

EFEITOS DO EXERCÍCIO FÍSICO SOBRE A FORMAÇÃO DE ESPÉCIES REATIVAS DE OXIGÊNIO E OS COMPOSTOS ANTIOXIDANTES DA DIETAWendel Luiz Pinho¹Adriana Pederneiras Rebelo da Silva²**RESUMO**

Objetivo: Investigar na literatura os efeitos do exercício físico sobre a formação de espécies reativas de oxigênio e os compostos antioxidantes da dieta. **Materiais e Métodos:** Trata-se de uma revisão da literatura, com ênfase nos últimos 10 anos, utilizando-se artigos científicos indexados nas bases de dados SciELO, PubMed e Lilacs, periódicos do Portal da CAPES e capítulos de livros, nos idiomas português, inglês e espanhol. **Resultados:** A literatura aponta que, independente do tipo de exercício realizado, indivíduos que se submetem a exercícios extenuantes estão expostos a um processo deletério nas células e tecidos, com prejuízo no desempenho, cuja redução nos estoques corporais de substâncias antioxidantes pode contribuir, significativamente, para o aumento do estresse oxidativo. **Conclusão:** O exercício físico regular, associado a uma dieta rica em nutrientes antioxidantes, é capaz de promover benefícios ao organismo por manter o processo oxidativo dentro dos limites fisiológicos, porém são necessários mais estudos sobre a origem do estresse oxidativo, a fim de desenvolver novas estratégias de combate aos efeitos deletérios desse fenômeno.

Palavras-chave: Atividade física, exercício aeróbico, radicais livres, estresse oxidativo, antioxidantes.

ABSTRACT

Effects of physical exercise on the formation of reactive oxygen species and dietary antioxidant compounds

Objective: To investigate the literature on the effects of physical exercise on the formation of reactive oxygen species and dietary antioxidant compounds. **Materials and Methods:** This is a literature review with emphasis on the past 10 years, using scientific articles indexed in SciELO, PubMed and Lilacs databases, periodic CAPES Portal and book chapters, in Portuguese, English and Spanish. **Results:** The literature indicates that, regardless of the type of exercise performed, individuals who undergo strenuous exercises are exposed to a deleterious process in cells and tissues, a loss in performance, with a reduction in body stores of antioxidants may contribute significantly to the increased oxidative stress. **Conclusion:** Regular exercise, combined with a diet rich in antioxidant nutrients, can promote the body benefits by keeping the oxidative process within physiological limits, but more studies are needed on the origin of oxidative stress in order to develop new strategies to combat the deleterious effects of this phenomenon.

Key words: Physical activity, aerobic exercise, free radicals, oxidative stress, antioxidants.

1-Acadêmico do Curso de Nutrição da Universidade Paulista - UNIP, Campus Brasília-DF.

2-Nutricionista pela Universidade do Rio de Janeiro. Doutora em Ciências da Saúde pela Universidade de Brasília e Gerente de Mestrado e Doutorado da SES/DF

E-mail:

wendelpinho@gmail.comadriana.pederneiras@gmail.com

Endereço para correspondência:

Wendel Luiz Pinho

QR 218, CONJ. N, CASA 09, Santa Maria/DF,

CEP: 72.548-514

INTRODUÇÃO

A prática de atividade física e os hábitos alimentares têm uma importante e estreita relação (Pereira e Cabral, 2007). Uma dieta saudável é fundamental na formação, reparação e reconstituição de tecidos corporais, mantendo a integridade funcional e estrutural do organismo, assim, favorecendo a prática de exercícios físicos (Theodoro, Ricalde e Amaro, 2009).

Por meio de uma nutrição adequada com ingestão equilibrada de nutrientes, pode-se melhorar a capacidade de rendimento físico, além de contribuir para redução da incidência de fatores de risco à saúde, como: aumento do peso corporal e dos compartimentos de gordura, elevação das taxas de colesterol, hipertensão, diminuição das funções cardiovasculares, estresse entre outros (Pereira e Cabral, 2007).

O exercício físico é uma atividade agradável que promove inúmeros benefícios ao praticante, que envolvem a melhora do perfil lipídico e da autoestima (Silva e colaboradores, 2010). Entretanto, se os limites fisiológicos não forem levados em consideração, esta prática pode acarretar vários danos ao organismo como o aumento da produção de radicais livres, que, quando não são devidamente neutralizados, podem iniciar um processo deletério nas células e tecidos, chamado de estresse oxidativo (Koury e Donangelo, 2003).

Apesar de os praticantes de atividade física serem cuidadosos com sua saúde, a importância do aumento de massa muscular e da performance nem sempre está associada a um equilíbrio nutricional, principalmente no que se refere aos nutrientes antioxidantes, essenciais para o bom desempenho físico. Quando a abordagem é atividade aeróbica, muitos desconhecem a geração de radicais livres, que ocorre naturalmente pelo processo de respiração celular, cujo excesso pode causar várias doenças, inclusive a morte.

O objetivo do presente estudo foi investigar, na literatura, os efeitos do exercício físico sobre a formação de espécies reativas de oxigênio e os compostos antioxidantes da dieta.

MATERIAIS E MÉTODOS

Trata-se de uma revisão crítica da literatura, com ênfase nos últimos 10 anos, utilizando-se estudos indexados nas bases de dados SciELO, PubMed e Lilacs, periódicos do Portal da CAPES e artigos científicos publicados em jornais internacionais, além de capítulos de livros, nos idiomas português, inglês e espanhol, por meio dos descritores: atividade física, exercício aeróbico, radicais livres, estresse oxidativo e antioxidantes.

