

**O PAPEL DOS ANTIOXIDANTES NO COMBATE AO ESTRESSE OXIDATIVO
OBSERVADO NO EXERCÍCIO FÍSICO DE MUSCULAÇÃO**Milena Biazzi Prado Pereira¹**RESUMO**

Introdução: O exercício físico apresenta diversos benefícios, porém pode aumentar a produção de radicais livres ou espécies reativas de oxigênio (ROS) no músculo e em outros tecidos, que pode contribuir para danos tissulares, celulares e prejudicar o desempenho físico. O sistema de defesa antioxidante é extremamente importante para proteção contra o estresse oxidativo. Objetivo: Discutir o papel dos antioxidantes no combate ao estresse oxidativo observado no exercício físico de musculação. Revisão da Literatura: Foram selecionados estudos de 1998 a 2012, totalizando 50 artigos (26 internacionais e 24 nacionais). A revisão literária demonstrou que existem estudos com resultados positivos e negativos em relação a suplementação antioxidante sobre o estresse oxidativo induzido pelo exercício, por isso, conclusões definitivas são complicadas pelas variações de população, temporização, dosagem de antioxidantes utilizados e diferentes protocolos, que induzem diferentes graus de lesão muscular. Conclusão: O estresse oxidativo pode ser observado em diversos tipos de exercício, inclusive na musculação, porém, treinos sistematizados induzem adaptações positivas da defesa antioxidante em resposta ao aumento da produção de ROS. Além disso, a suplementação com antioxidante deve ser indicada somente em casos de déficit, para atletas de alto desempenho, pois estudos ainda são inconclusivos em relação aos benefícios no combate do estresse oxidativo e sua recomendação para a população geral.

Palavras-chave: Antioxidantes, Estresse oxidativo, Musculação, Radicais livres.

1-Programa de Pós-Graduação Lato Sensu da Universidade Gama Filho – Bases Nutricionais da Atividade Física: Nutrição Esportiva.

ABSTRACT

The role of antioxidants against oxidative stress observed in weightlifting physical exercise

Introduction: Physical exercise has many benefits, however, it may increase the production of free radicals or reactive oxygen species (ROS) in the muscle and other tissues which may contribute to tissue and cellular damage and may impair physical performance. The antioxidant defense system is extremely important to protect against oxidative stress. Objective: Discuss the role of antioxidants against oxidative stress observed in weightlifting physical exercise. Literature Review: Selected studies from 1998 to 2012, totaling 50 articles (26 international and 24 national). The reviewed literature has show that there are studies with positive and negative results regarding antioxidant supplementation on oxidative stress induced by exercise, so definitive conclusions are complicated by variations in population, the timing, antioxidants dosage variations and different protocols, which induce different degrees of muscle damage. Conclusion: Oxidative stress can be observed in different types of exercise, including weightlifting, however, systematic training induce positive adaptations in the antioxidant defense in response to increased production of ROS. Furthermore, antioxidant supplementation should only be indicated in case of deficit and for high performance athletes, because studies are still inconclusive regarding the benefits against oxidative stress and therefore its recommendation for the general population.

Key words: Antioxidants, Oxidative Stress, Weightlifting, Free Radicals.

E-mail:
milena_nutri@yahoo.com.br

Endereço para correspondência:
Rua São Roque, 105
Cia Fazenda Belém - Franco da Rocha - SP
CEP: 07802-040

INTRODUÇÃO

A alimentação demarcou etapas importantes no processo evolutivo do homem, ao longo da história (Fisberg e colaboradores, 2005).

Houve a urbanização e o desenvolvimento de novas tecnologias, que alteraram a produção e as relações de trabalho de uma forma geral em todo o mundo (Fonseca e colaboradores, 2011).

Globalmente, esses processos foram acompanhados por mudanças de comportamento, principalmente em relação à dieta e à atividade física. Houve um rápido e intenso declínio do gasto energético dos indivíduos, a partir das ocupações que demandam menor esforço físico e na redução da atividade física associada ao lazer, estabelecendo o princípio do sobrepeso, devido a maior ingestão calórica e menor gasto energético, com acúmulo de gordura.

O crescimento da dieta rica em gorduras, açúcares, alimentos refinados e redução dos carboidratos complexos e fibras, foram características básicas para a transição nutricional como mudanças dos padrões nutricionais, sociais, econômicos, demográficos e relacionadas à saúde (Carvalho, 2005; Tardido e Falcão, 2006; Pinheiro, Freitas e Corso, 2004).

O exercício físico apresenta diversos benefícios, entre eles, redução da pressão arterial e do risco de doenças cardiovasculares, aumento do HDL colesterol, melhora do diabetes tipo 2 e resistência à insulina, proteção contra complicações vasculares, modulação da secreção hormonal, da produção e consumo de energia e consequentemente melhor qualidade de vida e longevidade (Belotto e colaboradores, 2010; Lorenzetti e colaboradores, 2011; Maruyama e colaboradores, 2010; Canali e Kruehl, 2001; Ristow e colaboradores, 2009).

Entretanto, ocorrem diversas adaptações fisiológicas durante a atividade física, sendo necessários ajustes cardiovasculares e respiratórios para compensar e manter o esforço realizado (Koury, Donangelo e Zinco, 2003).

O exercício físico intenso pode aumentar a produção de radicais livres ou espécies reativas de oxigênio no músculo esquelético e em outros tecidos, associadas ao metabolismo energético acelerado. Essas

espécies podem contribuir para danos tissulares e celulares e prejudicar o desempenho físico (Koury, Donangelo e Zinco, 2003; Ji, 1999; Jenkins, 2000; Souza Junior, Oliveira e Pereira, 2005).

O sistema de defesa antioxidante é extremamente importante para proteção contra o estresse oxidativo e intensificação dos danos celulares (Ji, 1999; Ristow e colaboradores, 2009; McGinley, Shafat e Donnelly, 2009).

Antioxidantes são substâncias capazes, mesmo em concentrações relativamente baixas, de retardar ou inibir a oxidação do substrato, através de sua capacidade de doar elétrons para o radical livre.

Podem agir bloqueando sua formação ou interagindo com eles, tornando-os compostos eletricamente estáveis, impedindo assim o estresse oxidativo e, consequentemente, a destruição celular (Fiamoncini e colaboradores, 2004; Schneider e Oliveira, 2004; Costa e Sousa Júnior, 2008; Bianchi e Antunes, 1999).

A possibilidade de ocorrer lesão oxidativa durante o metabolismo aeróbio nos tecidos vai depender do equilíbrio entre a geração de radicais de oxigênio e eficácia dos mecanismos antioxidantes (Schneider e Oliveira, 2004).

Alternativas nutricionais para estimular defesas antioxidantes têm sido estudadas, para reduzir os efeitos oxidantes promovidos pelo exercício extenuante, dentre elas a suplementação com vitamina A, C e E, β -caroteno, selênio, zinco, creatina, glutamina e ômega-3 (McGinley, Shafat e Donnelly, 2009; American College of Sports Medicine, 2000; Koury, Donangelo e Zinco, 2003, Garcia e colaboradores, 2010).

Mediante ao exposto, o presente trabalho apresenta uma revisão da literatura, com objetivo de discutir o papel dos antioxidantes no combate ao estresse oxidativo observado no exercício físico de musculação.

MATERIAIS E MÉTODOS

Esta pesquisa caracteriza-se como revisão sistemática com metanálise e foi realizada nas bases de dados de confiabilidade científica: Pubmed (www.ncbi.nlm.nih.gov), Scielo (www.scielo.br), Ebsco Host Connection

(www.connection.ebscohost.com) e Bireme (www.bireme.com).

