (GORDON et al., 1988). From these measurements, the body mass index (BMI) was
3 determined through the ratio between body mass and height squared, with body mass expressed
4 in kilograms (kg) and height in meters (m).

5 6 *Collection of biological material*

7 Blood collections were performed by technicians from the Clinical Analysis
8 Laboratories of the Universidade Estadual de Londrina, in both moments of the study, in the
9 first hours of the morning, with the participants respecting a fasting period of 12 h. The samples
10 were deposited in vacuum tubes, with separator gel without anticoagulant, and tubes containing
11 fluoride for glucose determination, the samples were centrifuged for 10 min at 3000 rpm for
12 serum and plasma separation. To perform the OS tests, after centrifugation, the biological
13 material was aliquoted and frozen at -80°C until they were performed.

14 15 *Biochemical and inflammatory biomarkers*

16 Determinations of glucose concentrations and lipid profile were performed on a
17 Simens Dimension RXL biochemical autoanalyzer system (Simens Inc., Newark, DE, USA).
18 according to methods established in the specialized literature, following the protocols
19 recommended by the manufacturers. To determine LDL and VLDL, the Friedewald equation
20 ($LDL-C = \text{total cholesterol} - HDL-c + \text{triglycerides}/5$) was used. CRP levels were determined
21 by an immunological automated nephelometry method (i2000SR Architect, Abbott, USA).

22 23 *Oxidative/nitrosative stress parameters*

24 25 *Plasma total antioxidant capacity (TRAP)*

26 TRAP was evaluated by chemiluminescence (QL) in an adaptation of the technique
27 described by Repetto et al. (1996). Through the detection of hydro and/or fat-soluble antioxidants
28 present in the serum, in a non-coincident counting mode for 25 minutes and a response range
29 between 300 to 620 nm with temperature control of 30°C. Results expressed in μM Trolox.

30 31 *Determination of lipid hydroperoxides (FOX)*

32 The FOX test system is based on the oxidation of Fe^{+2} (ferrous ion) to Fe^{+3} (ferric
33 ion) by various types of peroxides contained in the samples to be analyzed. In the presence of
34 xylenol orange, a purple-blue colored complex (xylenol orange-ferric) is formed, whose

1 absorbance can be measured. The determination of total hydroperoxides was performed
2 according to the methodology described by Nourooz-Zadeh et al., (1995). Absorbance was
3 measured at 560 nm and the result was expressed in $\mu\text{mol/L}$.

4 5 *Nitric Oxide Metabolites (NO_x)*

6 The determination of the concentration of nitric oxide (NO) by-products, called NO_x,
7 was performed using the technique described by Navarro-González, García-Benayas e Arenas
8 (1998). The detection method is based on the reduction of nitrate to nitrite, mediated by
9 oxidation-reduction reactions that occur between the nitrate present in the sample and the
10 cadmium-copper system of the reagents, with subsequent diazotization and colorimetric
11 detection of the azocompound formed by the addition of the reagent of Griess. The NO_x
12 concentration was expressed in μM .

13 14 *Determination of Advanced Protein Oxidation Products (AOPP)*

15 To quantify the level of protein oxidation in serum, the method described by Hanasand
16 et al., (2012) e Witko-Sarsat et al., (1996). The reaction was carried out in an acid medium (acetic
17 acid), and in the presence of oxidized proteins in the sample, the reaction occurs with potassium
18 iodide of the reagents that absorb at 340 nm. The AOPP concentration was expressed in $\mu\text{mol/L}$
19 of chloramine T equivalent.

20 21 *Resistance Training Program (RT)*

22 The supervised RT program was conducted in the morning at the academy of the
23 Universidade Estadual de Londrina. The RT program was structured according to literature
24 recommendations (RATAMESS et al., 2009; GARBER et al., 2011), being performed with a
25 frequency of three weekly sessions, on alternate days (Mondays, Wednesdays and Fridays), in
26 the morning, for 24 weeks. All participants were individually supervised by undergraduate,
27 master's and doctoral students in Physical Education, throughout each training session, in an
28 attempt to maintain the quality of execution of the study protocol and to ensure safety.

29 The RT program was performed on machines and free weights and included eight
30 exercises for the different body segments (arms, legs and trunk) that were performed in the
31 following order: vertical bench press, horizontal leg press, low row, leg extension, scott curl,
32 flexor table, triceps pulley and seated calf. Participants were instructed to inhale during
33 eccentric muscle action and exhale during concentric muscle action in each exercise,
34 maintaining the speed of movements in a 1: 2 ratio (concentric and eccentric muscle action,

1 respectively). The rest interval between sets was 60-120 s and between exercises was two to
 2 three minutes. The loads were adjusted individually, in each exercise, during the entire training
 3 period whenever the upper limit of programmed repetitions (12-MR) is reached for two
 4 consecutive sessions in all sets determined for each experimental group. Load increases were
 5 in the order of 2% to 5% for upper limb exercises and 5% to 10% for lower limb exercises, as
 6 recommended in the literature (RATAMESS et al., 2009).

7 8 *Statistical analysis*

9 Data management and statistics were performed using SPSS Statistic® 20 (IBM,
 10 Armonk, NY, USA). Initially, the normal distribution (Shapiro-Wilk test) and the variance
 11 homogeneity (Levene test) were verified. If these criteria were met ($p \geq 0.05$), the variables
 12 were evaluated by Student T test. Data that did not achieve normal distribution and
 13 homogeneity of the variance criteria were analyzed using the Wilcoxon non-parametric test.
 14 Using Pearson's test, correlations between variables were analyzed. The associations between
 15 two categorical systems were verified through analysis of contingency tables (chi-square tests).
 16 The Binary Logistic Regression test was performed in order to identify the impact of the
 17 coefficient of independent variables on the odds ratio. For the intergroup analysis, the delta was
 18 used. Data were considered significant when $p < 0.05$.

19 20 **Result**

21 Table 1 shows the sociodemographic and clinical data of the elderly women
 22 participating in the study. There was no statistical difference between the variables analyzed
 23 when comparing the baseline time and after the intervention period.

24
25 **Table 1: Comparison of sociodemographic and clinical data of elderly women at**
 26 **intervention times.**

Variables	E1	E2	F/X2	df	p
Age (Years) ^ε	66,00 (60 - 83)	-	-	1	-
Weight (Kg)*	69,867±1 4,167	67,68 ± 13,195		1	0,395
BMI (kg/m ²) *	28,54 ± 4,998)	27,60 ± 5,70		1	0,251
SBP (mmHg) ^ε	117,50 (97,00 - 179,00)	117,00 (88,00 - 154,00)		1	0,919
DBP (mmHg)	67,80 ± 7,510	66,35 ± 8,477		1	0,268
SAH (Y/N)	12/13	18/20	0.002	1	0,961
Diabetes (Y/N)	2/24	3/34	0.004	1	0,952
Use of statins (Y/N)	5/21	6/32	0.128	1	0,720

27 Parametric data are presented as mean (SD), non-parametric data are expressed as median (minimum-maximum).
 28 BMI: body mass index; SBP: systolic blood pressure, DBP, diastolic blood pressure; SAH: systemic arterial
 29 hypertension. *Processed in the Ln transformation. ^ε Non-parametric data.

Table 2 shows the differences in biochemical and inflammation variables between baseline (E1) and time 1 (E2). A significant decrease in plasma glucose and CRP levels was observed after 24 weeks of RT ($p < 0.001$ and $p = 0.01$), respectively.

Table 2: Comparison of biochemical and inflammatory markers in the groups between the analyzed times

Parameters	E1	E2	p
Glucose (mg/dL) ^ε	99,500 (84,00 – 210,00)	94,000 (76,00 – 201,00)	<0,001
Cholesterol (mg/dL) *	193,250 (± 36,418)	199,696 (±37,387)	0,328
HDL (mg/dL) ^ε	49,000 (34,00 – 100,00)	50,000 (29,00 – 88,00)	0,512
TRIG (mg/dL) *	123,892 (±53,151)	128,625 (±55,210)	0,678
VLDL (mg/dL) *	24,857 (± 10,621)	25,696 (±11,071)	0,738
LDL (mg/dL) *	115,910 (±36,561)	120,629 (±34,087)	0,384
CRP (mg/dL) *	3,150 (± 1,846)	2,467 (±1,388)	0,010

Parametric data are presented as mean (SD), non-parametric data are expressed as median (minimum-maximum). HDL: High Density Lipoprotein, TRIG: Triglycerides, VLDL: Very Low Density Lipoprotein, LDL: Low Density Lipoprotein. CRP: C-reactive protein. *Processed in the Ln transformation. ^ε Non-parametric data.

Table 3 shows the EO/EN markers at baseline (E1) and Time 1 (E2). The results showed a significant increase in the levels of TRAP, NOx and AOPP ($p < 0.001$, $p = 0.049$, $p < 0.001$), respectively, while the FOX biomarker, which evaluates lipid peroxidation, showed no statistical difference after the RT performed by 24 weeks.

Table 3: Comparison of oxidative and nitrosative stress markers in the groups between the times.

Variables	E1	E2	P
TRAP (µmol Trolox)	772,341 (± 125,096)	955,760 (± 115,368)	<0,001
NOx (µmol/L) *	6,742 (±2,851)	7,598 (± 2,798)	0,049
AOPP (µmol/L) *	86,726 (±20,641)	120,629 (± 51,101)	<0,001
FOX (mmol/L) ^ε	0,668 (0,19 – 0,96)	0,687 (0,08 – 1,61)	0,267

Parametric data are presented as mean (SD), non-parametric data are expressed as median (minimum-maximum). TRAP: Total non-enzymatic antioxidant potential, NOx: Levels of nitrites and nitrates, AOPP: Advanced protein oxidation products, FOX: hydroperoxides. *Processed in the Ln transformation. ^ε Non-parametric data.

Pearson's correlation analysis was performed between the variables that presented statistical differences with the demographic factors, in order to verify these associations.

As seen in Table 4, weight and BMI were positively correlated with TRAP ($r: 0.260$ $p: 0.004$ and $r: 0.263$ $p: 0.004$) and glucose ($r: 0.228$ $p: 0.013$ and $r: 0.183$ $p: 0.047$), respectively. Weight also showed a positive correlation with CRP levels ($r: 0.186$ $p: 0.044$). With regard to TR, it was significantly and positively correlated with TRAP ($r: 0.588$ $p < 0.001$), AOPP ($r: 0.399$ $p < 0.001$) and CRP ($r: 0.184$ $p: 0.045$) and negatively with the levels of glucose ($r: -0.189$ $p:$

1 0.038), in addition, the presence of SAH was also negatively correlated with glucose levels (r:
2 -0.347 p: 0.005).