Os artigos foram selecionados obedecendo aos seguintes critérios de inclusão: estudos e/ou pesquisas publicados no período de 2002 a 2012; artigos que continham, ao menos, um dos descritores selecionados; que abordavam a relação intrínseca entre exercício aeróbico e a formação de radicais livres, com possível indução ao estresse oxidativo, bem como a importância da defesa antioxidante exógena.

Os critérios de exclusão utilizados foram: resumos de artigos, manuais, monografias, teses e dissertações; artigos em idiomas diferentes dos supracitados, anteriores ao ano de 2002; e os estudos que não contemplavam o tema proposto.

A análise e seleção dos artigos foram realizadas observando-se: fonte, ano de publicação, desenho do estudo, amostra, desfecho avaliado, tema abordado e área de conhecimento na qual o estudo foi desenvolvido.

Foram utilizadas 51 referências bibliográficas, sendo: 03 (5,88%) livros, 12 (23,53%) artigos originais e 36 (70,59%) artigos de revisão. Quanto ao ano de publicação, 03 artigos científicos (6,25%) foram publicados em 2002, 03 (6,25%) em 2003, 03 (6,25%) em 2004, 03 (6,25%) em 2005, 06 (12,5%) em 2006, 10 (20,84%) em 2007, 04 (8,34%) em 2008, 05 (10,41%) em 2009, 08 (16,67%) em 2010, 02 (4,16%) em 2011 e 01 (2,08%) em 2012. Dos livros utilizados, 01 (33,33%) foi lançado em 2003, 01 (33,33%) em 2008 e 01 (33,33%) em 2009.

Exercício Aeróbico e a Formação de Radicais Livres

O metabolismo do oxigênio molecular tem sido estudado, há muito tempo, nas áreas das ciências do exercício físico, tendo como principal foco a análise das vias de oxidação

de substratos para o fornecimento de energia no processo de contração/relaxamento dos músculos esquelético e cardíaco, função indispensável para a vida celular e o movimento corporal (Oliveira, Ramires e Lancha Júnior, 2004).

Configura-se exercício aeróbico a realização contínua e prolongada de movimentos corporais específicos com a utilização de oxigênio como fonte principal de energia, sob a forma de adenosina trifosfato (ATP), para geração de trabalho muscular (Chaves e colaboradores, 2007).

Radical livre pode ser definido como qualquer espécie molecular, capaz de existência independente, que contém um elétron desemparelhado em uma órbita atômica. Muitos radicais são instáveis e altamente reativos, podendo doar ou aceitar elétrons de outras moléculas, comportando-se como oxidantes ou redutores (Lobo e colaboradores, 2010).

Davies e colaboradores (1982) mostraram que o exercício físico aumentava a produção de radicais livres. Desde então, vários estudos investigaram os efeitos do exercício sobre o estresse oxidativo. A maioria deles foi realizada com métodos que incluíam exercícios aeróbicos como corrida, ciclismo e natação, sugerindo que tais atividades melhoravam a produção de radicais livres tanto em animais como em seres humanos (Finaud, Lac e Filaire, 2006).

Os estudos relacionados à gênese dos radicais livres utilizam o exercício aeróbico como protocolo de indução do estresse oxidativo, por se tratar de uma categoria de exercício que eleva substancialmente o consumo de oxigênio (VO₂), condição primordial para o aumento na produção dessas substâncias (Vancini e colaboradores, 2005), que podem ser geradas em processos inflamatórios, no catabolismo de ácidos graxos, na degradação de xantina a ácido úrico e na auto-oxidação de catecolaminas (Pinho e colaboradores, 2010).

Em razão do incremento do consumo de oxigênio, o exercício físico extenuante produz modificações importantes nos sistemas respiratório e cardiovascular do homem, elevando a captação de oxigênio pelo tecido muscular em cerca de 100 a 200 vezes para atender a necessidades específicas. Desse modo, a demanda energética intracelular se eleva, precipitando a formação do radical

ânion superóxido (íon com carga negativa), com possível indução ao estresse oxidativo (Telesi e Machado, 2008).

Essa prática de exercício, quando realizada de forma intensa, está associada à geração instável de radicais livres devido ao aumento expressivo do VO₂ pelos tecidos ativos. Parte considerável do oxigênio molecular consumido é utilizada na mitocôndria para a fosforilação oxidativa, na qual é reduzido à água. No entanto, uma fração pequena, porém significativa, do O₂ consumido pode sofrer uma redução monovalente devido à fuga de elétrons da cadeia respiratória e gerar espécies reativas de oxigênio (EROs). Estima-se que entre 2 a 5% do oxigênio total utilizado pela mitocôndria é convertido em radicais livres (Vancini e colaboradores, 2005).

Na mitocôndria, o oxigênio sofre redução tetravalente, com ganho de quatro elétrons, resultando na formação de água. Essa reação, catalisada pela enzima citocromo oxidase, ocorre devido à oxidação de quatro moléculas de citocromo c na parte terminal da cadeia transportadora de elétrons, com remoção de um elétron de cada molécula, que é incorporado ao oxigênio para formação de água. O controle da geração de radicais livres se dá por ação da citocromo oxidase, porém parte do oxigênio metabolizado (2% a 5%) é desviada para outra via metabólica, sofrendo redução univalente e dando origem aos radicais livres (Barbosa e colaboradores, 2010).

A produção de espécies reativas de nitrogênio (ERNs) também é parte integrante do metabolismo humano e é observada em diversas condições fisiológicas como na fagocitose, fenômeno em que essas espécies, juntamente com as EROs, são geradas para eliminar o agente agressor (Vasconcelos e colaboradores, 2007).

Embora seja um processo natural para a vida das células, a produção excessiva de radicais livres pode provocar danos a biomoléculas como ácidos nucleicos, proteínas e lipídios e levar à morte celular (Pinho e colaboradores, 2010).