Foram selecionados 50 artigos de 1998 a 2012, sendo 24 artigos nacionais e 26 internacionais, a partir dos termos de busca: hipertrofia muscular, musculação, treinamento de força, estresse oxidativo e antioxidantes e os critérios de inclusão foram: realização de

exercício físico por pelo menos um dos grupos estudados e/ou avaliação do efeito antioxidante de algum alimento e/ou suplemento ou estudos sobre radicais livres, estresse oxidativo e/ou antioxidantes. Essa pesquisa foi concluída em agosto de 2013.

RESULTADOS**Quadro 1 - O estresse oxidativo no treinamento de força**

Autor	Amostra	Método, Intensidade e volume	Resultados	Conclusão
Garatachea e Colaboradores (2012)	16 mulheres, 8 idosas e 8 jovens	Dois protocolos isométricos (30% e 50% de CIVM)	Lactato sanguíneo foi alterado desde o início a 10 min. pós-exercício no grupo jovem em ambas intensidades. Valores diferiram significativamente entre os grupos apenas 1 min pós-exercício em 30% e 50% da CIVM. Não ocorreram alterações relevantes nos reagentes tiobarbitúrico e ácido ascórbico reduzido. A relação de glutatona oxidada / reduzida aumentou significativamente a partir de 1 min a 10 min pós-exercício no grupo de idosas, 30% da CIVM	A intensidade do exercício e idade não teve efeito significativo sobre a resposta ao EO após exercício isométrico do músculo flexor do pulso e o sistema glutatona poderia fornecer uma defesa suficiente contra danos oxidativos
Demince e Colaboradores (2010)	11 homens	1 semana após teste de 1 RM, completaram uma sessão de treinamento de hipertrofia através do treino de resistência incluindo 3 séries de 10R a 75% de 1 RM, com 90 seg de descanso entre as séries. O sangue venoso e as amostras de saliva foram coletadas antes (pré) e 10 min após a sessão de treinamento de resistência	Um aumento significativo no acúmulo de lactato no sangue foi encontrado pós treino de resistência aguda em comparação com valores basais. Aumentos significativos em TBARS, AOPP, ácido úrico e GSH foram detectados em amostras de sangue após o treino de resistência	Uma sessão de exercício de resistência aguda induz estresse oxidativo no plasma de homens treinados após treinamento
Goldfarb e Colaboradores (2008)	7 homens	Resistência leve com oclusão parcial (RLO: 30% 1 RM) e resistência moderada (MR: 70% 1 RM) até a falha para verificar se a CP e status de glutatona foram alterados em relação a PO. A duração de PO e RLO foram idênticos e todas as sessões foram em dias separados	CP não diferiram p/ as três condições de pré e ↑ significativamente p/ PO e MR ao longo do tempo e foi > que o tratamento RLO no pós. A relação GSSG / TGSH no pré não diferiram entre os tratamentos, enquanto a proporção do pós foi significativamente elevado para PO e MR. Não houve alterações para sessão RLO, em nenhum momento	A falha de MR e PO podem aumentar significativamente o estresse oxidativo do sangue, mas não provocaram estresse oxidativo no exercício de RLO
Hudson e Colaboradores (2008)	10 indivíduos	2 protoc de agachamento: 1- Hipertrofia de 4 séries, 10R com 90s de descanso em 75% de 1RM e 2- Força de 11 séries, 3R, com 5 min de descanso a 90% de 1RM. Os protocolos de exercícios de resistência foram padronizados para o vol. total e concluída em 1 cruzamento com 1 sem entre os ensaios. Foi feita coleta de sangue PRE, IP e 60 min após o exercício (60Pós) e analisadas p/ marcadores de EO e danos	Em resposta a hipertrofia e ao exercício de resistência a CP foi significativamente elevada IP e 60 Pós, porém hidroperóxidos lipídicos plasmáticos não foram. Seguindo o protocolo de hipertrofia a capacidade antioxidante equivalente foi elevada IP enquanto o urato foi < que o inicial. No 60Pós o ponto do tempo do plasma férrico reduzindo a habilidade do plasma foi elevada. CP: um estresse oxidativo similar ocorreu tanto no protocolo de hipertrofia quanto de força	A magnitude do dano oxidativo a proteína no sangue era idêntica entre os protocolos. Esses resultados demonstram que que ambos induzem um estresse oxidativo no sangue de forma dependente do tempo.
Maruoka, Komaki, Inoue, (2007)	25 voluntários saudáveis	Sistema analítico de RL foi usado para medir consistência hidroperóxido e amostras de sangue foram coletadas em 3 ocasiões: repouso, após conclusão e 30min após conclusão do teste. O estresse muscular foi avaliado por teste isocinético e de formação e a contração excêntrica foi realizada em diferentes conjuntos de treinamento (10 vezes, 5 séries, 5R e 10 vezes, 10 séries, 10R) p/ extensão do joelho D	O EO apresentou um aumento significativo em 10R, porém com mudanças dentro da normalidade quando analisados a média e não aumentou com 5R. A PA e FC apresentaram aumentos significativos tanto 5R quanto 10R, em comparação ao período de descanso	O estresse muscular foi afetado pelos conjuntos de treinamento, mas não relacionado significativamente com a PA e FC

Rietjens e Colaboradores (2007)	7 Homens saudáveis	Biópsias musculares, urina e amostras de sangue foram coletadas antes e após uma única sessão de exercícios de resistência	Aumento de 40% na concentração urinária de F2alfa-isoprostanos. Capacidade antioxidante total do plasma aumentou 16%. Este aumento parece ser predominantemente atribuído a um aumento na concentração de ácido úrico no plasma de 53%. Em um grau menor, a vit. C e E no plasma também foram elevados. A concentração do eritrócito GSH aumentou 47% durante o exercício. No músculo esquelético, os níveis de ácido úrico aumentaram após o exercício. 30 min após o exercício a GST do músculo esquelético e glutatona redutase aumentaram 28 e 42% respectivamente. A GSH músculo esquelética reduzida e concentrações de GSH dissulfeto não foram afetados pelo exercício. A atividade do NF-kappaB em células mononucleares no sangue periférico não foi aumentado pelo exercício, indicando que uma resposta inflamatória mediada por NF-kB não ocorre	Uma única sessão de exercícios de resistência induz dano oxidativo apesar de um aumento na capacidade antioxidante do sangue e músculo esquelético
---------------------------------	--------------------	--	---	--

Legenda: RM: Repetição máxima; R: Repetições; TBARS: substâncias reativas ao ácido tiobarbitúrico; AOPP: produtos avançados de oxidação de proteínas; GSH: glutatona reduzida; CIVM: contração isométrica voluntária máxima; RLO: Resistência leve com oclusão parcial; CP: carbonilação de proteínas no sangue; PO: oclusão parcial; PRE: antes; IP: imediatamente após exercício; EO: Estresse Oxidativo; MR: Resistência Moderada; GSSG/TGSH: glutatona oxidada / reduzida; PA: Pressão arterial; FC: Frequência cardíaca; D: direito; RL: Radicais livres; GSH: glutatona (corrigida); GST: glutatona S-transferase; NF-KappaB: Fator nuclear kappa B; Vit.: Vitamina.