3

4 **Table 4: Correlation between TRAP parameters; AOPP; NOx; CRP and Glucose with**
5 **Sociodemographic and Clinical Factors.**

	TRAP		AOPP		NOx		PCR		Glicose	
	Correlação	P	Correlação	P	Correlação	P	Correlação	p	Correlação	P
Age	-0,062	0,649	-0,154	0,262	-0,113	0,409	0,168	0,216	-0,028	0,840
Weight	0,260	0,004	0,039	0,680	-0,028	0,765	0,186	0,044	0,228	0,013
BMI	0,263	0,004	0,082	0,379	-0,047	0,619	0,167	0,070	0,183	0,047
SBP	0,002	0,985	0,102	0,275	-0,131	0,161	0,034	0,712	0,160	0,083
DBP	-0,013	0,886	-0,078	0,410	0,068	0,469	-0,041	0,663	0,029	0,751
RT	0,588	<0,001	0,399	<0,001	0,172	0,065	0,184	0,045	-0,189	0,038
SAH	0,042	0,732	-0,167	0,201	-0,036	0,786	0,128	0,319	-0,347	0,005
Diabetes	-0,209	0,107	-0,190	0,143	0,088	0,500	-0,146	0,253	-0,024	0,853
Dyslipidemia	0,060	0,646	0,083	0,525	-0,056	0,667	0,014	0,912	0,151	0,236
Statins	0,204	0,115	0,122	0,348	-0,075	0,568	0,092	0,471	0,120	0,345

6 TRAP: Total Non-Enzymatic Antioxidant Potential, AOPP: Advanced Protein Oxidation Products, NOx: Nitrite
7 and Nitrate Levels, FOX: Hydroperoxides, CRP: C-Reactive Protein, BMI: Body Mass Index, SBP: Systolic Blood
8 Pressure, DBP: Diastolic blood pressure, RT: Resistance training, SAH: Systemic arterial hypertension.
9

10 A Binary Logistic Regression analysis was performed with the EO (TRAP, AOPP and
11 NOx) and inflammatory (CRP) markers. In this analysis, the TRAP and AOPP markers showed
12 a significant difference, indicating that an individual performing the TR is 0.09 times more
13 likely to increase TRAP levels, and 10 times more likely to increase AOPP values.

14

15 **Table 5: Binary Logistic Regression Analysis between the variables Glucose, CRP, TRAP,**
16 **AOPP and NOx.**

Explanatory variables	Wald	B	df	P	Odds Ratio	CI 95%
Glucose	0.657	0.499	1	0.418	1.647	0.493-5.506
CRP	1.272	0.739	1	0.259	2.093	0.580-7.555
TRAP	4.814	-2.338	1	0.028	0.096	0.012-0.779
AOPP	4.820	-2.303	1	0.028	10.000	0.014-0.782
NOx	0.091	-0.075	1	0.906	0.928	0.268-3.217

17 PCR: C-Reactive Protein, TRAP: Total Antioxidant Potential, AOPP: Advanced Protein Products, NOx: Levels
18 of nitrites and nitrates.
19

20 Table 6 shows the biochemical and OS results in elderly women classified as having
21 MS or not at baseline and after 24 weeks of RT. In the group of elderly women with MS, it was
22 possible to observe that after the established period of TR, there was a significant increase in

1 the levels of TRAP ($p = 0.001$), a significant decrease in the levels of FOX ($p = 0.016$) and
 2 NOx ($p = 0.017$). There was also a tendency to increase protein oxidation evaluated by AOPP
 3 ($p: 0.053$). On the other hand, in the group without MS, a significant decrease in glucose ($p =$
 4 0.012) and NOx ($p = 0.029$) levels was demonstrated, while a significant increase was observed
 5 in TRAP ($p = 0.001$) and AOPP ($p = 0.001$) levels. = 0.039). When performing the delta
 6 differences (data not shown), there was a significant difference in the reduction of NOx levels
 7 ($p: 0.012$).

8

9 **Table 6: Biochemical and EO/EN biomarkers among elderly women with Metabolic**
 10 **Syndrome and Without Metabolic Syndrome**

Variables	MS (18)		Without MS (20)		p^{\dagger}	p°	$p^{\#}$
	Baseline	24 semanas	Baseline	24 semanas			
Glucose (mg/dL) $^{\epsilon}$	107.00 (89-126)	101.00 (80-118)	99.00 (84-109)	89.00 (76-103)	0.099	0.012	0.383
Cholesterol (mg/dL) *	181.26 \pm 9.78	180.93 \pm 6.77	202.45 \pm 8.64	197.35 \pm 7.52	0.970	0.687	0.786
HDL (mg/dL) $^{\epsilon}$	41.00 (34-55)	43.00 (29-71)	49.00 (35-88)	59.00 (37-88)	0.875	0.097	0.205
TRIG (mg/dL) *	143.40 \pm 16.91	140.73 \pm 13.57	106.20 \pm 6.30	115.70 \pm 10.09	0.887	0.382	0.548
VLDL (mg/dL) *	28.86 \pm 3.37	30.13 \pm 2.68	21.25 \pm 1.26	23.10 \pm 2.01	0.692	0.401	0.875
LDL (mg/dL) *	107.46 \pm 10.59	108.20 \pm 3.30	129.75 \pm 8.78	115.75 \pm 7.57	0.950	0.289	0.416
CRP (mg/dL) *	3.32 \pm 0.48	2.45 \pm 0.39	2.86 \pm 0.34	2.95 \pm 0.44	0.122	0.851	0.099
TRAP (μ mol Trolox)	754.45 \pm 23.17	894.88 \pm 19.40	727.24 \pm 20.43	959.95 \pm 24.02	0.001	0.001	0.075
AOPP (μ mol/L) *	82.61 \pm 4.45	108.00 \pm 9.09	80.98 \pm 3.44	97.98 \pm 6.39	0.053	0.039	0.440
NOx (μ mol/L) *	6.98 \pm 0.77	6.56 \pm 0.36	7.53 \pm 0.52	6.37 \pm 0.55	0.017	0.029	0.012
FOX (mmol/L) $^{\epsilon}$	0.74 (0.22-1.16)	0.64 (0.34-0.78)	0.67 (0.42-1.43)	0.81 (0.08-1.53)	0.016	0.986	0.391

11 Parametric data are presented as mean (SD), non-parametric data are expressed as median (minimum-maximum).
 12 HDL: High Density Lipoprotein, TRIG: Triglycerides, VLDL: Very Low Density Lipoprotein, LDL: Low Density
 13 Lipoprotein. CRP: C-reactive protein. TRAP: Total non-enzymatic antioxidant potential, AOPP: Advanced protein
 14 oxidation products, NOx: Levels of nitrites and nitrates, FOX: Total hydroperoxides. *Processed in the Ln
 15 transformation. $^{\epsilon}$ Non-parametric data. † Intragroup analysis of the MS group. p° Intragroup analysis of the No
 16 MS group. $p^{\#}$ Intergroup analysis of delta data.

17

18 Discussion

19

20 The main findings of the present study show that RT performed 3 times a week over a
 21 period of 24 weeks was able to significantly reduce glucose and CRP levels and increase the
 22 antioxidant capacity of the elderly women after the proposed intervention period. In addition, a

1 positive correlation was observed between glucose levels with weight and BMI and a negative
2 correlation with RT and the presence of AH. TRAP, in turn, was positively correlated with
3 weight, BMI and TR, while CRP was significantly and positively correlated with weight and
4 TR. Previous studies conducted by our research group evaluated the influence of RT in elderly
5 women. Tomeleri et al., (2016), who evaluated the influence of RT in a total of 35 elderly
6 women, found a significant decrease in glucose levels. In the study by Ribeiro et al. (2016),
7 who separated a total of 29 elderly women into two groups to perform two different types of
8 TR, the first group performed TR in the traditional system of series training, while the second
9 group performed TR in the pyramid system. On the other hand, another study did not find the
10 same effect of RT for 12 weeks on blood glucose values in the elderly (LEITE et al., 2003).

11 Decrease in blood glucose values with physical exercise can be expected, since the RT
12 depends mainly on the glycolytic pathway for energy (VIDAL FILHO, 2009), with this,
13 exercise has immediate effects that help to improve glycemic control. Another important factor
14 is that RT increases insulin sensitivity (ANDERSON, 2010). The mechanisms responsible for
15 the reduction of insulin resistance with RT are not yet fully elucidated, however, part of the
16 observed benefits can be attributed to the maintenance and increase of muscle mass
17 (BALDUCCI et al., 2004; CUFF et al., 2003). It has also been suggested that RT may have
18 effects on muscle blood flow, increasing blood flow to active muscles, which allows for more
19 insulin to be delivered to receptors (MAIORANA et al., 2001). Another mechanism that has
20 been reported is that RT can promote an increase in the number of insulin receptors (HOLTEN
21 et al., 2004).

22 CRP levels, a positive acute phase protein and considered a cardiovascular risk factor,
23 significantly decreased after 24 weeks of RT. It is known that obesity and aging are related to
24 the chronic increase in the levels of inflammatory biomarkers such as CRP, a phenomenon
25 described as chronic low-grade inflammation (FRANCESCHI; CAMPISI, 2014; MATHUS-
26 VLIEGEN, 2012).

27 Some studies found similar results in relation to the decrease in CRP with the
28 performance of RT (NUNES et al., 2014; RIBEIRO et al., 2016; RIBEIRO et al., 2015). A
29 study by Ribeiro et al. (2016) also demonstrated that RT systems are effective in improving the
30 inflammatory state, reflected by a reduction in blood levels of CRP. Muscle contraction
31 produces anti-inflammatory cytokines that antagonize pro-inflammatory cytokines, which may
32 contribute to a decrease in CRP levels (PEDERSEN; FEBBRAIO, 2008). One study states that
33 the changes induced by TR in inflammation are actually an indirect effect, as it is related to the
34 improvements in body composition that TR causes in the body (MAVROS et al., 2014).

1 The work carried out by Mavros et al (2014) demonstrated that after performing RT
2 for a period of 12 months, the reductions in systemic inflammation that were observed in older
3 adults with type 2 diabetes are associated with changes in body fat and muscle mass. Tomeleri
4 et al (2016) showed a positive association between changes in body fat and cytokine reduction,
5 with a greater association observed with trunk fat. The physiological mechanisms by which RT
6 improves inflammatory levels can be attributed to several factors, and adipose tissue is the main
7 tissue associated with the release of circulating pro-inflammatory cytokines (COPPACK,
8 2001). On the other hand, Nicklas et al. (2008) observed that regular physical activity reduced
9 the systemic concentrations of inflammatory biomarkers even in the absence of weight loss,
10 corroborating the findings in our study, since, as demonstrated, the participants also did not
11 achieve significant weight loss and decrease in BMI.

12 The reasons for such conflicting results are not fully elucidated, however, they may be
13 related to factors such as the amount of muscle mass involved in the muscle's contractile
14 activity, differences in training methodology and participants' baseline scores (PEDERSEN;
15 FEBBRAIO, 2008). In the present study, CRP levels were also positively correlated with the
16 proposed exercise protocol. Donges et al. (2010) determined the effects of 10 weeks of strength
17 training on CRP levels, pre- and post-training associations in 102 sedentary elderly individuals.
18 The authors found a 32.8% reduction in CRP levels when comparing the period before and after
19 training. Study carried out by Tomeleri et al. (2016), evaluated CRP levels in elderly and obese
20 women after 8 weeks of RT. Reductions in serum levels of CRP and in the percentage of adipose
21 tissue were noted.