Importância Biológica dos Radicais Livres

Durante a atividade aeróbica, o consumo energético do tecido muscular pode aumentar até 20 vezes, o fluxo de oxigênio no

músculo esquelético aumenta em cerca de 100 vezes e o fluxo sanguíneo em 30 vezes. Na passagem do estado de repouso para o exercício, nenhum outro tecido, além do muscular, é capaz de sofrer tamanha mudança quanto ao consumo de oxigênio. Considerando que uma porcentagem fixa do oxigênio (1% a 2%) é reduzida ao radical superóxido, a musculatura exercitada é uma fonte geradora em potencial de EROs (Amorim e Tirapegui, 2008).

As espécies reativas de oxigênio estão envolvidas no sistema imunológico, em particular, agindo contra antígenos durante a fagocitose (Finaud, Lac e Filaire, 2006). Quando as células são agredidas por algum agente estressor, acabam produzindo radicais livres para combater o agente (Pinho e colaboradores, 2010).

Embora a maioria dos estudos tenha focado sobre os efeitos nocivos dos radicais livres, estes desempenham um papel importante nos sinais celulares ou na biogênese de células porque podem atuar como mensageiros celulares ou modificar o estado de óxido-redução. Atuam, também, na ativação de enzimas, na desintoxicação de substâncias prejudiciais ao organismo, na repleção de glicogênio e na contração muscular. A inibição da produção de EROs conduz a uma perda da força das fibras musculares contráteis. Em contrapartida, a produção controlada conduz a um aumento da força de contração muscular (Finaud, Lac e Filaire, 2006).

O exercício aeróbico pode contribuir para melhorar a tolerância tecidual ao estresse oxidativo, pois é capaz de promover o aumento das defesas antioxidantes, além de contribuir para uma menor taxa de produção de EROs pela mitocôndria. Acreditava-se que a síntese de radicais livres na atividade física tinha apenas efeitos deletérios para o organismo. Atualmente, é reconhecido que baixos níveis de radicais livres presentes na musculatura em repouso podem sinalizar etapas da contração normal. Esses radicais modulam vários elementos da função celular, como captação de glicose, metabolismo mitocondrial, transcrição gênica e catabolismo muscular. Tais metabólitos ainda têm complexos efeitos autócrinos/parácrinos nos componentes celulares que regulam a contração (Telesi e Machado, 2008).

Efeitos Deletérios do Estresse Oxidativo

O processo de estresse oxidativo decorre de um desequilíbrio entre a produção e a neutralização de agentes oxidantes no organismo, favorecendo a produção excessiva ou o detrimento da velocidade de remoção dos radicais livres. Soma-se a esse processo, a oxidação de biomoléculas com perda de suas funções biológicas e/ou desequilíbrio homeostático, cuja manifestação é o dano oxidativo potencial contra células e tecidos (Barbosa e colaboradores, 2010).

O dano oxidativo possui caráter seletivo e pode afetar células do intestino, comprometendo a absorção dos alimentos, provocar inflamações sobre as articulações, transformar as partículas de LDL em uma forma capaz de obstruir as artérias, atacar o material genético das células, destruir células nervosas e danificar o esperma, levando à esterilidade (Braga, 2009).

Há relevantes implicações sobre o processo etiológico de inúmeras doenças crônicas não transmissíveis (aterosclerose, diabetes, obesidade, distúrbios neurodegenerativos, problemas cardiovasculares e câncer) quando este evento se torna crônico (Barbosa e colaboradores, 2010).

Enquanto algumas espécies são altamente reativas, atacando os lipídios, as proteínas e o DNA, outras são reativas apenas com os lipídios (Barreiros e David, 2006). Quando os radicais atacam o LDL, suas partículas se tornam viscosas e aderem às paredes das artérias, formando placas e obstruindo os vasos. Se o ataque ocorrer sobre o DNA, este se liga a outra proteína e perde a capacidade de se duplicar, sofrendo mutação genética e causando distúrbios como o câncer (Braga, 2009).

Em um estudo conduzido por Souza e colaboradores (2010), no qual atletas de futsal foram submetidos à avaliação dos níveis séricos de marcadores de danos musculares e oxidativos após a partida, observaram-se diferenças significativas na estrutura das moléculas lipídicas e proteicas destes atletas, o que corrobora com as evidências de que as espécies reativas de oxigênio, quando produzidas em excesso, atacam as estruturas celulares, resultando em lipoperoxidação e lesões musculares.

A maioria das pesquisas relacionadas ao impacto de várias formas de atividade física sobre os níveis de estresse oxidativo é confirmada por alterações nos biomarcadores que indicam a peroxidação lipídica e a modificação nas moléculas de proteínas, no entanto, apesar de inúmeros estudos, a localização exata da origem do estresse oxidativo durante o exercício físico não tem sido determinada com segurança (Stankovic e Radovanovic, 2012).

Termorregulação e o Processo de Estresse Oxidativo

A maior parte dos animais não tolera grandes variações no volume ou na osmolaridade de água corporal. Os seres humanos, a exemplo, correm grande risco de morte quando a perda de fluidos corporais (água e eletrólitos) corresponde a 10% de seu peso total. A desidratação confere viscosidade ao sangue, o que reduz a oferta de oxigênio aos tecidos, ocasionando hipóxia. Durante a reidratação, observa-se um rápido incremento do fluxo sanguíneo que, como no processo de isquemia-reperusão, gera um aumento na produção de EROs (Fainsten, 2008).

O exercício físico, quando praticado de forma intensa e extenuante, contribui para o aumento da ocorrência de dano oxidativo e lesão muscular em atletas. Associam-se a essa prática inadequada, o aumento da produção de calor e a elevação da taxa metabólica, com consequente aumento da demanda de energia e risco iminente de hipertermia e desidratação (Maughan e colaboradores, 2004; Sawka e colaboradores, 2007).