Quadro 2 - Antioxidantes e estresse oxidativo

Autor	Amostra	Método, Intensidade e volume	Resultados	Conclusão
McLeay e Colaboradores (2012)	10 mulheres (22 anos em média)	Consumiram 1 smoothie de blueberry (fonte de antocianinas, polifenóis e < concentrações vit.C e E) ou P (antioxidante similar) 5 e 10h antes e logo em seguida, 12 e 36h após lesão muscular induzida por 300 extenuantes contrações excêntricas dos quadríceps. Biomarcadores sanguíneos de EO, capacidade antioxidante e inflamação foram avaliados em 12, 36 e 60h após o exercício	Recuperação de 60h: ritmo + rápido de recuperação no grupo blueberry. Aumento no EO e marcadores inflamatórios também foram observados em ambos os grupos de tratamento após DMIE. Embora uma taxa mais rápida de redução do EO no grupo blueberry, não foi significativa até 36h pós-exercício e coincidiu com aumento gradual da capacidade antioxidante do plasma, ao passo que biomarcadores p/ inflamação eram ainda elevados após 60h de recuperação	Ingestão de 1 smoothie de blueberry antes e após DMIE acelera a recuperação do pico de força musc isométrica. Este efeito parece envolver um ↑ da regulação de processos antioxid. endógenos, ativado pelas ações combinadas do exercício excêntrico e consumo de blueberry
Theodoro e Colaboradores (2011)	28 homens	Suplemento oral de vit. C e vit. E ou placebo, durante 11 sem (4 antes do teste ergométrico pré-treinamento até o pós-treino). Após o teste inicial, realizaram uma sessão de exercício excêntrico 2x/semana, durante 4 sem. Antes e após o exercício excêntrico crônico, foram submetidos a uma sessão de exercício excêntrico agudo, realizadas medições fisiológicas, amostras de sangue e biópsia do músculo (de 4 homens) foram coletadas	O exercício excêntrico modificou semelhantemente a lesão muscular e o desempenho, biomarcadores do estado redox do sangue e hemólise em ambos os grupos suplementados ou não. Isso ocorreu apesar do fato de que o exercício excêntrico induziu alterações marcantes na lesão muscular e desempenho e no estado redox após o exercício	A completa falta de qualquer efeito fisiológico e bioquímico nas medidas utilizadas mensuradas levanta questões sobre a validade do uso de suplementação com antioxidantes orais como moduladores do músculo e estado redox em humanos saudáveis.

Revista Brasileira de Nutrição Esportiva

ISSN 1981-9927 *versão eletrônica*

Periódico do Instituto Brasileiro de Pesquisa e Ensino em Fisiologia do Exercício

www.ibpex.com.br / www.rbne.com.br

Young e Colaboradores (2010)	Ratos diferenciados (C2C12)	Culturas de miotubos de Ratos diferenciados (C2C12) foram expostos a 5mM de mono-hidrato de creatina (CMH), durante 24 horas	A melhoria da defesa antioxidante sugerida foi confirmada pela redução da oxidação intracelular (DCFH ₂) com concentrações elevadas de CMH em média 24 horas pré-incubação	A redução DCFH ₂ revelou estimulação adicional dos mecanismos antioxidantes cel., quando miotubos foram expostos a CMH, o que pode contribuir para o aumento do desempenho físico mediado pela capacidade em lidar com o aumento do estresse oxidativo induzido pelo treino
Arent e Colaboradores (2010)	18 homens	Ingeriram 1760mg de extrato de chá preto por 9 dias ou placebo. Completaram 2 sessões de 30 seg. de Teste Wingate de 8RM com intervalo de 10 seg. Foram analisados a relação total da glutatona oxidada (GSH:GSSG), 8-isoprostano, cortisol, e IL-6 de secreção	Grupo suplemento: redução GSSH e cortisol, aumento da proporção GSH:GSSH e não houve diferença significativa no total da IL-6.	O consumo de extrato de chá preto levou a melhor recuperação e redução do estresse oxidativo
Zembron-Lacny e Colaboradores (2009)	33 homens	Teste isométrico e isocinético de músculos quadríceps. O grupo suplementado recebeu 600mg de ácido alfa-lipóico por dia durante 8 dias.	Grupo suplementado: aumentou GSH e GPx e reduziu GR, TBARS e PC. Grupo controle não treinado: reduziu TT	A suplementação de ácido alfa-lipóico diminui o dano oxidativo. Modula a resposta pró-antioxidante do dano muscular induzido pelo exercício
Panza e Colaboradores (2008)	14 homens	Realizaram supino, 4 séries de 10 a 4R. Passaram 7 dias consumindo chá verde (2g de folhas com 200ml de água, 3x ao dia. Grupo controle: não consumiu. Analisados a capacidade antioxidante total, polifenóis totais, GSH, hidroperóxido lipídico, substâncias reativas do ácido tiobarbitúrico, CK, AST, XO, hipoxantina e AU	Grupo suplemento: pós exercício ↑ polifenóis totais, GSH, FRAP, inibiu ↑ significativo no CK e atividades XO induzidas pelo exercício, ↓ HL, atividade AST, concentrações de hipoxantina e AU, antes e após exercício. Grupo controle: ↑ AST, XO e CK	O consumo de chá verde (rico em polifenóis) pode oferecer proteção contra o dano oxidativo causado pelo exercício
Cooke e Colaboradores (2008)	Homens e Mulheres 22 treinados e 19 destreinados	Ingeriram 100mg de dextrose (P) ou suplemento de CoQ10 de rápida fusão, 2x/dia, 14d (200mg/dia). Coletado sangue em jejum e após cada teste e 2 biópsias do músc. 70 min após ingestão do suplemento. Fizeram teste isocinético de resistência de extensão do joelho, 30 seg. de teste de capacidade anaeróbia e de esforço progressivo cardiopulmonar max., intercalados com 30 min de recuperação. Consumiram 2x/d (manhã e noite), c/ 100mg de 1 dos suplementos por 14d e depois completaram a mesma bateria de testes	Níveis de CoQ10 no plasma aumentaram significativamente após 2 sem. de suplementação. Níveis mais elevados de CoQ10 musculares foram observados após ingestão aguda. Suplementação aguda de CoQ10: Observou-se uma tendência menor para SOD sérica, enquanto MDA sérica tendeu a ser significativamente mais elevado e níveis plasmáticos de CoQ10 foram correlacionados com níveis de CoQ10 musculares, consumo máximo de oxigênio e tempo de esteira até exaustão. Além disso, maior tendência para aumento do tempo de exaustão após 2 sem. de suplementação c/ CoQ10	Suplementação aguda com CoQ10 resultou em > concentração muscular CoQ10, < EO, SOD sérico e níveis mais elevados de MDA durante e após o exercício. Suplementação de CoQ10 crônica aumentou as concentrações plasmáticas de CoQ10 e tendem a aumentar o tempo até a exaustão. A suplementação aguda e crônica de CoQ10 pode afetar as respostas agudas e/ou crônicas de vários tipos de exercícios
Koury, Oliveira, Donangelo (2007)	50 atletas homens adultos	Foram avaliados metalotioneína e Cu-Zn SOD eritrocitárias, ceruloplasmina e cobre plasmáticos	A atividade da Cu-Zn SOD e a concentração de metalotioneína eritrocitárias são sensíveis a menor concentração, e a ceruloplasmina é sensível a elevadas concentrações plasmáticas de Cu	Há um equilíbrio homeostático entre antioxidantes, Cu-dependentes, intra e extracelulares em atletas de elite
Bloomer e Colaboradores (2007)	36 homens	Nenhum exercício+ placebo / nenhum exercício+antioxidante (VC + mix de tocoferol - tocotrienol) / exercício + placebo / exercício + antioxidante. Marcadores de lesão muscular/cel. (desempenho muscular, PTN C-reativa e ativ. CK), e estresse oxidativo (CP no sangue e peróxidos), foram medidos antes e durante 48h de recuperação do exercício	Sem interações em qualquer variável durante esse período. Principais efeitos do tempo foram observados para a atividade da CK, dor muscular, força isométrica max. e velocidade de pico. CP e peróxidos foram relativamente pouco afetados pelo exercício de resistência	O exercício excêntrico utilizado resultou em pouco estresse oxidativo em homens que treinam resistência. A suplementação com antioxidantes com o propósito de minimizar o estresse oxidativo no sangue parece desnecessário nesta população