22 Our study did not find a significant difference in the lipid profile after performing the
23 RT. However, Ribeiro et al. (2016) observed beneficial changes for both HDL and LDL as well
24 as TG after performing a traditional series training RT system and pyramid RT system for a
25 period of 12 weeks. Another study also found positive effects of RT on lipoprotein fractions in
26 elderly women (CONCEIÇÃO et al., 2013). The mechanisms of the effect of TR on the lipid
27 profile have not yet been fully elucidated, so it is speculated that the lipid-lowering benefits of
28 TR may be related to a greater ability of skeletal muscle to use fat (Wolfe, 2008). There is
29 evidence suggesting that different TR systems and different TR intensities can influence
30 changes in the lipid profile (SANTOS et al., 2019).

31 Regarding OS biomarkers, our study demonstrated a significant increase in AOPP after
32 RT. This protein oxidation biomarker also showed a positive correlation with the intervention,
33 indicating that the RT performed by the elderly women was able to significantly increase AOPP
34 levels. Another important point is that through the logistic regression performed, the AOPP was

1 10 times more likely to increase after performing the TR (CI 95%: 0.014-0.782). Our study also
2 showed an increase in NO_x levels after performing RT.

3 Physical exercise can increase the synthesis of ROS through the activation of the
4 electron transport chain, the synthesis of lactic acid, catecholamines and inflammatory factors
5 that contribute to the production of ROS/RNS. Anaerobic exercises such as RT can increase the
6 synthesis of xanthine oxidase and NADPH oxidase enzymes, both of which modulate the
7 formation of ROS (DELGADO, 2013).

8 In an attempt to compensate for the increase in oxidized products such as AOPP, there
9 was a significant increase in the levels of water and fat-soluble antioxidants in plasma,
10 evidenced by the increase in TRAP levels after the 24-week intervention. Increase in serum
11 levels of TRAP were also evidenced by our group, Padilha et al., (2015), carried out a study
12 with 27 elderly women for 30 weeks, with the aim of evaluating a period of TR followed by a
13 period of detraining, 12 of which were weeks of training, 12 weeks of detraining and 8 weeks
14 of evaluations. This study showed that TRAP levels increased after RT and remained high after
15 the detraining period. Parise et al., (2005) demonstrated that in individuals with a mean age of
16 71 years, 12 weeks of RT with three sessions per week provided an increase in antioxidant
17 capacity.

18 Another result found in this study was that CRP showed a significant decrease after
19 performing the RT. Furthermore, in Pearson's Correlation Analysis, CRP was directly
20 correlated with the weight of the participants. Still in Pearson's Correlation analysis, CRP was
21 inversely correlated with the RT intervention, with this, the RT performance was able to
22 decrease the CRP values in the elderly.

23 Among the various clinical conditions that affect the elderly is MS, which is
24 characterized by a set of pathophysiological changes that occur simultaneously. These changes
25 are related to the glycemic and lipid profiles, blood pressure levels and central obesity,
26 associated with increased mortality from circulatory problems (SÁ et al., 2010).

27 In the present study, 18 participants met the criteria for MS and, in this subgroup, it
28 was observed that RT promoted a significant increase in TRAP and a significant decrease in
29 the levels of NO (NO_x) and FOX metabolites, a test capable of quantifying hydroperoxides in
30 serum. In the group of elderly women without MS, after the exercise protocol, there was a
31 significant decrease in blood glucose and NO_x and an increase in TRAP and AOPP.

32 OS is an important factor in the pathogenesis of MS, especially in the manifestations
33 of insulin resistance (IR), changes in insulin, hyperglycemia, endothelial dysfunction,
34 dyslipidemia and obesity.

1 Insulin resistance (IR) is considered the basis of MS and OS plays an important role
2 in its etiology and related complications. IR seems to be associated with increased activation of
3 the kinase pathway in vascular cells and with structural changes caused by peroxynitrites, which
4 are reactive species produced in EO situations (TELES et al., 2015). The main mechanism by
5 which insulin produces its biological effects starts from its binding to the transmembrane
6 receptor for insulin, of the tyrosine kinase type, activating its intrinsic activity that leads to the
7 autophosphorylation of the receptor's tyrosine residues. The increase in ROS and ERNs can
8 lead to the activation of serine kinases that phosphorylate proteins, leading to IR. Furthermore,
9 ROS and ERNs are reported to stimulate pro-inflammatory signaling by activating IκB kinase
10 (IKK) β leading to IR. It is also reported that mitochondrial dysfunction and oxidative stress
11 result in accumulation of long-chain fatty acid metabolites and diacylglycerol, leading to
12 increased PKC protein activation, phosphorylation of specific substrates resulting in RI not only
13 in skeletal muscle but also in tissues. adipose tissue, liver and vasculature (SCHENK et al.,
14 2008).

15 Among the free radicals, peroxynitrite seems to cause direct damage to the molecular
16 structure of both the receptor and insulin, through nitration reactions, which compromises its
17 actions and, consequently, results in IR. Hyperglycemia, which is a common factor in patients
18 with MS, also seems to be associated with insulin nitration (SAINI, 2010; POTENZA et al.,
19 2009). Linked to this, the work carried out by Teles et al., (2015) states that OS, in addition to
20 being relevant in the pathogenesis of several diseases alone, such as atherosclerosis and diabetes
21 for example, plays a determining role both in the etiology and in the complications associated
22 with the disease. sm. This study also shows that the main factors induced by the harmful effects
23 of OS are IR and HA, physiological changes that determine MS.

24 Venturini et al. (2015) evaluated OS markers in patients with and without MetS and it
25 was shown that the group with MetS had significantly higher levels of hydroperoxides and
26 AOPP when compared to the group without MetS, whereas TRAP levels were significantly
27 higher. significantly lower in the MS group and FOX levels did not differ between groups.
28 Another important finding of the same study was that patients who had 5 SM parameters
29 showed a significant increase in AOPP levels and decrease in TRAP levels, when compared to
30 patients who had 3 SM parameters (VENTURINI et al., 2015). . Korkmaz et al., (2013)
31 investigated the relationship between the levels of AOPP, TRAP and pro-oxidant balance in 55
32 patients with MS, AOPP was significantly higher in patients with MS when compared with
33 patients without MS. Venturini et al (2015) also demonstrated that protein oxidation (AOPP)
34 was more related to SM components than lipid peroxidation (FOX).

1 **Conclusion**

2 From the results found, it can be concluded that resistance exercise for 24 weeks was
3 able to improve cardiovascular risk by reducing glucose and CRP levels, as well as improving
4 oxidative stress by increasing antioxidant capacity, evidenced by the increase TRAP levels,
5 which may be an effective non-pharmacological stage for the elderly population.

6

7

8

9

10

11

12

13

14

15

16

17

18

19

20

21

22

23

24

25

26

27

28

29

30

31

32

33

34

35

36

1 Referencias

- 2
- 3 ANDERSON, Eileen S. et al. Social cognitive mediators of change in a group randomized nutrition
4 and physical activity intervention: social support, self-efficacy, outcome expectations and self-
5 regulation in the guide-to-health trial. **Journal of health psychology**, v. 15, n. 1, p. 21-32, 2010.
6
- 7 AMATO, M. C.; GUARNOTTA, V.; GIORDANO, C. Body composition assessment for the
8 definition of cardiometabolic risk. **Journal of endocrinological investigation**, v. 36, n. 7, p. 537-543,
9 2016.
10
- 11 BALDUCCI, Stefano et al. Is a long-term aerobic plus resistance training program feasible for and
12 effective on metabolic profiles in type 2 diabetic patients?. **Diabetes Care**, v. 27, n. 3, p. 841-842,
13 2004.
14
- 15 BANERJEE, Alok K. et al. Oxidant, antioxidant and physical exercise. **Molecular and cellular**
16 **biochemistry**, v. 253, n. 1, p. 307-312, 2003.
17
- 18
- 19 CLEMSON, Lindy et al. Integration of balance and strength training into daily life activity to reduce
20 rate of falls in older people (the LiFE study): randomised parallel trial. **Bmj**, v. 345, 2012.
21
- 22 CONCEIÇÃO, Miguel Soares et al. Sixteen weeks of resistance training can decrease the risk of
23 metabolic syndrome in healthy postmenopausal women. **Clinical interventions in aging**, v. 8, p.
24 1221, 2013.
25
- 26 COPPACK, Simon W. Pro-inflammatory cytokines and adipose tissue. **Proceedings of the nutrition**
27 **society**, v. 60, n. 3, p. 349-356, 2001.
28
- 29 CUFF, Darcy J. et al. Effective exercise modality to reduce insulin resistance in women with type 2
30 diabetes. **Diabetes care**, v. 26, n. 11, p. 2977-2982, 2003.
31
- 32 DE GONZALO-CALVO, David et al. Chronic training increases blood oxidative damage but
33 promotes health in elderly men. **Age**, v. 35, n. 2, p. 407-417, 2013.
34
- 35 DELLA GATTA, Paul A. et al. Effect of exercise training on skeletal muscle cytokine expression in
36 the elderly. **Brain, behavior, and immunity**, v. 39, p. 80-86, 2014.
37
- 38 DELGADO, Livia Elias. O efeito protetor contra o dano muscular: alternativas às contrações
39 excêntricas máximas. 2013.
40
- 41 DE MORAES, Camila; SAMPAIO, Ricardo Camões. Estresse oxidativo e envelhecimento: papel do
42 exercício físico. **Motriz. Journal of Physical Education. UNESP**, p. 506-515, 2010
43
- 44 DONGES, C.; DUFFIELD, R.; DRINKWATER, E. Effect of Resistance or aerobic exercise training
45 on interleukin-6, C-reactive protein, and body. **Med Sci Sports Exerc**, v. 42, n. 2, p. 304-313, 2010.
46
- 47 FAN, Huimin et al. Abdominal obesity is strongly associated with Cardiovascular Disease and its Risk
48 Factors in Elderly and very Elderly Community-dwelling Chinese. **Scientific reports**, v. 6, n. 1, p. 1-
49 9, 2016.
50
- 51 FINAUD, Julien; LAC, Gérard; FILAIRE, Edith. Oxidative stress. **Sports medicine**, v. 36, n. 4, p.
52 327-358, 2006.
53