Um sistema de termorregulação eficaz durante a atividade física, seja com foco recreativo ou competitivo, pode garantir que o desempenho esperado seja atingido e que problemas de saúde sejam evitados (Hernandez e Nahas, 2009).

A capacidade do atleta em completar um evento como a maratona, mesmo em condições climáticas adversas, com relativas alterações na temperatura corporal, indica que o sistema de termorregulação é normalmente capaz de dissipar a carga de calor associado. No entanto, altas taxas de evaporação exigem altas taxas de sudorese na superfície da pele, e o preço para manutenção da temperatura interna é a perda progressiva de água e de

eletrólitos pelo suor (Garret Jr. e Kirkendall, 2003).

Visando controlar a elevação da temperatura corporal e diminuir o catabolismo proteico, deve-se manter uma reposição adequada de fluidos (água ou bebidas esportivas ricas em carboidratos e eletrólitos), prevenindo o atleta do processo de estresse oxidativo e de danos musculares (Escobar e Moreira, 2010).

A recomendação hídrica apropriada inclui a ingestão de líquidos antes, durante e após o exercício. Recomenda-se, duas horas antes do exercício, a ingestão de 250 a 500 ml de água. Durante o exercício, recomenda-se iniciar a ingestão já nos primeiros 15 minutos e continuar a hidratação a cada 15 a 20 minutos. O volume a ser ingerido varia conforme as taxas de sudorese, geralmente entre 500 e 2.000 ml/hora. Se a atividade durar mais de uma hora, ou se for intensa do tipo intermitente mesmo com menos de uma hora, devemos repor carboidrato na quantidade de 30 a 60g•h⁻¹ e sódio na quantidade de 0,5 a 0,7g•l⁻¹. A bebida deve estar em temperatura em torno de 15 a 22°C e apresentar um sabor de acordo com a preferência do indivíduo, favorecendo a palatabilidade. Após o exercício, deve-se continuar ingerindo líquidos para compensar as perdas adicionais de água pela diurese e sudorese. Deve-se aproveitar para ingerir carboidratos, em média de 50g de glicose, nas primeiras duas horas após o exercício para que se promova a ressíntese do glicogênio muscular e o rápido armazenamento de glicogênio muscular e hepático (Hernandez e Nahas, 2009).

Uma intervenção nutricional pré, trans e pós-exercício atua na prevenção ou redução dos efeitos do estresse oxidativo decorrente da hipertermia e de problemas na termorregulação do esportista (Escobar e Moreira, 2010).

O Sistema de Defesa Antioxidante

Os organismos vivos dispõem de mecanismos enzimáticos e não enzimáticos como sistema de proteção contra os danos oxidativos (Araújo e Mello, 2009).

O principal sistema de defesa antioxidante é constituído por enzimas antioxidantes como a catalase (CAT), a superóxido dismutase (SOD) e a glutationala peroxidase (GPX), que dependem da

presença de nutrientes como o zinco (Zn), o cobre (Cu), o manganês (Mn) e o selênio (Se), e de quantidades suficientes de proteínas de alta qualidade e vitaminas (A, C e E, além do complexo B) para sua formação. Tais enzimas são capazes de modificar os radicais livres inativando seus efeitos deletérios sobre o organismo (Telesi e Machado, 2008).

A enzima superóxido dismutase pode ser encontrada no espaço intermembrana das mitocôndrias, no citosol e no núcleo sob a forma CuZn-SOD, na matriz mitocondrial na versão Mn-SOD (forma funcionalmente mais importante), e no meio extracelular (produzida por fibroblastos e células endoteliais). A catalase está presente em todos os tecidos, sendo mais abundante nos hepatócitos e nos eritrócitos. A glutatona peroxidase pode ser medida no plasma sanguíneo e, a nível subcelular, no citosol e nas mitocôndrias de todas as células, em especial nos hepatócitos (Bonilla, 2008).

A ação da superóxido dismutase (CuZn-SOD), dependente de cobre e zinco, é converter dois radicais íon superóxido à peróxido de hidrogênio e oxigênio molecular reduzindo a toxicidade das EROs. A superóxido dismutase (Mn-SOD), dependente de manganês, tem a função de proteger a mitocôndria dos superóxidos gerados durante a respiração celular e a exposição ao etanol. A superóxido dismutase extracelular (Ec-SOD) parece conter quatro átomos de cobre e sua atividade é pouco expressiva se comparada com as outras versões de superóxido dismutase. A catalase é uma enzima com ação de desintoxicação e realiza a degradação de peróxido de hidrogênio em água e oxigênio molecular. Por fim, a glutatona peroxidase, enzima mais abundante do corpo humano, atua na busca de moléculas de peróxido de hidrogênio que possam ter escapado da ação da catalase, protegendo as membranas celulares da peroxidação lipídica (Angerami, Vieira e Strefezzi, 2007).

O grupo de defesas não enzimáticas oferece uma proteção por meio de pequenas moléculas com propriedades antioxidantes consumidas na dieta como o tocoferol (vitamina E), beta-caroteno, selênio, cobre, zinco, ácido ascórbico, glutatona reduzida (GSH) entre outros, que diminuem a ação tóxica das EROs produzida dentro e fora das células (Araújo e Mello, 2009).

Inúmeros estudos, tanto em animais como em humanos, têm mostrado que os antioxidantes aumentam a atividade enzimática (SOD, GPX, CAT) no sangue ou nos tecidos após exercício aeróbio. Essa adaptação pode ocorrer muito rapidamente (cerca de 5 minutos) após a produção de radicais livres e parece ser específico para fibras musculares oxidadas, que é o principal local de produção de radicais durante o exercício. No entanto, o aumento da atividade da enzima antioxidante não é proporcional à intensidade do exercício (Finaud, Lac e Filaire, 2006).