Bryer e Goldfarb (2006)	18 homens	Foram designados aleatoriamente para grupo P ou VC – 3g/dia. O grupo de tratamento tomou comprimidos 2 semanas antes e 4 dias após a realização de 70 extensões de cotovelo excêntricos com seu braço não dominante	VC atenuou o aumento da CK 48h após o exercício e semelhante após esse período. A relação de glutathione (glutathione oxidada / glutathione total) foi significativamente > em 4 e 24h com P, mas VC impediu esta mudança	A VC pré-tratamento pode reduzir dor muscular, atrasar o aumento da CK e evitar oxidação da glutathione no sangue, com pouca influência na perda da função muscular
Souza Junior, Oliveira e Pereira (2005)	18 homens	Diferentes exercícios foram estudados para verificar a possível ocorrência de lesão oxidativa através da quantificação da quimioluminescência urinária e MDA plasmático. Após 2 sem. preparatórias (testes 50% de 1 RM, pausas de 120 seg.) e medidas antropométricas, o treino de hipertrofia 80% carga max., 4 séries, 8-10R, 120 seg, pausas e 120 seg entre exercícios, consumiram 30g de CrH ₂ O/dia por 7 dias ou placebo (malto), correspondente a 3 sem de treino. Após esse período receberam 5g/dia por 42 dias (210g total), correspondente às 5 ult. semanas de treino	Resultados sugerem existência de efeitos protetores dessa substância sobre a quimioluminescência urinária. Comparando com o grupo treinado (com placebo) a quimioluminescência urinária foi significativamente menor (43%) no grupo tratado com creatina	Atividades Físicas intensas de longa duração promovem > EO que atividades de curta e média duração realizadas em alta intensidade. Exercício físico intenso estimula o EO de forma diferente, dependendo de sua duração

Legenda: Vit.: Vitamina; GSH: Glutathione; TBARS: Substâncias reativas do ácido tiobarbitúrico (peroxidação lipídica do plasma); GR: Glutathione Redutase; PC: Carbonilação de Proteínas; GPx: Glutathione Peroxidase; TT: concentração total de tiol; CMH: Mono-hidrato de creatina; Mg.: miligramas; P: Placebo; CoQ10: Coenzima Q10; Seg.: Segundos; Min.: minutos; D.: dias; MDA: Malondialdeído; Cu.: Cobre; Zn.: Zinco; SOD: Superóxido dismutase; Vit: vitamina; H.: Horas; EO: Estresse Oxidativo; Musc: Muscular; DMIE: Danos musculares induzidos pelo exercício; Antioxid.: Antioxidantes; GSH:GSSH – Relação total da glutathione oxidada; IL: Interleucina; PTN: Proteína; CK: Creatina quinase; CP: Carbonilação de proteínas; VC: Vitamina C; P: Placebo; R: Repetições; G.: Gramas; GSH: Glutathione Reduzida; AST: Aspartato Transferase; CK- creatina quinase; XO: Xantina Oxidase; AU: Ácido Úrico; FRAP: Capacidade de Redução do Ferro Plasmático; HL: Hidroperóxido Lipídico; AF.: Atividades físicas; EO: Estresse Oxidativo; MDA: Malondialdeído; RM: Repetição Máxima; CrH₂O: Creatina Monoidratada.

DISCUSSÃO

A maioria do oxigênio consumido é utilizada na mitocôndria para o metabolismo de substrato e produção de ATP.

Contudo, estima-se que para cada 25 moléculas de oxigênio consumidas durante a respiração normal, um radical livre é produzido. Radicais livres (RL) são definidos como qualquer espécie de existência independente (átomos, íons ou moléculas) que contém oxigênio com um ou mais elétrons não pareados em seu orbital mais externo.

São altamente reativos e instáveis. Têm a capacidade de ligar o elétron não pareado com outros presentes em estruturas próximas de sua formação, comportando-se como receptores (oxidantes) ou como doadores (redutores) de elétrons.

A molécula doadora de elétron torna-se instável e tende a combinar com outras, numa reação em cadeia que pode ser prejudicial e danificar proteínas, membranas e ácidos nucleicos, particularmente o DNA.

A grande maioria possui como característica uma meia-vida muito curta (de minutos a nanos segundos), e assim são capazes de reagir rapidamente com vários compostos ou atingir alvos celulares como as membranas.

Os efeitos dos prejuízos causados pelo oxigênio variam de acordo com o organismo estudado, estado fisiológico e dieta (Teodoro e colaboradores, 2010; Santos e Cruz, 2001; Fiamoncini e colaboradores, 2004; Vannucchi e colaboradores, 1998; Koury, Donangelo e Zinco, 2003).

Estudos demonstraram que o aumento do consumo de oxigênio, assim como a ativação de vias metabólicas específicas durante ou após o exercício, resultam na formação de RL ou espécies reativas de oxigênio (ERO ou ROS – *reactive oxygen species*), que são produzidos durante a função celular normal e gerados como subproduto do metabolismo celular, em diversos compartimentos celulares, como no citoplasma, nas mitocôndrias ou no núcleo das células por múltiplas enzimas, incluindo

oxidases NADPH, pelo metabolismo lipídico nos peroxissomas e diversas outras enzimas citoplasmáticas, como as ciclooxigenases, através modificações químicas de proteínas, lipídeos, carboidratos e nucleotídeos, e também de outros fatores endógenos, como detoxificação hepática por meio do citocromo P-450, fagocitose e ainda síntese de prostaglandinas, traumas, infecções e hiperglicemia, resultando em uma variedade de consequências biológicas.

No entanto, mais de 90% das ROS são produzidas nas mitocôndrias, como consequência da fosforilação oxidativa (produção de energia pelo ciclo de Krebs).

Diversos estudos demonstram que a mitocôndria “velha” apresenta-se morfológicamente alterada, funcionalmente produzindo mais oxidantes e menos ATP, sugerindo que essa baixa efetividade causaria apoptose. O músculo também é conhecido por gerar RL, especialmente durante a contração e exercício físico. A relação entre a formação de ROS e o consumo de oxigênio (taxa metabólica) ainda é incerta.

Estudos recentes demonstram que essa ligação depende do tipo de tecido, da quantidade de mitocôndrias funcionantes em cada tecido e da oferta de oxigênio de cada local. A concentração intracelular de radicais livres pode ser aumentada pela maior geração desses radicais ou pela deficiência dos mecanismos antioxidantes (Teodoro e colaboradores, 2010; Fanhani e Ferreira, 2006; Antunes e Bianchi, 2004; Angelis, 2004; Ji, 1999; Ristow e colaboradores, 2009; Santos e Cruz, 2001).

Tanto fatores endógenos quanto exógenos (poluição ambiental e gases de escapamentos de veículos; raio X e radiação ultravioleta do sol; medicamentos, fumo, fumaça do cigarro e álcool; resíduos de pesticidas; substâncias tóxicas presentes nos alimentos e bebidas - aditivos químicos, hormônios, etc; estresse, exercício intenso e alto consumo de gorduras saturadas da dieta) são causas de agressões oxidantes como indutores do aumento exagerado de RL (Angelis, 2004; Carreiro, 2007).