- 1 FLECK, Steven J.; KRAEMER, William J. **Fundamentos do treinamento de força muscular**.
2 Artmed Editora, 2017.
3
- 4 FRANCESCHI, Claudio; CAMPISI, Judith. Chronic inflammation (inflammaging) and its potential
5 contribution to age-associated diseases. **Journals of Gerontology Series A: Biomedical Sciences and**
6 **Medical Sciences**, v. 69, n. Suppl_1, p. S4-S9, 2014.
7
- 8 GALARIS, Dimitrios; MANTZARIS, Michalis; AMORGIANIOTIS, Christos. Oxidative stress and
9 aging: the potential role of iron. **Hormones**, v. 7, n. 2, p. 114-122, 2008.
10
- 11 GARBER, Carol Ewing et al. Quantity and quality of exercise for developing and maintaining
12 cardiorespiratory, musculoskeletal, and neuromotor fitness in apparently healthy adults: guidance for
13 prescribing exercise. 2011.
14
- 15 GAY, Craig; COLLINS, James; GEBICKI, Janusz M. Hydroperoxide assay with the ferric–xylenol
16 orange complex. **Analytical biochemistry**, v. 273, n. 2, p. 149-155, 1999.
17
- 18 GOODPASTER, Bret H. et al. The loss of skeletal muscle strength, mass, and quality in older adults:
19 the health, aging and body composition study. **The Journals of Gerontology Series A: Biological**
20 **Sciences and Medical Sciences**, v. 61, n. 10, p. 1059-1064, 2006.
21
- 22 GORDON, Claire C. et al. Stature, recumbent length, and weight. **Anthropometric standardization**
23 **reference manual**. Champaign: **Human kinetics Books**, p. 3-8, 1988.
24
- 25 HAN, T. S.; TAJAR, Abdelouahid; LEAN, M. E. J. Obesity and weight management in the
26 elderly. **British medical bulletin**, v. 97, n. 1, p. 169-196, 2011.
27
- 28 HANASAND, Marita et al. Improved detection of advanced oxidation protein products in
29 plasma. **Clinica chimica acta**, v. 413, n. 9-10, p. 901-906, 2012.
30
- 31 HALLIWELL, Barry; GUTTERIDGE, John MC. **Free radicals in biology and medicine**. Oxford
32 university press, USA, 2015.
33
- 34 HOLTEN, Mads K. et al. Strength training increases insulin-mediated glucose uptake, GLUT4
35 content, and insulin signaling in skeletal muscle in patients with type 2 diabetes. **Diabetes**, v. 53, n. 2,
36 p. 294-305, 2004.
37
- 38 JACKSON, Malcom J. Free radicals in skin and muscle: damaging agents or signals for
39 adaptation?. **Proceedings of the Nutrition Society**, v. 58, n. 3, p. 673-676, 1999.
40
- 41 JIANG, Zhen-Yue; WOOLLARD, Alison CS; WOLFF, Simon P. Lipid hydroperoxide measurement
42 by oxidation of Fe²⁺ in the presence of xylenol orange. Comparison with the TBA assay and an
43 iodometric method. **Lipids**, v. 26, n. 10, p. 853-856, 1991.
44
- 45 KIMURA, Ken et al. The influence of short-term strength training on health-related quality of life and
46 executive cognitive function. **Journal of physiological anthropology**, v. 29, n. 3, p. 95-101, 2010.
47
- 48 KORKMAZ, Gulcan G. et al. The association of oxidative stress markers with conventional risk
49 factors in the metabolic syndrome. **Metabolism**, v. 62, n. 6, p. 828-835, 2013.
50
- 51 LEITE, Heitor Pons; SARNI, Roseli Saccardo. Radicais livres, antioxidantes e nutrição. **Rev Bras**
52 **Nutr Clin**, v. 18, n. 2, p. 87-94, 2003
53
- 54 MATHUS-VLIEGEN, Elisabeth MH et al. Prevalence, pathophysiology, health consequences and
55 treatment options of obesity in the elderly: a guideline. **Obesity facts**, v. 5, n. 3, p. 460-483, 2012.

- 1
2 MAIORANA, Andrew et al. The effect of combined aerobic and resistance exercise training on
3 vascular function in type 2 diabetes. **Journal of the American College of Cardiology**, v. 38, n. 3, p.
4 860-866, 2001.
5
6 MAVROS, Yorgi et al. Reductions in C-reactive protein in older adults with type 2 diabetes are
7 related to improvements in body composition following a randomized controlled trial of resistance
8 training. **Journal of cachexia, sarcopenia and muscle**, v. 5, n. 2, p. 111-120, 2014.
9
10 MOSHAGE, Han et al. Nitrite and nitrate determinations in plasma: a critical evaluation. **Clinical**
11 **chemistry**, v. 41, n. 6, p. 892-896, 1995.
12
13 NAVARRO-GONZALVEZ, Jose A.; GARCÍA-BENAYAS, Cristina; ARENAS, Joaquin.
14 Semiautomated measurement of nitrate in biological fluids. **Clinical chemistry**, v. 44, n. 3, p. 679-
15 681, 1998.
16
17 NICKLAS, BJ, Ambrosius, W., Messier, SP, Miller, GD, Penninx, BW, Loeser, RF, Palla, S.,
18 Bleecker, E., Pahor, M. Perda de peso induzida por dieta, exercício, e inflamação crônica em adultos
19 mais velhos e obesos: um ensaio clínico controlado randomizado. *J Clin Nutr. Nutr.* 79, 544-551. 2008
20
21 NOUROOZ-ZADEH, Jaffar; TAJADDINI-SARMADI, Javad; WOLFF, Simon P. Measurement of
22 hydroperoxides in edible oils using the ferrous oxidation in xylenol orange assay. **Journal of**
23 **Agricultural and Food Chemistry**, v. 43, n. 1, p. 17-21, 1995.
24
25 NUNES, Paulo Ricardo Prado et al. Efeito do volume de treinamento contrarresistência (musculação)
26 sobre a composição corporal, desempenho físico e parâmetro bioquímico, hormonal e inflamatório em
27 mulheres na pós-menopausa pré-sarcopênicas. 2014
28 PADILHA, Camila de Souza et al. Effect of resistance training and detraining on the oxidative stress
29 in obese older women. **Revista Brasileira de Cineantropometria & Desempenho Humano**, v. 17, p.
30 517-526, 2015.
31
32 PARISE, Gianni et al. Antioxidant enzyme activity is up-regulated after unilateral resistance exercise
33 training in older adults. **Free Radical Biology and Medicine**, v. 39, n. 2, p. 289-295, 2005.
34
35 PEDERSEN, Bente K.; FEBBRAIO, Mark A. Muscle as an endocrine organ: focus on muscle-derived
36 interleukin-6. **Physiological reviews**, v. 88, n. 4, p. 1379-1406, 2008.
37
38 POTENZA, Maria Assunta; ADDABBO, Francesco; MONTAGNANI, Monica. Vascular actions of
39 insulin with implications for endothelial dysfunction. **American Journal of Physiology-**
40 **Endocrinology and Metabolism**, v. 297, n. 3, p. E568-E577, 2009.
41
42 RADAK, Zsolt et al. Exercise, oxidative stress and hormesis. **Ageing research reviews**, v. 7, n. 1, p.
43 34-42, 2008.
44
45 RATAMESS, Nicolas A. et al. Progression models in resistance training for healthy adults. **Medicine**
46 **and science in sports and exercise**, v. 41, n. 3, p. 687-708, 2009.
47
48 REPETTO, Marisa et al. Oxidative stress in blood of HIV infected patients. **Clinica chimica acta**, v.
49 255, n. 2, p. 107-117, 1996.
50
51 RIBEIRO, Alex S. et al. Analysis of the training load during a hypertrophy-type resistance training
52 programme in men and women. **European Journal of Sport Science**, v. 15, n. 4, p. 256-264, 2015
53

- 1 RIBEIRO, Alex S. et al. Traditional and pyramidal resistance training systems improve muscle quality
2 and metabolic biomarkers in older women: A randomized crossover study. **Experimental**
3 **Gerontology**, v. 79, p. 8-15, 2016.
4
- 5 SÁ, Naíza Nayla Bandeira de; MOURA, Erly Catarina. Factors associated with the burden of
6 metabolic syndrome diseases among Brazilian adults. **Cadernos de Saúde Pública**, v. 26, n. 9, p.
7 1853-1862, 2010.
8
- 9 SAINI, Vandana. Molecular mechanisms of insulin resistance in type 2 diabetes mellitus. **World**
10 **journal of diabetes**, v. 1, n. 3, p. 68, 2010.
11
- 12 SANTOS, Adeilma Lima dos et al. Treinamento de força com restrição de fluxo sanguíneo: alterações
13 metabólicas inflamatórias, composição corporal e desempenho neuromuscular em homens com
14 sobrepeso: estudo randomizado. 2019.
15
- 16 SCHENK, Simon et al. Insulin sensitivity: modulation by nutrients and inflammation. **The Journal of**
17 **clinical investigation**, v. 118, n. 9, p. 2992-3002, 2008.
18
- 19 SONG, Mi-Yeon et al. Sarcopenia and increased adipose tissue infiltration of muscle in elderly
20 African American women. **The American journal of clinical nutrition**, v. 79, n. 5, p. 874-880, 2004.
21
- 22 TELES, Yanna Carolina Ferreira et al. O papel do estresse oxidativo na síndrome metabólica. **J**
23 **Health SciInst**, v. 33, p. 89-93, 2015.
24
- 25 TRAVACIO, Marina; LLESUY, Susana. Antioxidant enzymes and their modification under oxidative
26 stress conditions. **Ciênc. cult.(São Paulo)**, p. 9-13, 1996.
27
- 28 TOMELERI, Crisieli M. et al. Resistance training improves inflammatory level, lipid and glycemic
29 profiles in obese older women: A randomized controlled trial. **Experimental gerontology**, v. 84, p.
30 80-87, 2016.
31
- 32 TOMELERI, Crisieli M. et al. Resistance training reduces metabolic syndrome and inflammatory
33 markers in older women: a randomized controlled trial: **Journal of diabetes**, v. 10, n. 4, p. 328-337,
34 2018.
35
- 36 VENTURINI, Danielle et al. Evaluation of oxidative stress in overweight subjects with or without
37 metabolic syndrome. **Obesity**, v. 20, n. 12, p. 2361-2366, 2012.
38
- 39 VENTURINI, Danielle; SIMÃO, Andréa Name Colado; DICHI, Isaias. Advanced oxidation protein
40 products are more related to metabolic syndrome components than biomarkers of lipid
41 peroxidation. **Nutrition Research**, v. 35, n. 9, p. 759-765, 2015.
42
- 43 VIDAL FILHO, José Carlos de Britto. Efeitos de diferentes intervalos de recuperação entre séries de
44 exercícios isocinéticos nas respostas metabólicas e neuromusculares na performance muscular em
45 crianças e adolescentes. 2009.
46
- 47 VOLLARD, N.B.J.; SHEARMAN, J.P.; COOPER, C.E. Exercise-induced oxidative stress. Myths,
48 realities and physiological relevance. **Sports Medicine**, Auckland , v. 35, n.12, p.1045-1062, 2005
49
- 50 WANNAMETHEE, S. Goya et al. Decreased muscle mass and increased central adiposity are
51 independently related to mortality in older men. **The American journal of clinical nutrition**, v. 86, n.
52 5, p. 1339-1346, 2007.
53
- 54 WITKO-SARSAT, Véronique et al. Advanced oxidation protein products as a novel marker of
55 oxidative stress in uremia. **Kidney international**, v. 49, n. 5, p. 1304-1313, 1996.

- 1
2 WOLFE, Robert R.; MILLER, Sharon L.; MILLER, Kevin B. Optimal protein intake in the
3 elderly. **Clinical nutrition**, v. 27, n. 5, p. 675-684, 2008.
4
5 YAFFE, Kristine. Metabolic syndrome and cognitive disorders: is the sum greater than its
6 parts?. **Alzheimer Disease & Associated Disorders**, v. 21, n. 2, p. 167-171, 2007.
7
8 YAMAMOTO, Yorihiro et al. Detection and characterization of lipid hydroperoxides at picomole
9 levels by high-performance liquid chromatography. **Analytical biochemistry**, v. 160, n. 1, p. 7-13,
10 1987.

1 7.0 CONCLUSÃO

2
3 De acordo com os resultados, pode-se concluir que o TR realizado, por um período de 24
4 semanas foi capaz de aumentar os níveis de AOPP e NOx nas idosas, entretanto, não interferiu nos níveis
5 de FOX. Quanto a capacidade antioxidante, a intervenção realizada aumentou os níveis de TRAP.