A prática regular de atividade física produz uma série de efeitos benéficos sobre o metabolismo oxidativo, que resultam em um menor estresse oxidativo, provavelmente pelo aumento da eficiência de energia e a utilização de ácidos graxos como substrato metabólico para obtenção dessa energia, além do aumento da capacidade de defesa contra estímulos oxidativos (aumento da atividade do sistema antioxidante endógeno ou enzimático) e aumento da resistência das partículas de LDL para oxidação. Tudo isto se traduz numa redução nos níveis de LDL oxidado e nos marcadores de inflamação sistêmica (Arquer, Elosua e Marrugat, 2010).

Papel dos Agentes Antioxidantes na Prática do Exercício Físico

A atividade física, além de favorecer a produção de radical livre, contribui com o aumento da utilização de agentes antioxidantes, que são fornecidos ao organismo diretamente pela alimentação. A deficiência dietética destas substâncias e de outras essenciais pode causar estresse oxidativo (Amorim e Tirapegui, 2008).

Como mecanismo de defesa, as células desenvolvem uma complexa rede de barreiras para neutralizar a geração acentuada de radicais livres e proteger o organismo contra a oxidação de macromoléculas, e a ingestão de nutrientes antioxidantes desempenha um papel importante nesta rede (Moller e Loft, 2002).

Diversos estudos demonstram que o consumo alimentar diário de substâncias antioxidantes pode produzir uma ação protetora efetiva contra os processos oxidativos que ocorrem no organismo, sendo as frutas e os vegetais os alimentos que

representam os antioxidantes naturais de maior contribuição para o suprimento dietético dessas substâncias (Pereira, Vidal e Constant, 2009).

Os antioxidantes da dieta, compostos de baixo peso molecular capazes de realizar uma limpeza das espécies reativas de oxigênio (EROS), compreendem as vitaminas C e E, os carotenóides, os compostos fenólicos como os flavonóides, e outros micronutrientes como o selênio e o zinco (Sies, Stahl e Sevanian, 2005).

As vitaminas C e E apresentam excelentes características antioxidantes, pois captam os radicais livres com muita eficiência. Desse modo, dietas apropriadas e suplementos vitamínicos são utilizados para restabelecer as defesas antioxidantes do organismo (Pereira, Vidal e Constant, 2009).

O efeito simbiótico das vitaminas C e E é constantemente relatado na literatura, mostrando que a interação entre essas vitaminas é efetiva na inibição da peroxidação dos lipídios e na proteção do DNA (Murakami e colaboradores, 2006).

A vitamina C é um composto removedor de oxigênio, capturando-o do meio celular por meio de reações químicas estáveis e o tornando indisponível para atuar como propagador da autooxidação (Ramalho e Jorge, 2006). O nutriente age diretamente na proteção contra a peroxidação lipídica, eliminando o radical peróxido antes de iniciar a reação e indiretamente na regeneração da forma ativa da vitamina E e outros antioxidantes como os flavonóides e a glutatona (antioxidante celular primário), para que estes exerçam seu potencial antioxidante (Rique, Soares e Meirelles, 2002).

A importância da vitamina C como antioxidante é bem estabelecida na literatura, considerando as doses recomendadas, normalmente alcançadas por meio da alimentação. Além da captação de radicais livres, estudos em cultura de células demonstram que o nutriente pode alterar a expressão de genes envolvidos na resposta inflamatória, apoptose e diferenciação celular. Supõe-se que a vitamina atue diretamente na expressão gênica, modulando a ligação de alguns fatores de transcrição ao núcleo ou indiretamente, alterando a expressão de genes responsivos a espécies oxidantes (Cerqueira, Medeiros e Augusto, 2007).

Experimentos indicam que a vitamina E tem o efeito mais significativo dos antioxidantes na prevenção de doenças cardiovasculares, devido ao seu poder de inibir a oxidação lipídica, proveniente da ação dos radicais livres (Rique, Soares e Meirelles, 2002). Na sua forma ativa α -tocoferol, é encontrada em lipoproteínas e membranas celulares, sequestrando o radical hidroxila e promovendo o bloqueio da reação em cadeia da peroxidação lipídica (Sousa e colaboradores, 2007).

Os carotenóides, como o β -caroteno e o licopeno, promovem reações com os radicais peróxidos e com o oxigênio molecular, exercendo funções antioxidantes em fases lipídicas e bloqueando os radicais livres que danificam as membranas lipoproteicas (Shami e Moreira, 2004). O β -caroteno atua, especificamente, inibindo o processo de oxidação da lipoproteína de baixa densidade (LDL), que constitui um fator determinante para o desenvolvimento da aterosclerose, e no processo fotooxidativo responsável pela geração de radicais livres (Moraes, Luciane e Colla, 2006). O licopeno é um dos mais potentes compostos antioxidantes, atuando na prevenção da carcinogênese e da aterogênese por proteger moléculas como lipídios, LDL, proteínas e DNA (Lugasi e colaboradores, 2003; Nunes e Mercadante, 2004).

Os compostos fenólicos atuam neutralizando ou sequestrando radicais livres e quelando metais de transição. A capacidade antioxidante destes compostos é atribuída ao poder redutor do grupo hidroxila aromático, que reduz radicais livres reativos (Soares, 2002). São considerados agentes primários, comportando-se como terminais para os radicais livres, promovendo sua inativação ou remoção por meio da doação de átomos de hidrogênio às moléculas reativas, interrompendo a reação em cadeia (Ramalho e Jorge, 2006).