Existem condições em que o equilíbrio entre a produção de oxidantes e de defesa antioxidante pode ser comprometida, como por exemplo, estresse por calor intenso, infecção ou sepse, isquemia grave, deficiências nutricionais, ou grandes variações de ativação

muscular para determinados níveis de condicionamento do músculo, resultando em danos (Clanton, Zuo e Klawitter, 1999).

O significado do estresse oxidativo em situações fisiopatológicas tem sido validadas através de métodos quantitativos: níveis de ânion superóxido e peróxido de hidrogênio tem sido mensurados e atualmente a produção celular dessas espécies tem sido estimadas.

Em 1982 Davies e colaboradores demonstraram a primeira prova direta através da espectroscopia de ressonância magnética eletrônica que o exercício de alta intensidade causa o aumento da produção de RL (Packer, Cadenas e Davies, 2008).

O descontrole das cargas de treinamento pode levar o organismo a níveis de estresse oxidativo que se confundem com uma situação patológica, por isso a implementação de períodos recuperativos adequados são essenciais para a instalação de eventos supercompensatórios (Antunes Neto e Colaboradores, 2008).

O exercício físico é uma forma de estresse oxidativo ao organismo e grande gerador de ROS. Porém, o treino sistematizado é capaz de induzir adaptações positivas dos sistemas de defesas antioxidantes em resposta ao aumento da produção de ROS (Antunes Neto e Colaboradores, 2008).

É importante conhecer os mecanismos de formação dos RL ocasionados pelo exercício para prevenir o estresse oxidativo e danos associados com a atividade física exaustiva (Schneider e Oliveira, 2004).

Diversos estudos comprovam que diferentes treinamentos de contração excêntrica, hipertrofia, força, resistência moderada (70% 1RM) e até uma única sessão de exercícios de resistência induzem o estresse oxidativo no plasma apesar do aumento da capacidade antioxidante do sangue e músculo esquelético (Demince e colaboradores, 2010, Goldfarb e colaboradores, 2008; Hudson e colaboradores, 2008; Maruoka, Komaki e Inoue, 2007; Rietjens e colaboradores, 2007).

Entretanto no estudo realizado por Garatachea e colaboradores (2012), a intensidade do exercício e idade não apresentaram efeito significativo sobre a resposta ao estresse oxidativo após exercício isométrico do músculo flexor do punho e o sistema glutaciona poderia fornecer uma

defesa suficiente contra danos oxidativos. Esses dados indicam que o estresse oxidativo e a capacidade antioxidante para seu combate dependerá do tipo de exercício.

A ocorrência de fadiga durante o exercício prolongado coincide com a depleção dos estoques de glicogênio muscular, sugerindo uma associação entre a redução dos estoques intramusculares de glicogênio e o aumento de ROS na fadiga muscular.

Uma redução nos estoques endógenos de glicogênio durante o exercício prolongado levaria a uma consequente redução nas concentrações de glicose-6-fosfato, reduzindo a disponibilidade de substrato para a via das pentoses, comprometendo a regeneração da glutatona, assim, o aumento de ROS aceleraria os processos de fadiga durante contrações musculares intensas (Silveira e colaboradores, 2008).

O exercício intenso e prolongado pode resultar em dano oxidativo para proteínas e lipídeos na contração muscular. No entanto, baixos e fisiológicos níveis de ROS são necessários para a produção de força normal no músculo esquelético, mas altos níveis promovem disfunção contrátil, resultando em fraqueza muscular e fadiga (Powers e Jackson, 2008).

As células conservam mecanismos antioxidantes altamente específicos (ex: Superóxido Dismutase - SOD) e menos específicos (ex. vitamina C, E e glutatona) para combater os efeitos dos RL e/ou oxidantes (Packer, Cadenas e Davies, 2008).

Os antioxidantes agem nas três linhas de defesa orgânica contra ROS. A primeira linha, que é a de prevenção, se caracteriza pela proteção contra a formação das substâncias agressoras. A segunda linha é a interceptação, e neste estágio os antioxidantes precisam interceptar os RL os quais, uma vez formados iniciam suas atividades destrutivas. E a última linha é o reparo. Ele ocorre quando a prevenção e a interceptação não foram completamente efetivas e os produtos da destruição pelos RL estão sendo continuamente formados em baixas quantidades e, desta forma, podem se acumular no organismo (Santos e Cruz, 2001).

Alguns processos que podem ocorrer são: a) o realizado nas mitocôndrias com a redução dos metabólitos tóxicos à água, sem formação significativa de RL intermediários; b)

conversão dos oxidantes em espécies menos tóxicas (varredores ou "scavengers" de RL, presentes nos espaços intra e extracelular, que atuam eliminando os oxidantes ou prevenindo sua conversão em espécies mais tóxicas); e c) reparo do dano molecular causado pelos RL (Fiamoncini e colaboradores, 2004).

A capacidade antioxidante do próprio organismo pode ser dividida em: sistema enzimático endógeno (a-Superóxido dismutase (SOD) - mitocondrial - manganês dependente; citoplasmática - zinco dependente; b- Catalase (ferro dependente); c- Glutaciona peroxidase (selênio dependente); d- Glutaciona redutase) e o sistema antioxidante não enzimático endógeno (glutaciona, ácido α -lipóico, albumina, ubiquinona (COQ10), ácido úrico, metalotioneínas (quelantes de metais), bilirrubina, transferrina, ceruplasmina) e exógeno (dietéticos, que serão obtidos através da alimentação - pela vitamina A (retinol), E (α -tocoferol, tocotrienóis) e C (ácido ascórbico), carotenoides ou pró-vitamina A (β -caroteno), flavonóides (isoflavonas, quercetina, catequinas, resveratrol), zinco, selênio manganês, magnésio, vitamina B₂ e aminoácidos sulfurados (Antunes e Bianchi, 2004; Fiamoncini e colaboradores, 2004; Bianchi e Antunes, 1999; Santos e Cruz, 2001; Kamat e colaboradores, 2008).

Alguns estudos relatam que os RL estão envolvidos nos danos tissulares causados por exercícios físicos intensos, sendo possível minimizar os efeitos de alguns radicais pela administração de antioxidantes como betacaroteno, vitamina A, C, E, selênio e glutatona. Eles apresentam um importante papel na proteção das membranas celulares contra danos oxidativos, além disso, podem ter efeito positivo na performance e prevenção da fadiga (Viña e colaboradores, 2000; American College of Sports Medicine, 2000).

Em relação a vitamina C e E, os resultados ainda são contraditórios pois no estudo realizado por Bryer e Goldfarb (2006) a vitamina C pré-tratamento pode reduzir a dor muscular, atrasar o aumento da creatina quinase e evitar a oxidação da glutatona no sangue, porém o estudo realizado por Theodorou e colaboradores (2011) demonstrou que não houve efeito fisiológico ou bioquímico com suplementação de vitamina C e E como moduladores do músculo e estado redox em humanos saudáveis.

No estudo de Bloomer e colaboradores (2007) o exercício excêntrico resultou no mínimo de estresse oxidativo em homens que treinam resistência. Assim, a suplementação com vitamina C e tocoferol / tocotrienol com o propósito de minimizar o estresse oxidativo no sangue em relação ao exercício excêntrico parece desnecessário nesta população. Embora haja algumas evidências que mostram que a vitamina C e E reduzem o estresse oxidativo, há poucas evidências que suportam o papel da vitamina C e E na proteção contra danos musculares (McGinley, Shafat e Donnely, 2009).

A CoQ10, antocianinas e polifenóis também tem sido estudados como antioxidantes. No estudo de Cooke e colaboradores (2008) verificaram que a suplementação aguda e crônica de CoQ10 pode afetar as respostas agudas e/ou crônicas de vários tipos de exercícios.