6 Em relação aos parâmetros metabólicos, o TR realizado foi capaz de melhorar os níveis de
7 glicose. E no parâmetro inflamatório PCR, foi capaz também de diminuir os níveis.

8 O TR realizado foi correlacionado com aumento dos níveis de AOPP e TRAP. O
9 biomarcador TRAP também foi correlacionado positivamente com o peso e com o IMC das
10 participantes.

11 O grupo de idosas que possuem SM, após o TR obteve níveis diminuídos dos biomarcadores
12 FOX e NOx, e níveis aumentados de TRAP. Enquanto o grupo sem SM, após o TR, obteve níveis
13 diminuídos de glicemia e NOx, e níveis aumentados de TRAP e AOPP. Com todos esses resultados,
14 pode-se concluir que o TR é uma boa estratégia não farmacológica que proporciona benefícios para a
15 manutenção de saúde de idosas, melhorando a qualidade de vida.

16
17
18
19
20
21

1 **8.0 CONSIDERAÇÕES FINAIS**

2 O TR na população idosa tem se mostrado eficiente e seguro para ser realizado a longo
3 prazo, além disso, conforme demonstrado com esse estudo, essa prescrição de exercício pelo
4 período proposto de 24 semanas foi capaz de melhorar o risco cardiovascular e estado redox
5 de idosas com SM e sem SM, podendo ser uma estratégia não farmacológica promissora para
6 essa população. Mais estudos devem ser realizados para uma completa avaliação dos efeitos
7 que o TR proporciona na saúde do idoso.

REFERÊNCIAS

1
2
3
4
5
6
7
8
9
10
11
12
13
14
15
16
17
18
19
20
21
22
23
24
25
26
27
28
29
30
31
32
33
34
35
36
37
38
39
40
41
42
43
44
45
46
47
48
49
50
51

- ABBAS, Abul. **Imunologia celular e molecular 7a edição**. Elsevier Brasil, 2012.
- ACMS. American College of Sports Medicine. Exercise and physical activity for older adults. **Medicine & Science in Sport & Exercise**, 2009
- AGARWAL, Shradha; BUSSE, Paula J. Innate and adaptive immunosenescence. **Annals of Allergy, Asthma & Immunology**, v. 104, n. 3, p. 183-190, 2010.
- ASHOK, Badithe T.; ALI, Rashid. The aging paradox: free radical theory of aging. **Experimental gerontology**, v. 34, n. 3, p. 293-303, 1999.
- ALMADA FILHO, C. de M. Antioxidantes e radicais livres. **CANÇADO, FAX et al. Tratado de geriatria e gerontologia**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, p. 744-748, 2002.
- AMATO, M. C.; GUARNOTTA, V.; GIORDANO, C. Body composition assessment for the definition of cardiometabolic risk. **Journal of endocrinological investigation**, v. 36, n. 7, p. 537-543, 2016.
- ANDERSON, Eileen S. et al. Social cognitive mediators of change in a group randomized nutrition and physical activity intervention: social support, self-efficacy, outcome expectations and self-regulation in the guide-to-health trial. **Journal of health psychology**, v. 15, n. 1, p. 21-32, 2010.
- ANTUNES, Hanna Karen Moreira et al. Depression, anxiety and quality of life scores in seniors after an endurance exercise program. **Brazilian journal of psychiatry**, v. 27, n. 4, p. 266-271, 2005.
- AVIRAM, M. et al. Dietary antioxidants and paraoxonases against LDL oxidation and atherosclerosis development. **Atherosclerosis: diet and drugs**, p. 263-300, 2005.
- AKILA, V. Prashant et al. Age related changes in lipid peroxidation and antioxidants in elderly people. **Indian Journal of Clinical Biochemistry**, v. 22, n. 1, p. 131-134, 2007.
- BARRA, Nicole G. et al. Interleukin-15 contributes to the regulation of murine adipose tissue and human adipocytes. **Obesity**, v. 18, n. 8, p. 1601-1607, 2010.
- BAPTISTA, Rafael Reimann; VAZ, Marco Aurélio. Arquitetura muscular e envelhecimento: adaptação funcional e aspectos clínicos; revisão da literatura. **Fisioterapia e Pesquisa**, v. 16, p. 368-373, 2009.
- BRASIL. Ministério da saúde. **Política nacional de atenção básica**. 28 de março de 2006. Disponível em: < https://bvsms.saude.gov.br/bvs/publicacoes/politica_nacional_atencao_basica_2006.pdf > Acesso em: 03/02/2022
- BARBOSA, Aline Rodrigues et al. Efeitos de um programa de treinamento contra resistência sobre a força muscular de mulheres idosas. **Revista brasileira de atividade física & saúde**, v. 5, n. 3, p. 12-20, 2003.
- BALDUCCI, Stefano et al. Is a long-term aerobic plus resistance training program feasible for and effective on metabolic profiles in type 2 diabetic patients?. **Diabetes Care**, v. 27, n. 3, p. 841-842, 2004.

- 1 BALSAMO, Sandor; SIMÃO, Roberto. Treinamento de força para osteoporose, fibromialgia, diabetes
2 tipo 2, artrite reumatóide e envelhecimento. In: **Treinamento de força para Osteoporose,**
3 **Fibromialgia, Diabetes Tipo 2, Artrite Reumatóide e Envelhecimento.** 2007. p. 176-176.
4
- 5 BANERJEE, Alok K. et al. Oxidant, antioxidant and physical exercise. **Molecular and cellular**
6 **biochemistry**, v. 253, n. 1, p. 307-312, 2003.
7
- 8 BEAN, Anita. **Guia Completo de Treinamento de Força, O.** Editora Manole Ltda, 1999.
9
- 10 BENZIE, I. F. F. Lipid peroxidation: a review of causes, consequences, measurement and dietary
11 influences. **International journal of food sciences and nutrition**, v. 47, n. 3, p. 233-261, 1996.
12
- 13 BHOJAK, Tejal J. et al. Genetic polymorphisms in the cathepsin D and interleukin-6 genes and the
14 risk of Alzheimer's disease. **Neuroscience letters**, v. 288, n. 1, p. 21-24, 2000.
15
- 16 BOGLIOLO, Luigi. **Patologia geral.** 5. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2013.
17
- 18 BUSH, PATRICIA J. et al. Cardiovascular risk factor prevention in black schoolchildren: two-year
19 results of the "Know Your Body" program. **American Journal of Epidemiology**, v. 129, n. 3, p. 466-
20 482, 1989.
21
- 22 CAMPOS, Maurício de Arruda. Musculação: diabéticos, osteoporóticos, idosos, crianças, obesos. **Rio**
23 **de janeiro: Sprint**, 2000.
24
- 25 CASSARINO, David S.; BENNETT JR, James P. An evaluation of the role of mitochondria in
26 neurodegenerative diseases: mitochondrial mutations and oxidative pathology, protective nuclear
27 responses, and cell death in neurodegeneration. **Brain Research Reviews**, v. 29, n. 1, p. 1-25, 1999.
28
- 29 CHARLTON, Karen et al. Lean body mass associated with upper body strength in healthy older adults
30 while higher body fat limits lower extremity performance and endurance. **Nutrients**, v. 7, n. 9, p.
31 7126-7142, 2015.
32
- 33 CIOLAC, Emmanuel Gomes; GUIMARÃES, Guilherme Veiga. Exercício físico e síndrome
34 metabólica. **Revista Brasileira de Medicina do Esporte**, v. 10, n. 4, p. 319-324, 2004.
35
- 36 CLEMSON, Lindy et al. Integration of balance and strength training into daily life activity to reduce
37 rate of falls in older people (the LiFE study): randomised parallel trial. **Bmj**, v. 345, 2012.
38
- 39 CORLEY, Janie et al. Dietary factors and biomarkers of systemic inflammation in older people: the
40 Lothian Birth Cohort 1936. **British Journal of Nutrition**, v. 114, n. 7, p. 1088-1098, 2015.
41
- 42 CONCEIÇÃO, Miguel Soares et al. Sixteen weeks of resistance training can decrease the risk of
43 metabolic syndrome in healthy postmenopausal women. **Clinical interventions in aging**, v. 8, p.
44 1221, 2013.
45
- 46 COPPACK, Simon W. Pro-inflammatory cytokines and adipose tissue. **Proceedings of the nutrition**
47 **society**, v. 60, n. 3, p. 349-356, 2001.
48
- 49 CRUZ-JENTOFT, A. J. European Working Group on Sarcopenia in Older People: Sarcopenia:
50 European consensus on definition and diagnosis. Report of the European Workign Group on
51 Sarcopenia in Older People. **Age Ageing**, v. 39, p. 412-423, 2010.
52
- 53 CRUVINEL, Wilson de Melo et al. Sistema imunitário: Parte I. Fundamentos da imunidade inata com
54 ênfase nos mecanismos moleculares e celulares da resposta inflamatória. **Revista Brasileira de**
55 **Reumatologia**, v. 50, n. 4, p. 434-447, 2010.

- 1
2 CUFF, Darcy J. et al. Effective exercise modality to reduce insulin resistance in women with type 2
3 diabetes. **Diabetes care**, v. 26, n. 11, p. 2977-2982, 2003.
4
5 DEKKERS, J. Caroline; VAN DOORNEN, Lorenz JP; KEMPER, Han CG. The role of antioxidant
6 vitamins and enzymes in the prevention of exercise-induced muscle damage. **Sports Medicine**, v. 21,
7 n. 3, p. 213-238, 1996.
8
9 DE GONZALO-CALVO, David et al. Chronic training increases blood oxidative damage but
10 promotes health in elderly men. **Age**, v. 35, n. 2, p. 407-417, 2013.
11
12 DELLA GATTA, Paul A. et al. Effect of exercise training on skeletal muscle cytokine expression in
13 the elderly. **Brain, behavior, and immunity**, v. 39, p. 80-86, 2014.
14
15 DELGADO, Livia Elias. O efeito protetor contra o dano muscular: alternativas às contrações
16 excêntricas máximas. 2013.
17
18 DE MORAES, Camila et al. Exercise training improves relaxation response and SOD-1 expression in
19 aortic and mesenteric rings from high caloric diet-fed rats. **BMC physiology**, v. 8, n. 1, p. 1-8, 2008.
20
21 DE MORAES, Camila; SAMPAIO, Ricardo Camões. Estresse oxidativo e envelhecimento: papel do
22 exercício físico. **Motriz. Journal of Physical Education. UNESP**, p. 506-515, 2010.
23
24 DIAS, Raphael Mendes Ritti et al. Impacto de oito semanas de treinamento com pesos sobre a força
25 muscular de homens e mulheres. **Revista brasileira de medicina do esporte**, v. 11, p. 224-228, 2005.
26
27 DONGES, C.; DUFFIELD, R.; DRINKWATER, E. Effect of Resistance or aerobic exercise training
28 on interleukin-6, C-reactive protein, and body. **Med Sci Sports Exerc**, v. 42, n. 2, p. 304-313, 2010.
29
30 DUARTE, Antonio Cláudio. **Semiologia imunológica nutricional**. Axcel Books, 2003.
31
32 DUSSE, Luci Maria Sant Ana et al. Does plasma nitrite determination by the Griess reaction reflect
33 nitric oxide synthesis?. **Clinica chimica acta; international journal of clinical chemistry**, v. 362, n.
34 1-2, p. 195-197, 2005.
35
36 FAN, Huimin et al. Abdominal obesity is strongly associated with Cardiovascular Disease and its Risk
37 Factors in Elderly and very Elderly Community-dwelling Chinese. **Scientific reports**, v. 6, n. 1, p. 1-
38 9, 2016.
39
40 FECHINE, Basílio Rommel Almeida; TROMPIERI, Nicolino. O processo de envelhecimento: as
41 principais alterações que acontecem com o idoso com o passar dos anos. **InterSciencePlace**, v. 1, n.
42 20, 2012
43
44 FERREIRA, A. L. A.; MATSUBARA, L. S. Radicais livres: conceitos, doenças relacionadas, sistema
45 de defesa e estresse oxidativo. **Revista da associação médica brasileira**, v. 43, n. 1, p. 61-68, 1997.
46
47 FINAUD, Julien; LAC, Gérard; FILAIRE, Edith. Oxidative stress. **Sports medicine**, v. 36, n. 4, p.
48 327-358, 2006.
49
50 FLECK, Steven J.; KRAEMER, William J. **Fundamentos do treinamento de força muscular**.
51 Artmed Editora, 2017.
52
53 FORTUNO, Ana et al. Oxidative stress and vascular remodelling. **Experimental physiology**, v. 90, n.
54 4, p. 457-462, 2005.
55