Experimentos sugerem que os flavonoides possam reduzir a geração ou o aumento de radicais livres nos macrófagos, proteger o α -tocoferol (vitamina E) na oxidação da LDL por serem oxidados pelos próprios radicais livres, regenerar o α -tocoferol ativo e sequestrar íons como ferro e cobre, diminuindo os radicais livres no meio (Dornas e colaboradores, 2007).

O zinco é um elemento fundamental por desempenhar um papel crucial em

diversas funções celulares, como a proliferação celular, a defesa dos danos causados pela apoptose e pelos radicais livres e a reparação do DNA (Song e colaboradores, 2009). Sua essencialidade e deficiência em humanos foram reconhecidas na década de 1960 (Prasad e colaboradores, 2007). É considerado um dos nutrientes de maior importância para o metabolismo por atuar como cofator de mais de 300 metaloenzimas, participando em atividade catalítica de várias enzimas, como a anidrase carbônica, álcool desidrogenase e fosfatase alcalina, enzimas que participam do metabolismo de carboidratos, lipídeos e proteínas. Algumas dessas enzimas estão envolvidas no sistema de defesa antioxidante durante o exercício físico, como a superóxido dismutase (Andrade e Marreiro, 2011), com poder de reduzir a toxicidade das EROS, transformando uma espécie altamente reativa (radical superóxido) em uma forma menos agressiva às células (peróxido de hidrogênio) (Cruz e Soares, 2011).

O exercício físico intenso produz grande efeito sobre o metabolismo do zinco, por meio da mobilização dos estoques corporais e do aumento de sua excreção pelo suor e urina, podendo provocar alterações no sistema imunológico que é dependente desse nutriente, cujos mecanismos fisiológicos responsáveis são influenciados pelo aumento da concentração de catecolaminas e glicocorticóides no plasma (Peres e Koury, 2006).

O cobre é um nutriente fundamental para os seres humanos e age como cofator quando são incorporadas enzimas específicas que catalisam reações de transferência de elétrons necessárias para a respiração celular, oxidação do ferro, formação de pigmento e neurotransmissor, biossíntese de defesa antioxidante e formação de tecido conjuntivo. A deficiência de cobre provoca o acúmulo de lipídios nas artérias, possivelmente devido à diminuição da atividade enzimática da superóxido dismutase (CuZn-SOD). Muitos dos efeitos patológicos de sobrecarga de cobre estão relacionados ao dano oxidativo de membranas ou macromoléculas. A ceruloplasmina, principal proteína plasmática que contém cobre, pode atuar tanto como um antioxidante quanto como pró-oxidante, dependendo das condições ambientais. Assim, o papel definitivo de cobre em processos

oxidativos ainda é uma questão de debate (Bo e colaboradores, 2008).

Estudos mostram que o cobre é um metal de transição essencial para a manutenção de vários processos biológicos importantes para a atividade física como o metabolismo energético, a homeostase do ferro e os mecanismos de proteção antioxidante. O exercício físico e a dieta são fatores que afetam o equilíbrio do cobre, podendo interferir nas ações pró e antioxidantes, principalmente em atletas, devido ao elevado risco de estresse oxidativo. Tanto o excesso quanto a deficiência do mineral podem causar danos a várias estruturas celulares, prejudicando o desempenho e a saúde do praticante de atividade física (Koury e Donangelo, 2007).

O zinco e o cobre são dois dos elementos mais abundantes encontrados no corpo humano e estão intrinsecamente envolvidos no metabolismo do oxigênio e na bioquímica das reações redox. Estes são unidos pelo selênio para formar uma tríade de elementos do sistema de defesa antioxidante (Klotz e colaboradores, 2003).

O selênio é um mineral associado à proteção do organismo, frente ao dano causado pelo estresse oxidativo. Uma de suas funções biológicas mais importantes é funcionar como constituinte da glutathione peroxidase (GPX), enzima antioxidante que decompõe peróxidos lipídicos e inorgânicos. Participa, também, do mecanismo envolvido na redução do estímulo necessário para ativar a cascata de citocinas pró-inflamatórias, substâncias responsáveis por reações complexas que ocorrem no processo inflamatório, comum em praticantes de atividade física (Volp e colaboradores, 2010).

Outro mineral importante é o magnésio, que atua em várias reações celulares, participando de quase todas as ações anabólicas e catabólicas. Cerca de 300 sistemas enzimáticos dependem da presença deste mineral. Algumas destas atividades incluem a glicólise e o metabolismo proteico e lipídico. Este nutriente é essencial tanto na geração de energia aeróbia quanto anaeróbia, diretamente, como um cofator enzimático, ou indiretamente, como complexo Mg-ATP. A deficiência dietética de magnésio é correlacionada ao aumento da peroxidação lipídica e à diminuição da atividade antioxidante (Amorim e Tirapegui, 2008).

CONCLUSÃO

A literatura demonstra que a prática regular de exercício físico, aliada a uma dieta rica em componentes antioxidantes, é, por excelência, um fator de grande importância na modulação do estresse oxidativo, mantendo o processo oxidativo dentro dos limites fisiológicos, impedindo que os danos celulares alcancem grande proporção e culminem em danos sistêmicos irreparáveis.

No entanto, são necessários mais estudos relacionados à origem do estresse oxidativo durante a atividade física, a fim de desenvolver novas estratégias de combate aos efeitos deletérios da produção excessiva de radicais livres.