McLeay e colaboradores (2012) estudaram o efeito das antocianinas e polifenóis do blueberry e observaram que sua ingestão antes e após a lesão muscular induzida pelo exercício acelera a recuperação do pico de força muscular isométrica, que parece envolver um aumento da regulação de processos adaptativos (processos antioxidantes endógenos, ativado pelas ações combinadas do exercício excêntrico e consumo de blueberry).

Os polifenóis também foram estudados por Panza e colaboradores (2008) através da ingestão de chá verde por 14 homens que realizaram supino e verificaram que o chá verde pode oferecer proteção contra o dano oxidativo causado pelo exercício. Esse efeito também foi observado por Arent e colaboradores (2010) a partir da ingestão de chá preto (rico em polifenóis) que proporcionou melhor recuperação e redução do estresse oxidativo.

O ácido α -lipóico tem sido estudado como suplemento dietético precursor de glutatona (aumenta sua formação) (Zembron-Lacny, 2009). No estudo realizado por Zembron-Lacny e colaboradores (2009) a suplementação com ácido α -lipóico diminuiu o dano oxidativo e modulou a resposta pró-antioxidante do dano muscular induzido pelo exercício.

O cobre é essencial para mecanismos de proteção antioxidante através da atividade cobre-zinco superóxido dismutase (Cu-Zn

SOD), da ceruplasmina e da metalotioneína. A atividade física afeta a homeostase do cobre e promove maior utilização de oxigênio, favorecendo o estresse oxidativo quando mecanismos naturais de proteção antioxidante, incluindo os dependentes de cobre, não atuam adequadamente.

Para que as metaloproteínas cobre-dependentes desempenhem suas funções essenciais adequadamente, como antioxidantes, o cobre precisa estar compartimentalizado e presente em concentrações intra e extracelulares adequadas. Tanto a deficiência quanto o excesso podem prejudicar a integridade e funcionalidade da célula (Koury, Oliveira e Donangelo, 2007).

O zinco também é essencial para mecanismos de proteção antioxidante, principalmente nos relacionados às membranas celulares, bastante requisitadas durante a atividade física intensa (Koury, Donangelo e Zinco, 2003).

No estudo realizado por Koury, Oliveira e Donangelo (2007), observaram um equilíbrio homeostático entre antioxidantes cobre-dependentes, intra e extracelulares em atletas de elite, indicando que a suplementação de cobre não é necessária.

Em relação a creatina, Young e colaboradores (2010) verificaram em um estudo com ratos que o mono-hidrato de creatina auxilia na redução da oxidação intracelular, através de estímulo de mecanismos antioxidantes celulares que podem contribuir para o aumento do desempenho físico mediado pelo aumento da capacidade em lidar com o aumento do estresse oxidativo induzido pelo treino.

Além disso, no estudo realizado com humanos por Souza Júnior, Oliveira e Pereira (2005) foi demonstrado que apesar do treinamento de força/hipertrofia elevar valores urinários de quimioluminescência, o consumo de creatina associado a essa forma de treinamento pode ser benéfico na proteção antioxidante.

Segundo a Sociedade Brasileira de Medicina do Exercício e do Esporte - SBME (2009), alguns estudos demonstram que a ingestão combinada ou isolada de vitaminas A, C, E, cobre, zinco e coenzima Q10, através de mecanismos regulatórios, produzem efeitos antioxidantes. Porém, sua suplementação é indicada em casos que a oferta desses

nutrientes pela dieta balanceada, normalmente suficiente, for insuficiente apenas para atletas de alto desempenho. Altas doses podem ser prejudiciais e não apresentarem os efeitos esperados.

O conhecimento do estilo de vida e treinamento do indivíduo permite identificar e contornar fatores que podem limitar seu consumo dietético (Panza e colaboradores, 2007).

Em um estudo realizado por Fanhani e Ferreira (2006), avaliaram os níveis de consumo de alimentos antioxidantes e de conhecimento sobre seus benefícios em atletas, praticantes de diferentes modalidades esportivas, de ambos os sexos, (11 homens e 10 mulheres). Eles observaram que os atletas não possuem informações suficientes sobre os mecanismos de ação dos antioxidantes no organismo e seus efeitos na prevenção de doenças e envelhecimento precoce.

Em relação ao consumo de antioxidantes, 70% dos atletas do sexo masculino raramente ingeriam selênio e flavonoides e 50% raramente ingeriam vitamina E. Além disso, 73% das atletas raramente consumiam selênio e 55% raramente consumiam flavonoides.

Atualmente para cada estudo que fornece efeitos positivos, existem outros igualmente convincentes, com efeitos negativos da suplementação antioxidante, por isso, conclusões definitivas são complicadas pelas variações de população, temporização e dosagem de antioxidantes utilizados.

Além disso, diferentes graus de lesão muscular têm sido induzidos por diferentes protocolos de exercícios.

Demandas metabólicas a partir de protocolos de exercícios têm variado de baixas (contrações excêntricas individuais), as altas (exercício de resistência extenuante). Essa variação afeta muito a produção de ROS, pois o exercício aeróbico, por exemplo, aumenta o volume de oxigênio e provavelmente a produção de ROS mitocondrial. É essencial a validade e especificidade de diferentes técnicas utilizadas para mensurar o dano muscular e principalmente o estresse oxidativo (McGinley, Shafat e Donnelly, 2009).

CONCLUSÃO

O estresse oxidativo pode ser observado em diversos tipos de exercício,

inclusive em treinos de resistência como a musculação, porém, treinos sistematizados induzem adaptações positivas da defesa antioxidante em resposta ao aumento da produção de ROS.

Além disso, a suplementação com antioxidante deve ser indicada somente em casos de déficit, para atletas de alto desempenho, pois estudos ainda são inconclusivos em relação aos benefícios no combate do estresse oxidativo e sua recomendação para a população geral.

REFERÊNCIAS

1-American College of Sports Medicine; American Dietetic Association and Dietitians of Canada. Nutrition and Athletic Performance. Med. Sci. Sports Exerc. Vol. 32. Num.12. 2000. p.2130-2145.

2-Angelis, R. C. Compostos Bioativos e Antioxidantes nos Alimentos. Nutrição em Pauta. São Paulo. Vol.12. Num.65. 2004. p.6-11.

3-Antunes, L. M. G; Bianchi, M. L. P. Antioxidantes da dieta como inibidores da nefrotoxicidade induzida pelo antitumoral cisplatina. Rev. Nutr. Campinas. Vol.17. Num.1. 2004. p.89-96.

4-Antunes Neto, J. M. F.; Rivera, R. J. B.; Calvi, R. G.; Raffa, M. F.; Donadon, C. C.; Pereira, A. G.; Melo, P. S. Níveis Comparativos de Estresse Oxidativo em Camundongos em Duas Situações do Limite Orgânico: Overreaching Induzido por Treinamento de Natação e Câncer. Rev Bras Med Esporte. Vol. 14. Num. 6. 2008. p.548-552.

5-Arent, S. M.; Senso, M.; Golem, D. L.; McKeever, K. H. The effects of theaflavin-enriched black tea extract on muscle soreness, oxidative stress, inflammation, and endocrine responses to acute anaerobic interval training: a randomized, double-blind, crossover study. Journal of the International Society of Sports Nutrition. Vol. 7. Num. 1. 2010. p.1-10.