- 1 FRANCESCHI, Claudio et al. Successful immunosenescence and the remodelling of immune
2 responses with ageing. **Nephrology Dialysis Transplantation**, v. 11, n. suppl9, p. 18-25, 1996.
3
- 4 FRANCESCHI, Claudio et al. Inflamm-aging: an evolutionary perspective on
5 immunosenescence. **Annals of the new York Academy of Sciences**, v. 908, n. 1, p. 244-254, 2000.
6
- 7 FRANCESCHI, Claudio; CAMPISI, Judith. Chronic inflammation (inflammaging) and its potential
8 contribution to age-associated diseases. **Journals of Gerontology Series A: Biomedical Sciences and
9 Medical Sciences**, v. 69, n. Suppl_1, p. S4-S9, 2014.
10
- 11 FREITAS, Elizabete Viana de et al. Importância da HDL-c para a ocorrência de doença cardiovascular
12 no idoso. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 93, n. 3, p. 231-238, 2009.
13
- 14 FRIES, Aline Taís; PEREIRA, Daniela Cristina. Teorias do envelhecimento humano. **Revista
15 Contexto & Saúde**, v. 11, n. 20, p. 507-514, 2011.
16
- 17 GARBER, Carol Ewing et al. Quantity and quality of exercise for developing and maintaining
18 cardiorespiratory, musculoskeletal, and neuromotor fitness in apparently healthy adults: guidance for
19 prescribing exercise. 2011.
20
- 21 GALARIS, Dimitrios; MANTZARIS, Michalis; AMORGIANIOTIS, Christos. Oxidative stress and
22 aging: the potential role of iron. **Hormones**, v. 7, n. 2, p. 114-122, 2008.
23
- 24 GAY, Craig; COLLINS, James; GEBICKI, Janusz M. Hydroperoxide assay with the ferric–xylenol
25 orange complex. **Analytical biochemistry**, v. 273, n. 2, p. 149-155, 1999.
26
- 27 GERAGE, A. M. et al. Cardiovascular adaptations to resistance training in elderly postmenopausal
28 women. **International journal of sports medicine**, v. 34, n. 09, p. 806-813, 2013.
29
- 30 GOODPASTER, Bret H. et al. The loss of skeletal muscle strength, mass, and quality in older adults:
31 the health, aging and body composition study. **The Journals of Gerontology Series A: Biological
32 Sciences and Medical Sciences**, v. 61, n. 10, p. 1059-1064, 2006.
33
- 34 GONÇALVES, I. Efeito do treinamento combinado em idosos nas variáveis de capacidade funcional,
35 fisiológicas, bioquímicas e de marcadores inflamatórios. **São Paulo: Universidade Federal de Mogi
36 das Cruzes**, 2013.
37
- 38 GORDON, Claire C. et al. Stature, recumbent length, and weight. **Anthropometric standardization
39 reference manual**. Champaign: **Human kinetics Books**, p. 3-8, 1988.
40
- 41 GRUNDY, Scott M. et al. Definition of metabolic syndrome: report of the National Heart, Lung, and
42 Blood Institute/American Heart Association conference on scientific issues related to
43 definition. **Circulation**, v. 109, n. 3, p. 433-438, 2004.
44
- 45 GUIMARÃES, Cátia. Um país mais velho: o Brasil está preparado? EPSJV/Fiocruz. 24/01/2022.
46 Disponível em: <[https://www.epsjv.fiocruz.br/noticias/reportagem/um-pais-mais-velho-o-brasil-esta-
47 preparado](https://www.epsjv.fiocruz.br/noticias/reportagem/um-pais-mais-velho-o-brasil-esta-preparado)> Acesso em: 05/04/2022.
48
- 49 GURRUCHAGA, Alberto, Maiz. Consecuencias patológicas de la obesidad: hipertensión arterial,
50 diabetes mellitus y dislipidemia. **Bol. Esc. Med**, p. 18-21, 1997.
51
- 52 HAN, T. S.; TAJAR, Abdelouahid; LEAN, M. E. J. Obesity and weight management in the
53 elderly. **British medical bulletin**, v. 97, n. 1, p. 169-196, 2011.
54

- 1 HANASAND, Marita et al. Improved detection of advanced oxidation protein products in
2 plasma. **Clinica chimica acta**, v. 413, n. 9-10, p. 901-906, 2012.
- 3
- 4 HALLIWELL, Barry; GUTTERIDGE, John MC. **Free radicals in biology and medicine**. Oxford
5 university press, USA, 2015.
- 6
- 7 HAMRICK, Mark W.; MCGEE-LAWRENCE, Meghan E.; FRECHETTE, Danielle M. Fatty
8 infiltration of skeletal muscle: mechanisms and comparisons with bone marrow adiposity. **Frontiers**
9 **in endocrinology**, v. 7, p. 69, 2016.
- 10
- 11 HARMAN, Denham. The free radical theory of aging. **Antioxidants and Redox Signaling**, v. 5, n. 5,
12 p. 557-561, 2003.
- 13
- 14 HARRIS, Tamara B. et al. Associations of elevated interleukin-6 and C-reactive protein levels with
15 mortality in the elderly. **The American journal of medicine**, v. 106, n. 5, p. 506-512, 1999.
- 16
- 17 HIGASHI, Yukihiro; YOSHIKAWA, Masao. Exercise and endothelial function: role of endothelium-
18 derived nitric oxide and oxidative stress in healthy subjects and hypertensive patients. **Pharmacology**
19 **& therapeutics**, v. 102, n. 1, p. 87-96, 2004.
- 20
- 21 HOLTEN, Mads K. et al. Strength training increases insulin-mediated glucose uptake, GLUT4
22 content, and insulin signaling in skeletal muscle in patients with type 2 diabetes. **Diabetes**, v. 53, n. 2,
23 p. 294-305, 2004.
- 24
- 25 HUNTER, Gary R. et al. Resistance training and intra-abdominal adipose tissue in older men and
26 women. **Medicine & Science in Sports & Exercise**, v. 34, n. 6, p. 1023-1028, 2004.
- 27
- 28 IBGE. **Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística**. 2006. Rio de Janeiro: IBGE, 2006.
29 Disponível em: www.ibge.com.br. Acesso em: 20 Dezembro 2021.
- 30
- 31 IBGE. **Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística**, Fevereiro, 2019. Disponível
32 em: www.ibge.com.br. Acesso em: 20 Dezembro 2021.
- 33
- 34 JACKSON, Malcom J. Free radicals in skin and muscle: damaging agents or signals for
35 adaptation?. **Proceedings of the Nutrition Society**, v. 58, n. 3, p. 673-676, 1999.
- 36
- 37 JI, Li Li; LEICHTWEIS, Steve. Exercise and oxidative stress: sources of free radicals and their impact
38 on antioxidant systems. **Age**, v. 20, n. 2, p. 91-106, 1997.
- 39
- 40 JIANG, Zhen-Yue; WOOLLARD, Alison CS; WOLFF, Simon P. Lipid hydroperoxide measurement
41 by oxidation of Fe²⁺ in the presence of xylenol orange. Comparison with the TBA assay and an
42 iodometric method. **Lipids**, v. 26, n. 10, p. 853-856, 1991.
- 43
- 44 JURCA, Radim et al. Associations of muscle strength and fitness with metabolic syndrome in
45 men. **Medicine & Science in Sports & Exercise**, v. 36, n. 8, p. 1301-1307, 2004.
- 46
- 47 KIMURA, Ken et al. The influence of short-term strength training on health-related quality of life and
48 executive cognitive function. **Journal of physiological anthropology**, v. 29, n. 3, p. 95-101, 2010.
- 49
- 50 KRAEMER, William J. et al. American College of Sports Medicine position stand. Progression
51 models in resistance training for healthy adults. **Medicine and science in sports and exercise**, v. 34,
52 n. 2, p. 364-380, 2002.
- 53
- 54 KORKMAZ, Gulcan G. et al. The association of oxidative stress markers with conventional risk
55 factors in the metabolic syndrome. **Metabolism**, v. 62, n. 6, p. 828-835, 2013.