REFERÊNCIAS

- 1-Amorim, A. G.; Tirapegui, J. Aspectos atuais da relação entre exercício físico, estresse oxidativo e magnésio. *Rev. Nutr. Campinas*. Vol. 21. Num. 5. 2008. p. 563-575.
- 2-Andrade, L. S. de; Marreiro, D. do N. Aspectos sobre a relação entre exercício físico, estresse oxidativo e zinco. *Rev. Nutr. Campinas*. Vol. 24. Num. 4. 2011. p. 629-640.
- 3-Angerami, L. A. T.; Vieira, T. C.; Strefezzi, R. de F. Exposição de educadores físicos aos efeitos dos trihalometanos presentes em piscina de recreação clorada e o controle dos radicais livres através dos antioxidantes. *Rev. Bras. Nutr. Esportiva*. São Paulo. Vol. 1. Num. 3. 2007. p.1-17.
- 4-Araújo, M. B. de; Mello, M. A. R. Exercício, estresse oxidativo e suplementação com creatina. *Rev. Bras. Nutr. Esportiva*. São Paulo. Vol. 3. Num. 15. 2009. p. 264-272.
- 5-Arquer, A.; Elosua, R.; Marrugat, J. Actividad física y estrés oxidativo. *Apunts. Med. Sport*. 2010.
- 6-Barbosa, K. B. F.; e colaboradores. Estresse oxidativo: conceito, implicações e fatores modulatórios. *Rev. Nutr. Campinas*. Vol. 23. Num. 4. 2010. p. 629-643.
- 7-Barreiros, A. L. B. S.; David, J. M. Estresse oxidativo: relação entre geração de espécies reativas e defesa do organismo. *Quim. Nova*. Vol. 29. Num. 1. 2006. p.113-123.
- 8-Braga, S. Dieta Ortomolecular: o segredo de rejuvenescer em total harmonia. Osasco. Novo Século. 2009.
- 9-Bo, S.; e colaboradores. Associations of Dietary and Serum Copper with Inflammation, Oxidative Stress, and Metabolic Variables in Adults. *J. Nutr.* Vol. 138. 2008. p. 305-310.
- 10-Bonilla, A.; Del, P. U. Nuevo papel de los radicales libres de oxígeno en el ejercicio: ¿Otra Paradoja? *Colomb. Med. Colombia*. Vol. 39. Num. 3. 2008. p. 266-275.
- 11-Cerqueira, F. M.; Gennari, M. H.; Augusto, O. Antioxidantes dietéticos: controvérsias e perspectivas. *Quim. Nova*. Vol. 30. Num. 2. 2007. p. 441-449.
- 12-Chaves, C. R. M. de M.; e colaboradores. Exercício aeróbico, treinamento de força muscular e testes de aptidão física para adolescentes com fibrose cística: revisão da literatura. *Rev. Bras. Saúde Mater. Infantil*. Vol. 7. Num. 3. 2007. p. 245-250.
- 13-Cruz, J. B. F.; Soares, H. F. Uma revisão sobre o zinco. *Ensaio e Ciência: Ciências Biológicas, Agrárias e da Saúde*. Vol. 15. Num. 1. 2011. p. 207-222.
- 14-Davies, C. T. M.; e colaboradores. Contractile properties of the human triceps surae with some observations on the effects of temperature and exercise. *Eur. J. Appl. Physiol. Occup. Physiol.* Vol. 49. Num. 2. 1982. p. 255-269.
- 15-Dornas, W. C.; e colaboradores. Flavonóides: potencial terapêutico no estresse oxidativo. *Rev. Ciênc. Farm. Básica Apl.* Vol. 28. Num. 3. 2007. p. 241-249.
- 16-Escobar, M.; Moreira, J. C. F. Exercício, Estresse Oxidativo e Termorregulação. *Rev. Nutrição em Pauta*. Vol. 18. Num. 103. 2010. p. 26-28.
- 17-Fainsten, M. K. Radicales libres y estrés oxidativo: aplicaciones médicas. México. El Manual Moderno. 2008.