6-Belotto, M. F.; Magdalon, J.; Rodrigues, H. G.; Vinolo, M. A. R.; Curi, R. Pithon-Curi, T. C.; Hatanaka, E. Moderate exercise improves leucocyte function and decreases inflammation

in diabetes. *Clinical and Experimental Immunology*. Vol. 162. 2010. p.237-243.

7-Bianchi, M. L. P.; Antunes, L. M. G. Radicais Livres e os Principais Antioxidantes da Dieta. *Rev. Nutr. Campinas*. Vol. 12. Num. 2. 1999. p.123-130.

8-Bloomer, R. J.; Falvo, M. J.; Schilling, B. K.; Smith, W.A. Prior exercise and antioxidant supplementation: effect on oxidative stress and muscle injury. *J Int Soc Sports Nutr*. Vol. 4. Num. 9. 2007. p. 1-10.

9-Bryer, S. C.; Goldfarb, A. H. Effect of High Dose Vitamin C Supplementation on Muscle Soreness, Damage, Function, and Oxidative Stress to Eccentric Exercise. *Int J Sport Nutr Exerc Metab. USA*. Vol. 16. Num. 3. 2006. p.270-280.

10-Canali, E. S.; Kruel, L. F. M. Respostas Hormonais ao Exercício. *Rev. Paul. Educ. Fís. São Paulo*. Vol. 15. Num. 2. 2001. p.141-153.

11 - Carreiro, D.M. Terapia Nutricional no Estresse Oxidativo. In Silva, S.M.C.S; Mura, J.D.P. *Tratado de alimentação, nutrição e dietoterapia*. São Paulo. Roca. 2007.

12-Carvalho, K. M. B. Obesidade. In Cuppari, L. *Guia de Nutrição: Nutrição Clínica no Adulto*. 2ª edição. Manole. 2005.

13-Clanton, T. L.; Zuo, L.; Klawitter. Oxidants and Skeletal Muscle Function: Physiologic and Pathophysiologic Implications. *Proc Soc Exp Biol Med*. Vol. 222. Num. 3. 1999. p.253-262.

14-Cooke, M; Iosia, M.; Buford, T.; Shelmadine, B.; Hudson, G.; Kerksick, C; Rasmussen, C.; Greenwood, M.; Leutholtz, B.; Willoughby, D. Kreider, R. Effects of acute and 14-day coenzyme Q10 supplementation on exercise performance in both trained and untrained individuals. *Journal of the International Society of Sports Nutrition*. Vol. 5. Num. 8. 2008. p.1-14.

15-Costa, R. L.; Sousa Júnior, F. A. C. Ação dos Antioxidantes sobre os Radicais Livres Produzidos por Exercícios de Endurance. *Nutrição em Pauta*. São Paulo. Vol. 16. Num. 92. São Paulo. 2008. p.35-39.

16-Demince, R.; Sicchieri, T.; Payão, P. O.; Jordão, A.A. Blood and Salivary Oxidative Stress Biomarkers Following an Acute Session of Resistance Exercise in Humans. *Int J Sports Med*. Vol. 31. Num. 9. 2010. p.599-603.

17-Fanhani, A. P. G; Ferreira, M. P. Agentes Antioxidantes: Seu Papel na Nutrição e Saúde dos Atletas. *SaBios-Rev. Saúde e Biol*. Vol. 1. Num. 1. 2006. p.33-41.

18-Fiamoncini, R. L; Wilhelm Filho, D; Fiamoncini, R.E. Radicais Livres, Antioxidantes e Vitamina E no Esporte. *Nutrição em Pauta*. São Paulo. Vol. 12. Num. 65. 2004. p.51-56.

19-Fisberg, R. M.; Villar, B. S.; Colucci, A. C. A.; Philippi, S.T. Alimentação Equilibrada na Promoção da Saúde. In Cuppari, L. *Guia de Nutrição: Nutrição Clínica no Adulto*. 2ª edição. São Paulo. Manole. 2005.

20-Fonseca, A. B.; Souza, T. S. N.; Frozi, D. S.; Pereira, R. A. Modernidade alimentar e consumo de alimentos: contribuições sócio-antropológicas para a pesquisa em nutrição. *Ciência & Saúde Coletiva*. Vol. 16. Num. 9. 2011. p.3853-3862.

21-Garatachea, N.; Garcia-López, D.; Bernal, A.; Almar, M; Gonzales-Gallego, J. Oxidative Stress Response to Isometric Exercise in Woman: Effect of age and exercise intensity. *Int SportMed Journal*. Vol. 13. Num. 3. 2012. p 85.

22-Garcia, B. C.; Camargo Filho, J. C. S.; Vanderlei, L. C. M.; Pastre, C. M.; Camargo, R. C. T; Souza, T. A. de; Haidamus, L. L.; Oliveira, A. C. Efeitos da Dieta Suplementada com Ômega-3 no Músculo Sóleo de Ratos Submetidos à Natação: Análise Histológica e Morfométrica. *Rev Bras Med Esporte*. Niterói. Vol. 16. Num. 5. 2010. p.363-367.

23-Goldfarb, A. H.; Garten, R. S.; Chee, P. D.; Cho, C.; Reeves, G. V.; Hollander, D. B.; Thomas, C.; Aboudehen, K. S.; Francois, M.; Kraemer, R.R. Resistance exercise effects on blood glutathione status and plasma protein carbonyls: influence of partial vascular occlusion. *Eur J Appl Physiol*. Vol. 104. 2008. p.813-819.

Revista Brasileira de Nutrição Esportiva

ISSN 1981-9927 *versão eletrônica*

Periódico do Instituto Brasileiro de Pesquisa e Ensino em Fisiologia do Exercício