- 1
2 KOOPMAN, René; VAN LOON, Luc JC. Aging, exercise, and muscle protein metabolism. **Journal**
3 **of applied physiology**, v. 106, n. 6, p. 2040-2048, 2009.
4
- 5 KOJDA, Georg; HAMBRECHT, Rainer. Molecular mechanisms of vascular adaptations to exercise.
6 Physical activity as an effective antioxidant therapy?. **Cardiovascular research**, v. 67, n. 2, p. 187-
7 197, 2005.
8
- 9 KUMARAN, Sundaram et al. Age-associated decreased activities of mitochondrial electron transport
10 chain complexes in heart and skeletal muscle: role of L-carnitine. **Chemico-biological interactions**, v.
11 148, n. 1-2, p. 11-18, 2004.
12
- 13 LAMBRINOUDAKI, Irene et al. EMAS position statement: managing obese postmenopausal
14 women. **Maturitas**, v. 66, n. 3, p. 323-326, 2010.
15
- 16 LEE, Joo; KOO, Nan; MIN, David B. Reactive oxygen species, aging, and antioxidative
17 nutraceuticals. **Comprehensive reviews in food science and food safety**, v. 3, n. 1, p. 21-33, 2004.
18
- 19 LEITE, Heitor Pons; SARNI, Roseli Saccardo. Radicais livres, antioxidantes e nutrição. **Rev Bras**
20 **Nutr Clin**, v. 18, n. 2, p. 87-94, 2003.
21
- 22 LEITÃO, Maria Paula Carvalho; MARTINS, Ignez Salas. Prevalência e fatores associados à síndrome
23 metabólica em usuários de Unidades Básicas de Saúde em São Paulo-SP. **Revista da Associação**
24 **Médica Brasileira**, v. 58, n. 1, p. 60-69, 2012.
25
- 26 LEHNINGER, T. M., NELSON, D. L. & COX, M. M. **Princípios de Bioquímica**. 6ª Edição, 2014.
27 Ed. Artmed.
28
- 29 LIBBY, Peter. ridker PM, Maseri a. **Inflammation and atherosclerosis**. **Circulation**, v. 105, n. 9, p.
30 1135-43, 2002.
31
- 32 LIMA, E. S.; ABDALLA, Dulcineia Saes Parra. Peroxidação lipídica: mecanismos e avaliação em
33 amostras biológicas. **Braz J Pharm Sci**, v. 37, n. 3, p. 293-303, 2001.
- 34 LIU, Miao et al. Increasing prevalence of metabolic syndrome in a Chinese elderly population: 2001–
35 2010. **PloS one**, v. 8, n. 6, p. e66233, 2013.
36
- 37 LOVLIN, R. et al. Are indices of free radical damage related to exercise intensity. **European journal**
38 **of applied physiology and occupational physiology**, v. 56, n. 3, p. 313-316, 1987.
39
- 40 MATHUS-VLIEGEN, Elisabeth MH et al. Prevalence, pathophysiology, health consequences and
41 treatment options of obesity in the elderly: a guideline. **Obesity facts**, v. 5, n. 3, p. 460-483, 2012.
42
- 43 MARTIN, James A.; BUCKWALTER, Joseph A. Aging, articular cartilage chondrocyte senescence
44 and osteoarthritis. **Biogerontology**, v. 3, n. 5, p. 257-264, 2002.
45
- 46 MATTAR, Joao Augusto. Radicais Livres e Uso de Antioxidantes no Doente Grave. **SBNPE:**
47 **Boletim Informativo, ano IV**, n. 28, 2000.
48
- 49 MARCONDES, José Antonio M. et al. Metabolic syndrome in women with polycystic ovary
50 syndrome: prevalence, characteristics and predictors. **Arquivos Brasileiros de Endocrinologia &**
51 **Metabologia**, v. 51, n. 6, p. 972-979, 2007.
52

- 1 MAIORANA, Andrew et al. The effect of combined aerobic and resistance exercise training on
2 vascular function in type 2 diabetes. **Journal of the American College of Cardiology**, v. 38, n. 3, p.
3 860-866, 2001.
4
- 5 MAVROS, Yorgi et al. Reductions in C-reactive protein in older adults with type 2 diabetes are
6 related to improvements in body composition following a randomized controlled trial of resistance
7 training. **Journal of cachexia, sarcopenia and muscle**, v. 5, n. 2, p. 111-120, 2014.
8
- 9 MCLELLAN, Kátia Cristina Portero et al. Type 2 diabetes mellitus, metabolic syndrome and change
10 in lifestyle. **Revista de Nutrição**, v. 20, n. 5, p. 515-24, 2007.
11
- 12 MCARDLE, W. D.; KATCH, F. I.; KATCH, V. L. Sistema endócrino: organização e respostas agudas
13 e crônicas ao exercício. **McArdle WD, Katch FI, Katch VL, organizadores. Fisiologia do**
14 **exercício-energia, nutrição e desempenho humano. 6a Ed. Rio de Janeiro: Editora Guanabara**
15 **Koogan**, p. 419-64, 2008.
16
- 17 MOURA, E. C. C.; LIMA, Y. S. O treinamento de força e seus possíveis benefícios em pacientes com
18 osteoporose. **EfDeportes. com**, v. 15, p. 148, 2010.
19
- 20 MORRIS, Meg E. et al. Protocol for a home-based integrated physical therapy program to reduce falls
21 and improve mobility in people with Parkinson's disease. **BMC neurology**, v. 12, n. 1, p. 1-7, 2012.
22
- 23 MOSHAGE, Han et al. Nitrite and nitrate determinations in plasma: a critical evaluation. **Clinical**
24 **chemistry**, v. 41, n. 6, p. 892-896, 1995.
25
- 26 NAVARRO-GONZALVEZ, Jose A.; GARCÍA-BENAYAS, Cristina; ARENAS, Joaquin.
27 Semiautomated measurement of nitrate in biological fluids. **Clinical chemistry**, v. 44, n. 3, p. 679-
28 681, 1998.
29
- 30 NICKLAS, BJ, Ambrosius, W., Messier, SP, Miller, GD, Penninx, BW, Loeser, RF, Palla, S.,
31 Bleecker, E., Pahor, M. Perda de peso induzida por dieta, exercício, e inflamação crônica em adultos
32 mais velhos e obesos: um ensaio clínico controlado randomizado. **J Clin Nutr. Nutr.** 79, 544-551. 2008
33
- 34 NOHL, H. Involvement of free radicals in ageing: a consequence or cause of senescence. **British**
35 **medical bulletin**, v. 49, n. 3, p. 653-667, 1993.
36
- 37 NOUROOZ-ZADEH, Jaffar; TAJADDINI-SARMADI, Javad; WOLFF, Simon P. Measurement of
38 hydroperoxides in edible oils using the ferrous oxidation in xylenol orange assay. **Journal of**
39 **Agricultural and Food Chemistry**, v. 43, n. 1, p. 17-21, 1995.
40
- 41 NUNES, Paulo Ricardo Prado et al. Efeito do volume de treinamento contrarresistência (musculação)
42 sobre a composição corporal, desempenho físico e parâmetro bioquímico, hormonal e inflamatório em
43 mulheres na pós-menopausa pré-sarcopênicas. 2014
44
- 45 OLIVEIRA, Caio Marcio Barros de et al. Cytokines and pain. **Revista brasileira de anesthesiologia**, v.
46 61, n. 2, p. 260-265, 2013.
47
- 48 OMS. Organização Mundial de Saúde. **Foodborne disease**, 2010. Disponível em: <http://www.who.int>.
49 Acesso em: 17 Março 2021.
50
- 51 PADILHA, Camila de Souza et al. Effect of resistance training and detraining on the oxidative stress
52 in obese older women. **Revista Brasileira de Cineantropometria & Desempenho Humano**, v. 17, p.
53 517-526, 2015.
54

- 1 PAULA, Carolina Cavalcante; CUNHA, Raphael Martins; TUFAMIN, Andréa Thomazine. Análise
2 do Impacto do treinamento resistido no perfil lipídico de idosos. **Rev Bras Cienc e Mov**, v. 22, n. 1, p.
3 150-6, 2014
4
- 5 PAPALÉO NETTO, Matheus; BORGONOV, Nelson. Biologia e teorias do envelhecimento.
6 In: **Gerontologia: a velhice e o envelhecimento em visão globalizada**. 2002. p. 44-59.
7
- 8 PARISE, Gianni et al. Antioxidant enzyme activity is up-regulated after unilateral resistance exercise
9 training in older adults. **Free Radical Biology and Medicine**, v. 39, n. 2, p. 289-295, 2005.
10
- 11 PEDERSEN, Bente K.; FEBBRAIO, Mark A. Muscle as an endocrine organ: focus on muscle-derived
12 interleukin-6. **Physiological reviews**, v. 88, n. 4, p. 1379-1406, 2008.
13
- 14 PENALVA, Daniele Q. Fucciolo. Síndrome metabólica: diagnóstico e tratamento. **Revista de**
15 **Medicina**, v. 87, n. 4, p. 245-250, 2008.
- 16 PETERSON, Mark D. et al. Resistance exercise for muscular strength in older adults: a meta-
17 analysis. **Ageing research reviews**, v. 9, n. 3, p. 226-237, 2010.
18
- 19 PEREIRA, Ana et al. Effects of high-speed power training on functional capacity and muscle
20 performance in older women. **Experimental gerontology**, v. 47, n. 3, p. 250-255, 2012.
21
- 22 PINTO NETO, Aarão Mendes et al. Consenso brasileiro de osteoporose 2002. **Rev. bras. reumatol**,
23 p. 343-354, 2002.
24
- 25 POTENZA, Maria Assunta; ADDABBO, Francesco; MONTAGNANI, Monica. Vascular actions of
26 insulin with implications for endothelial dysfunction. **American Journal of Physiology-**
27 **Endocrinology and Metabolism**, v. 297, n. 3, p. E568-E577, 2009.
28
- 29 PRADO, Eduardo Seixas; DANTAS, Estélio Henrique Martin. Efeitos dos exercícios físicos aeróbio e
30 de força nas lipoproteínas HDL, LDL e lipoproteína (a). **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 79,
31 n. 4, p. 429-433, 2002.
32
- 33 PRABHAKARAN, Bharathi et al. Effect of 14 weeks of resistance training on lipid profile and body
34 fat percentage in premenopausal women. **British journal of sports medicine**, v. 33, n. 3, p. 190-195,
35 1999.
36
- 37 QUEIROZ, Andréia Cristiane Carrenho; KANEGUSUKU, Hélcio; FORJAZ, Cláudia Lúcia de
38 Moraes. Effects of resistance training on blood pressure in the elderly. **Arquivos Brasileiros de**
39 **Cardiologia**, v. 95, p. 135-140, 2010.
40
- 41 RADAK, Zsolt et al. Exercise, oxidative stress and hormesis. **Ageing research reviews**, v. 7, n. 1, p.
42 34-42, 2008.
43
- 44 RAMOS, Luiz Roberto. Saúde Pública e envelhecimento: o paradigma da capacidade funcional. **BIS.**
45 **Boletim Do Instituto De Saúde**, n. 47, p. 40-41, 2009.
46
- 47 RANI, Vibha et al. Oxidative stress and metabolic disorders: Pathogenesis and therapeutic
48 strategies. **Life sciences**, v. 148, p. 183-193, 2016.
49
- 50 RATAMESS, Nicolas A. et al. Progression models in resistance training for healthy adults. **Medicine**
51 **and science in sports and exercise**, v. 41, n. 3, p. 687-708, 2009.
52
- 53 REPETTO, Marisa et al. Oxidative stress in blood of HIV infected patients. **Clinica chimica acta**, v.
54 255, n. 2, p. 107-117, 1996.