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

- 18-Finaud, J.; LAC, G.; Filaire, E. Oxidative Stress - Relationship with Exercise and Training. *Sports Med.* Vol. 36. Num. 4. 2006. p. 327-358.
- 19-Garret Junior, W. E.; Kirkendall, D. T. A ciência do exercício e dos esportes. Porto Alegre. Artmed. 2003.
- 20-Hernandez, A. J.; Nahas, R. M. 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.
- 21-Klotz, Lars-Oliver; e colaboradores. Emerging Functional Endpoints of Trace Element Status: Role of Copper, Zinc, Selenium and Tellurium in the Cellular Defense against Oxidative and Nitrosative Stress. *J. Nutr.* Vol. 133. 2003. p. 1448S-1451S.
- 22-Koury, J. C.; Donangelo, C. M. Zinco, estresse oxidativo e atividade física. *Rev. Nutr. Campinas.* Vol. 16. Num. 4. 2003. p. 433-441.
- 23-Koury, J.C.; Donangelo, C.M. Homeostase de cobre e atividade física. *Rev. Ed. Física.* Vol. 136. 2007. p. 47-56.
- 24-Lobo, V.; e colaboradores. Free radicals, antioxidants and functional foods: Impact on human health. *Rev. Pharmacogn.* Vol. 4. Num. 8. 2010. p. 118-126.
- 25-Lugasi, A.; e colaboradores. Lycopene content of foods and lycopene intake in two groups of the Hungarian population. *Nutr. Res.* Vol. 23. Num. 8. 2003. p. 1035-1044.
- 26-Maughan, R. J.; e colaboradores. Fluid and electrolyte balance in elite male football (soccer) players training in a cool environment. *J. Sports Sci.* Vol. 23. Num. 1. 2005. p. 73-79.
- 27-Moller, P.; Loft, S. Oxidative DNA damage in human white blood cells in dietary antioxidant intervention studies. *Am. J. Clin. Nutr.* Vol. 76. 2002. p. 303-310.
- 28-Moraes, F.; Luciane, M.; Colla, L. Alimentos funcionais e nutraceuticos: definições, legislação e benefícios à saúde. *Rev. Eletron. Farm.* Vol. 3. Num. 2. 2006. p. 109-122.
- 29-Murakami, Y.; e colaboradores. Vitamin E and C supplementation prevents decrease of eicosapentaenoic acid in mononuclear cells in chronic hepatitis C patients during combination therapy of interferon α -2b and ribavirin. *Nutrition.* Vol. 22. Num. 2. 2006. p. 114-122.
- 30-Nunes, L. I.; Mercadante, A. Z. Obtenção de cristais de licopeno a partir de descarte de tomate. *Ciênc. Tecnol. Aliment.* Vol. 24. Num. 3. 2004. p. 440-447.
- 31-Oliveira, E. M. de; Ramires, P. R.; Lancha Júnior, A. H. Nutrição e Bioquímica do exercício. *Rev. Paul. Educ. Física.* São Paulo. Vol. 18. 2004. p. 7-19.
- 32-Pereira, A. L. F.; Vidal, T. F.; Constant, P. B. L. Dietary antioxidants: chemical and biological importance. *Rev. Soc. Bras. Alim. Nutr.* São Paulo. Vol. 34. Num. 3. 2009. p. 231-247.
- 33-Pereira, J. M. de O.; Cabral, P. Avaliação dos conhecimentos básicos sobre nutrição de praticantes de musculação em uma academia da cidade de Recife. *Rev. Bras. Nutr. Esportiva.* São Paulo. Vol. 1. Num. 1. 2007. p. 40-47.
- 34-Peres, P. M.; Koury, J. C. Zinco, Imunidade, Nutrição e Exercício. *CERES.* Vol. 1. Num. 1. 2006. p. 9-18.
- 35-Pinho, R. A. de; e colaboradores. Coronary heart disease, physical exercise and oxidative stress. *Arq. Bras. Cardiologia.* Vol. 94. Num. 4. 2010. p. 549-555.
- 36-Prasad, A. S.; e colaboradores. Zinc supplementation decreases incidence of infections in the elderly: effect of zinc on generation of cytokines and oxidative stress. *Am. J. Clin. Nutr.* Vol. 85. 2007. p. 837-844.
- 37-Ramalho, V.; Jorge, N. Antioxidantes utilizados em óleos, gorduras e alimentos gordurosos. *Quim. Nova.* Vol. 29. Num. 4. 2006. p. 755-760.
- 38-Rique, A. B. R.; Soares, E. A.; Meirelles, C. M. Nutrição e exercício na prevenção e controle das doenças cardiovasculares. *Rev. Bras. Med. Esporte.* Vol. 8. Num. 6. 2002. p. 244-254.

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

39-Sawka, M. N.; e colaboradores. American College of Sports Medicine position stand. Exercise and fluid replacement. *Med. Sci. Sports Exerc.* Vol. 39. Num. 2. 2007. p. 377-390.

40-Shami, N.; Moreira, E. Licopeno como agente antioxidante. *Rev. Nutr. Campinas.* Vol. 17. Num. 2. 2004. p. 227-236.

41-Sies, H.; Stahl, W.; Sevanian, A. Recent Advances in Nutritional Sciences: Nutritional, Dietary and Postprandial Oxidative Stress. *J. Nutr.* Vol. 135. 2005. p. 969-972.

42-Silva, R. S.; e colaboradores. Atividade física e qualidade de vida. *Rev. Cien. Sau. Coletiva.* Vol. 15. Num. 1. 2010. p. 115-120.

43-Soares, S. E. Ácidos fenólicos como antioxidantes. *Rev. Nutr. Campinas.* Vol. 15. Num. 1. 2002. p. 71-81.

44-Song, Y.; e colaboradores. Zinc Deficiency Affects DNA Damage, Oxidative Stress, Antioxidant Defenses, and DNA Repair in Rats. *J. Nutr.* Vol. 139. 2009. p. 1626-1631.

45-Sousa, C. M. M.; e colaboradores. Fenóis totais e atividade antioxidante de cinco plantas medicinais. *Quim. Nova.* Vol. 30. Num. 2. 2007. p. 351-355.

46-Sousa, C. T.; e colaboradores. Avaliação sérica de danos musculares e oxidativos em atletas após partida de futsal. *Rev. Bras. Cineantropom. Desempenho Hum.* Vol. 12. Num. 4. 2010. p. 269-274.

47-Stankovic, M.; Radovanovic, D. Oxidative stress and physical activity. *SportLogia.* Vol. 8. Num. 1. 2012. p. 1-11.

48-Telesi, M.; Machado, F. A. A influência do exercício físico e dos sistemas antioxidantes na formação de radicais livres no organismo humano. *SaBios - Rev. Saúde e Biologia.* Vol. 3. Num. 1. 2008. p. 40-49.

49-Theodoro, H.; Ricalde, S. R.; Amaro, F. S. Avaliação nutricional e autopercepção corporal de praticantes de musculação em academias de Caxias do Sul – RS. *Rev. Bras. Med. Esporte.* Vol. 15. Num. 4. 2009.

50-Vancini, R. L.; e colaboradores. Influência do exercício sobre a produção de radicais livres. *Rev. Bras. Ativ. Fís. Saúde.* Vol. 10. Num. 2. 2005.

51-Vasconcelos, S. M. L.; e colaboradores. Espécies reativas de oxigênio e de nitrogênio, antioxidantes e marcadores de dano oxidativo em sangue humano: principais métodos analíticos para sua determinação. *Quím. Nova.* Vol. 30. Num. 5. 2007. p.1323-1338.

52-Volp, A. C. P.; e colaboradores. Efeitos antioxidantes do selênio e seu elo com a inflamação e síndrome metabólica. *Rev. Nutr. Campinas.* Vol. 23. Num. 4. 2010. p. 581-590.

Recebido para publicação em 08/02/2013
Aceito em 15/02/2013