www.ibpex.com.br / www.rbne.com.br

- 24-Hudson, M. B.; Hosick, P. A.; McCaulley, G. O.; Schrieber, L.; Wrieden, J.; McAnulty, S. R.; Triplett, N. T.; McBride, J. M.; Quindry, J. C. The effect of resistance exercise on humoral markers of oxidative stress. *Med Sci Sports Exerc.* Vol. 40. Num. 3. 2008. p.542-548.
- 25-Jenkins, R. R. Exercise and oxidative stress methodology: a critique. *Am J Clin Nutr.* Vol. 72. Num. 2. 2000. p.670S-673S.
- 26-Ji, L. L. Antioxidants and Oxidative Stress in Exercise. *Proc Soc Exp Biol Med.* Madison. Vol. 222. Num. 3. 1999. p.283-292.
- 27-Kamat, C. D.; Gadal, S.; Mhatre, M.; Williamson, K. S.; Pye, Q. N.; Hensley, K. Antioxidants in Central Nervous System Diseases: Preclinical Promise and Translational Challenges. *J Alzheimers Dis.* Vol. 15. Num. 3. 2008. p.473-493.
- 28-Koury, J. C.; Donangelo, C.M. Zinco, estresse oxidativo e atividade física. *Rev Nutr.* Campinas. Vol. 16. Num. 4. 2003. p.433-441.
- 29-Koury, J. C.; Oliveira, C. F.; Danangelo, C. M. Associação da concentração plasmática de cobre com metaloproteínas cobre-dependentes em atletas de elite. *Rev Bras Med Esporte.* Vol. 13. Num. 4. 2007. p.259-262.
- 30-Lorenzetti, F. M.; Lima, W. P.; Zanuto, R.; Carnevali Junior, L. C.; Chaves, F. S.; Lancha Junior, A. H. O exercício físico modulando alterações hormonais em vias metabólicas dos tecidos musculoesquelético, hepático e hipotalâmico relacionado ao metabolismo energético e consumo alimentar. *Revista Brasileira de Fisiologia do Exercício.* Vol. 10. Num. 3. 2011. p.172-177.
- 31-Maruoka, H.; Komaki, K.; Inoue, K. Effect of Muscle Stress on Oxidative Stress. *J. Phys. Ther. Sci.* Vol. 19. Num. 4. 2007. p.273-276.
- 32-Maruyama, M.; Silva, J. C. P.; Lima, W. P.; Carnevali Junior, L. C. Comparação entre as modulações dos níveis plasmáticos da lipoproteína de alta densidade-colesterol induzida pelo treinamento aeróbio de alta e baixa intensidade. *Revista Brasileira de Fisiologia do Exercício.* Vol. 9. Num. 3. 2010. p.193-197.
- 33-McGinley, C.; Shafat, A.; Donnelly, A.E. Does antioxidant vitamin supplementation protect against muscle damage? *Sports Med.* Vol. 39. Num. 12. 2009. p.1011-1032.
- 34-McLeay, Y.; Barnes, M. J.; Mundel, T.; Hurst, S. M.; Hurst, R. D.; Stannard, S. R. Effect of New Zealand blueberry consumption on recovery from eccentric exercise-induced muscle damage. *Journal of the International Society of Sports Nutrition.* Vol. 9. Num. 19. 2012. p.1-12.
- 35-Panza, V. P.; Coelho, M. S. P. H.; Pietro, P. F. D.; Assis, M. A. A.; Vasconcelos, F. A. G. Consumo alimentar de atletas: reflexões sobre recomendações nutricionais, hábitos alimentares e métodos para avaliação do gasto e consumo energéticos. *Rev. Nutr.* Campinas. Vol. 20. Num. 6. 2007. P.681-692.
- 36-Panza, V. S.; Wazlawik, E.; Ricardo Schutz, G.; Comin, L.; Hecht, K. C.; Silva, E. L. Consumption of green tea favorably affects oxidative stress markers in weight-trained men. *Nutrition.* Vol. 24. Num. 5. 2008. p.433-442.
- 37-Packer, L.; Cadenas, E.; Davies, K. J. A. Free Radicals and exercise: Na introduction. *Free Radical Biology & Medicine.* Vol. 44. 2008. p.123-125
- 38-Pinheiro, A. R. O.; Freitas, S. F. T.; Corso, A. C. T. Uma abordagem epidemiológica da obesidade. *Rev. Nutr.* Vol. 17. Num. 4. 2004. p.523-533.
- 39-Powers, S. K.; Jackson, M. J. Exercise-induced oxidative stress: cellular mechanisms and impact on muscle force production. *Physiol Rev.* Vol. 88. Num. 4. 2008. p.1243-1276.
- 40-Rietjens, S. J.; Beelen, M.; Koopman, R.; Van Loon, L. J.; Bast, A. Haenen, G. R. A single session of resistance exercise induces oxidative damage in untrained men. *Med Sci Sports Exercise.* Vol. 39. Num. 12. 2007. p.2145-2151.
- 41-Ristow, M.; Zarse, K.; Oberbach, A.; Klötting, N.; Birringer, M.; Kiehnopf, M.; Stumvoll, M.; Kahn, C. R.; Bluher, M. Antioxidants prevent health-promoting effects of physical exercise in humans. *Proc Natl*

Revista Brasileira de Nutrição Esportiva

ISSN 1981-9927 *versão eletrônica*

Periódico do Instituto Brasileiro de Pesquisa e Ensino em Fisiologia do Exercício

www.ibpex.com.br / www.rbne.com.br

Acad Sci USA. Vol. 106. Num. 21. 2009. p.8665-8670.

42-Santos, H. S.; Cruz, W. M. S. A Terapia Nutricional com Vitaminas Antioxidantes e o Tratamento Quimioterápico Oncológico. Rev Bras de Cancerologia. Vol. 47. Num. 3. 2001. p.303-308.

43-Silveira, L. R.; Hirabara, S. M.; Lambertucci, R. H.; Leandro, C. V.; Fiamoncini, J.; Pinheiro, C. H. J.; D'Angelo, A. C. A.; Bassit, R. A.; Pithon-Curi, T. C.; Curi, R. Regulação Metabólica e Produção de Espécies Rativas de Oxigênio Durante a Contração Muscular: Efeito do Glicogênio na Manutenção do Estado Redox Intracelular. Rev Bras Med Esporte. Vol. 14. Num. 1. 2008. p.57-63.

44-Schneider, C. D.; Oliveira, A. R. Radicais livres de oxigênio e exercício: mecanismos de formação e adaptação ao treinamento físico. Revista Brasileira de Medicina do Esporte. Vol. 10. Num.4. 2004. p.308-313.

45-Sociedade Brasileira de Medicina do Exercício e o Esporte. Modificações dietéticas, reposição hídrica, suplementos alimentares e drogas: comprovação de ação ergogênica e potenciais riscos para a saúde. Rev Bras Med Esporte. Vol. 15. Num. 3. 2009. p.3-12.

46-Souza Júnior, T. P.; Oliveira, P. R.; Pereira, B. Exercício físico e estresse oxidativo. Efeitos do exercício físico intenso sobre a quimioluminescência urinária e malondialdeído plasmático. Rev Bras Med Esp. Vol. 11. Num. 1. 2005. p.91-96.

47-Tardido, A. P.; Falcão, M. C. O impacto da modernização na transição nutricional e obesidade. Rev. Bras. Nutr. Clin. Vol. 21. Num. 2. 2006. p.117-124.

48-Teodoro, B. G.; Natali, A. J.; Fernandes, S. A. T.; Peluzio, M. C. G. A influência da intensidade do exercício físico aeróbio no processo aterosclerótico. Rev Bras Med Esporte. Vol. 16. Num. 5. 2010. p.382-387.

49-Theodorou, A. A.; Nikolaidis, M. G.; Paschalis, V.; Koutsias, S.; Panayiotou, G.; Fatouros, I. G.; Koutedakis, Y.; Jamurtas, A. Z. No effect of antioxidant supplementation on

muscle performance and blood redox status adaptations to eccentric training. Am J Clin Nutr. Vol. 93. Num. 6. 2011. p.1373-1383.

50-Vannucchi, H; Moreira, E. A. M.; Cunha, D. F.; Junqueira-Franco, M. V. M.; Bernardes, M. M.; Jordão-Jr., A. A. Papel dos nutrientes na peroxidação lipídica e no sistema de defesa antioxidante. Medicina. Ribeirão Preto. Vol. 31. Num. 1. 1998. p.31-44.

51-Viña, J.; Gomez-Cabrera, M. C.; Lloret, A.; Marquez, R.; Miñana, J.B.; Pallardó, F.V.; Sastre, J. Free Radicals in Exhaustive Physical Exercise: Mechanism of Production, and Protection by Antioxidants. IUBMB Life. Valência. Vol. 50. 2000. p.271-277.

52-Zembron-Lacny, A.; Slowinska-Lisowska, M.; Szygula, Z.; Witkowski, K.; Stefaniak, T.; Dziubek, W. Assessment of the antioxidant effectiveness of alpha-lipoic acid in healthy men exposed to muscle-damaging exercise. J Physiol Pharmacol. Vol. 60. Num. 2. 2009. p.139-143.

53-Young, J. F.; Larsen, L. B.; Malmendal, A.; Nielsen, N. C.; Straadt, I. K.; Oksbjerg, N.; Bertram, H. C. Creatine-induced activation of antioxidative defence in myotube cultures revealed by explorative NMR-based metabolomics and proteomics. Journal of the International Society of Sports Nutrition. Vol. 7. Num. 9. 2010. p.1-10.

Recebido para publicação em 25/08/2013
Aceito em 13/10/2013