- 1
2 RIBEIRO, Alex S. et al. Analysis of the training load during a hypertrophy-type resistance training
3 programme in men and women. **European Journal of Sport Science**, v. 15, n. 4, p. 256-264, 2015a.
4
- 5 RIBEIRO, Alex S. et al. Resistance training in older women: Comparison of single vs. multiple sets on
6 muscle strength and body composition. **Isokinetics and Exercise Science**, v. 23, n. 1, p. 53-60, 2015b.
7
- 8 RIBEIRO, Alex S. et al. Traditional and pyramidal resistance training systems improve muscle quality
9 and metabolic biomarkers in older women: A randomized crossover study. **Experimental**
10 **Gerontology**, v. 79, p. 8-15, 2016.
11
- 12 RIBEIRO, Alex S. et al. Effect of resistance training systems on oxidative stress in older
13 women. **International journal of sport nutrition and exercise metabolism**, v. 27, n. 5, p. 439-447,
14 2017.
15
- 16 ROSADO-PÉREZ, Juana et al. Moderate physical activity diminishes oxidative stress and the
17 inflammatory process in elderly. **HealthMed Journal**, v. 5, p. 173-179, 2011.
18
- 19 SÁ, Naíza Nayla Bandeira de; MOURA, Erly Catarina. Factors associated with the burden of
20 metabolic syndrome diseases among Brazilian adults. **Cadernos de Saúde Pública**, v. 26, n. 9, p.
21 1853-1862, 2010.
22
- 23 SAINI, Vandana. Molecular mechanisms of insulin resistance in type 2 diabetes mellitus. **World**
24 **journal of diabetes**, v. 1, n. 3, p. 68, 2010.
25
- 26 SANDOVAL, Armando E. Pancorbo. **Medicina do esporte: princípios e prática**. ArtMed, 2005.
27
- 28 SANTOS, Adeilma Lima dos et al. Treinamento de força com restrição de fluxo sanguíneo: alterações
29 metabólicas inflamatórias, composição corporal e desempenho neuromuscular em homens com
30 sobrepeso: estudo randomizado. 2019
31
- 32 SAJJADI, Firouzeh et al. Relationship between legumes consumption and metabolic syndrome:
33 Findings of the Isfahan Healthy Heart Program. **ARYA atherosclerosis**, v. 10, n. 1, p. 18, 2014.
34
- 35 SBC. Sociedade Brasileira de Cardiologia. IV Diretrizes Brasileiras sobre Dislipidemias e Diretrizes
36 de Prevenção da Aterosclerose do Departamento de Aterosclerose da Sociedade Brasileira de
37 Cardiologia. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**. Rio de Janeiro. v. 88, suplemento I, abril, 2007.
38
- 39 SBD - **Sociedade Brasileira de Diabetes**. Diretrizes da **Sociedade Brasileira de Diabetes**: 2007. São
40 Paulo: Clannad; 2017. SEABRA, A.L.R.
41
- 42 SCHENK, Simon et al. Insulin sensitivity: modulation by nutrients and inflammation. **The Journal of**
43 **clinical investigation**, v. 118, n. 9, p. 2992-3002, 2008.
44
- 45 SHAW, Albert C. et al. Aging of the innate immune system. **Current opinion in immunology**, v. 22,
46 n. 4, p. 507-513, 2010.
47
- 48 SHAW, Albert C.; GOLDSTEIN, Daniel R.; MONTGOMERY, Ruth R. Age-dependent dysregulation
49 of innate immunity. **Nature Reviews Immunology**, v. 13, n. 12, p. 875-887, 2013.
50
- 51 SHEPHARD, R. J.; SHEK, P. N. Exercise, aging and immune function. **International journal of**
52 **sports medicine**, v. 16, n. 01, p. 1-6, 1995.
53
- 54 SILVA, Iolete Ribeiro da; GÜNTHER, Isolda de Araújo. Papéis sociais e envelhecimento em uma
55 perspectiva de curso de vida. **Psicologia: teoria e pesquisa**, v. 16, n. 1, p. 31-40, 2000.

- 1
2 SIMONS, Robert; ANDEL, Ross. The effects of resistance training and walking on functional fitness
3 in advanced old age. **Journal of aging and health**, v. 18, n. 1, p. 91-105, 2006.
4
5 SIVONOVA, M. et al. Relationship between antioxidant potential and oxidative damage to lipids,
6 proteins and DNA in aged rats. **Physiological research**, v. 56, n. 6, p. 757, 2007.
7
8 SJÖDIN, Bertil; WESTING, Ylva Hellsten; APPLE, Fred S. Biochemical mechanisms for oxygen free
9 radical formation during exercise. **Sports medicine**, v. 10, n. 4, p. 236-254, 1990.
10
11 SOUZA, Carine Ferreira de; FERNANDES, Luiz Cláudio; CYRINO, Edilson Serpeloni. Produção de
12 espécies reativas de oxigênio durante o exercício aeróbio e anaeróbio. **Rev. bras. cineantropom.**
13 **desempenho hum**, 2006.
14
15 SOUZA, M. F. et al. Effect of resistance training on phase angle in older women: A randomized
16 controlled trial. **Scandinavian journal of medicine & science in sports**, v. 27, n. 11, p. 1308-1316,
17 2017.
18
19 SOUSA, Neuciani Ferreira da Silva et al. Envelhecimento ativo: prevalência e diferenças de gênero e
20 idade em estudo de base populacional. **Cadernos de Saúde Pública**, v. 34, 2018.
21
22 SONG, Mi-Yeon et al. Sarcopenia and increased adipose tissue infiltration of muscle in elderly
23 African American women. **The American journal of clinical nutrition**, v. 79, n. 5, p. 874-880, 2004.
24
25 SPOSITO, Andrei C. et al. IV Diretriz brasileira sobre dislipidemias e prevenção da aterosclerose:
26 Departamento de Aterosclerose da Sociedade Brasileira de Cardiologia. **Arquivos brasileiros de**
27 **cardiologia**, v. 88, p. 2-19, 2007.
28
29 TAO, Zhipeng et al. Estradiol signaling mediates gender difference in visceral adiposity via
30 autophagy. **Cell death & disease**, v. 9, n. 3, p. 1-13, 2018.
31
32 TELES, Yanna Carolina Ferreira et al. O papel do estresse oxidativo na síndrome metabólica. **J**
33 **Health SciInst**, v. 33, p. 89-93, 2015.
34
35 THOMPSON, Walter R. **ACSM's guidelines for exercise testing and prescription**. Lippincott
36 Raven, 2010.
37
38 TONET, Audrey Cecília; NÓBREGA, Otávio de Tolêdo. Imunossenescência: a relação entre
39 leucócitos, citocinas e doenças crônicas. **Revista Brasileira de Geriatria e Gerontologia**, v. 11, p.
40 259-273, 2008.
41
42 TOMELERI, Crisieli M. et al. Resistance training improves inflammatory level, lipid and glycemic
43 profiles in obese older women: A randomized controlled trial. **Experimental gerontology**, v. 84, p.
44 80-87, 2016.
45
46 TOMELERI, Crisieli M. et al. Resistance training reduces metabolic syndrome and inflammatory
47 markers in older women: a randomized controlled trial: **Journal of diabetes**, v. 10, n. 4, p. 328-337,
48 2018.
49
50 TRAVACIO, Marina; LLESUY, Susana. Antioxidant enzymes and their modification under oxidative
51 stress conditions. **Ciênc. cult.(São Paulo)**, p. 9-13, 1996.
52
53 TROTT, Daniel W. et al. Exercise training reverses age-related decrements in endothelium-dependent
54 dilation in skeletal muscle feed arteries. **Journal of Applied Physiology**, v. 106, n. 6, p. 1925-1934,
55 2009.

- 1 VENTURINI, Danielle et al. Evaluation of oxidative stress in overweight subjects with or without
2 metabolic syndrome. **Obesity**, v. 20, n. 12, p. 2361-2366, 2012.
- 3
4 VIEIRA, Edna Cunha; PEIXOTO, Maria do Rosário Gondim; SILVEIRA, Erika Aparecida da.
5 Prevalence and factors associated with Metabolic Syndrome in elderly users of the Unified Health
6 System. **Revista Brasileira de Epidemiologia**, v. 17, p. 805-817, 2014.
- 7
8 VIDAL FILHO, José Carlos de Britto. Efeitos de diferentes intervalos de recuperação entre séries de
9 exercícios isocinéticos nas respostas metabólicas e neuromusculares na performance muscular em
10 crianças e adolescentes. 2009.
- 11
12 VOLLARD, N.B.J.; SHEARMAN, J.P.; COOPER, C.E. Exercise-induced oxidative stress. Myths,
13 realities and physiological relevance. **Sports Medicine**, Auckland , v. 35, n.12, p.1045-1062, 2005
- 14
15 YOON, K. Joon et al. Design and manufacture of a lightweight piezo-composite curved
16 actuator. **Smart Materials and Structures**, v. 11, n. 1, p. 163, 2002.
- 17
18 WANNAMETHEE, S. Goya et al. Decreased muscle mass and increased central adiposity are
19 independently related to mortality in older men. **The American journal of clinical nutrition**, v. 86, n.
20 5, p. 1339-1346, 2007.
- 21
22 WEISKOPT, Daniela; WEINBERGER, Birgit; GRUBECK-LOEBENSTEIN, Beatrix. The aging of
23 the immune system. **Transplant international**, v. 22, n. 11, p. 1041-1050, 2009.
- 24
25 WHO. WORLD HEALTH ORGANIZATION et al. Definition and diagnosis of diabetes mellitus and
26 intermediate hyperglycaemia: report of a WHO/IDF consultation. 2006.
- 27
28 WICKENS, Andrew P. Ageing and the free radical theory. **Respiration physiology**, v. 128, n. 3, p.
29 379-391, 2001.
- 30
31 WITKO-SARSAT, Véronique et al. Advanced oxidation protein products as a novel marker of
32 oxidative stress in uremia. **Kidney international**, v. 49, n. 5, p. 1304-1313, 1996.
- 33
34 WOOD, Robert H. et al. Concurrent cardiovascular and resistance training in healthy older
35 adults. **Medicine and science in sports and exercise**, v. 33, n. 10, p. 1751-1758, 2001.
- 36
37 WOLFE, Robert R.; MILLER, Sharon L.; MILLER, Kevin B. Optimal protein intake in the
38 elderly. **Clinical nutrition**, v. 27, n. 5, p. 675-684, 2008.
- 39
40 YAFFE, Kristine. Metabolic syndrome and cognitive disorders: is the sum greater than its
41 parts?. **Alzheimer Disease & Associated Disorders**, v. 21, n. 2, p. 167-171, 2007.
- 42
43 YAMAMOTO, Yorihiro et al. Detection and characterization of lipid hydroperoxides at picomole
44 levels by high-performance liquid chromatography. **Analytical biochemistry**, v. 160, n. 1, p. 7-13,
45 1987.
- 46
47 XAVIER, Hermes T. et al. V Diretriz brasileira de dislipidemias e prevenção da
48 aterosclerose. **Arquivos brasileiros de cardiologia**, v. 101, p. 1-20, 2013.
- 49
50
51
52
53
54

ANEXO A

Carta de aprovação do projeto pelo comitê de ética



COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA ENVOLVENDO SERES HUMANOS
 Universidade Estadual de Londrina
 Registro CONEP 5231

Parecer CEP/UEL:	048/2012
CAAE:	01893712.5.0000.5231
Processo:	10656/2012
Pesquisador(a):	Edilson Serpeloni Cyrino
Unidade/Órgão:	CEFE – Departamento de Educação Física

Prezado(a) Senhor(a):

O "Comitê de Ética em Pesquisa Envolvendo Seres Humanos da Universidade Estadual de Londrina" (Registro CONEP 5231) – de acordo com as orientações da Resolução 196/96 do Conselho Nacional de Saúde/MS e Resoluções Complementares, avaliou o projeto:

"IMPACTO DE DIFERENTES FREQUÊNCIAS SEMANAIS AO TREINAMENTO COM PESOS EM MULHERES IDOSAS"

Situação do Projeto: **Aprovado**

Informamos que deverá ser comunicada, por escrito, qualquer modificação que ocorra no desenvolvimento da pesquisa, bem como deverá ser encaminhado ao CEP/UEL relatório final da pesquisa, conforme prevê a Resolução 196/96 do Conselho Nacional de Saúde/MS e Resoluções Complementares.

Londrina, 23 de agosto de 2012.


Prof. Dra. Alexandrina Aparecida Maciel Cardelli
 Coordenadora do Comitê de Ética em Pesquisa Envolvendo Seres Humanos
 Universidade Estadual de Londrina