



# ANTIOXIDANTES EM EXERCÍCIOS AERÓBIOS: PAPEL DO SELÊNIO E GLUTATIONA PEROXIDASE

Camila Ferraz Lucena

Universidade de São Paulo - Brasil

**Resumo:** A ressíntese de ATP, a partir de processos de transferência de energia, ocorre através da oxidação e fosforilação de substratos energéticos e é regulada pela atividade de diferentes vias metabólicas. Entretanto, os processos de oxidação, particularmente durante o exercício físico, geram também compostos altamente reativos (espécies reativas de oxigênio, EROs ou radicais livres), que em excesso aumentam o estresse oxidativo de estruturas celulares. A *glutathione peroxidase (GPx)* é uma enzima antioxidante do sistema de defesa endógeno que remove hidroperóxidos, hidroxila, lipídios peroxidados e tem sua atividade regulada pelo selênio. Diversas pesquisas com suplementação de selênio observaram aumento do conteúdo e atividade da *GPx*, sugerindo que o consumo deste mineral pode constituir-se em estratégia importante para a inibição dos danos pelo excesso de radicais livres.

**Palavras-chave:** antioxidantes, selênio, *glutathione peroxidase*, exercício aeróbio, estresse oxidativo

## ANTIOXIDANTS IN AEROBIC EXERCISES: ROLE OF SELENIUM AND GLUTATHIONE PEROXIDASE

**Abstract:** The resynthesis of ATP, from procedures for the transfer of energy, occurs through oxidation and fosforilization of energy substrates and is regulated by the activity of different metabolic pathways. However, the processes of oxidation, particularly during exercise, also generate highly reactive compounds (reactive oxygen species, or free radicals EROs), which overpaid increase the oxidative stress of cell structures. The *glutathione peroxidase (GPx)* is an antioxidant enzyme system of defense that removes endogenous hydroperoxide, hydroxyl, peroxides lipids and its activity is regulated by selenium. Several searches with supplementation of selenium observed increase in the content and activity of *GPx*, suggesting that the consumption of this mineral can form themselves into important strategy for inhibition of damage by excess free radicals.

**Keywords:** antioxidants, selenium, *glutathione peroxidase*, aerobic exercise, oxidative stress

## INTRODUÇÃO

A ressíntese de ATP, a partir de processos de transferência de energia, ocorre através da oxidação e fosforilação de substratos energéticos e é regulada pela atividade de diferentes vias metabólicas. O oxigênio (O<sub>2</sub>) é um gás utilizado como agente oxidante no metabolismo celular, sendo essencial e ao mesmo tempo tóxico. No Ciclo de Krebs, os hidrogênios (H<sup>+</sup>) doam seus elétrons para a cadeia de transporte de elétrons, e estes são transportados pelos citocromos até a citocromo oxidase, e posteriormente transferidos para o O<sub>2</sub>, que é o aceptor final, necessário para a formação de gás carbônico (CO<sub>2</sub>) e água (H<sub>2</sub>O) ao final da cadeia respiratória. Porém cerca de 2 a 5% deste oxigênio formam um radical livre, uma espécie química com um elétron desemparelhado no orbital externo que tem como principal característica a alta reatividade. Este radical pode lesar moléculas importantes como fosfolípidos da membrana celular, prejudicando assim a organização e o funcionamento da bicamada lipídica, alterando a função enzimática e receptora da membrana (LEHNINGER, 1988).

O estresse oxidativo é caracterizado pelo desequilíbrio entre a formação e a remoção dos EROs no organismo, decorrente da diminuição dos antioxidantes endógenos ou do aumento da geração de espécies oxidantes, levando a um estado pró-oxidante que favorece a ocorrência de lesões oxidativas em macromoléculas e estruturas celulares. O exercício é um fator que contribui para o estresse oxidativo, pois aumenta o metabolismo celular, pelo aumento do número e volume das mitocôndrias, aumento do processo oxidativo nos músculos e diminuição do estado antioxidante. Além disso, outros fatores como inadequado fornecimento de O<sub>2</sub>, aumento de catecolaminas e ácido láctico, aumento dos níveis de oxidação da hemácia e hipertermia, podem influenciar a produção de EROs (ROVER JR, HOEHR, VELLASCO & KUBOTA, 2001; LANCHETA JR., 2002).

As estratégias para combater o estresse oxidativo dependem de diversos fatores, tais como: entendimento dos processos envolvendo os radicais livres, identificação das fontes de EROs no organismo, identificação dos compostos antioxidantes, bem como sua distribuição, localização e mecanismo de ação. Neste sentido, os principais mecanismos de defesa antioxidante do organismo podem ser divididos da em dois grupos:

- enzimáticos (*glutathione peroxidase, superóxido dismutase, catalase*)
- não-enzimáticos (ubiquinona, melatonina, ácido úrico, bilirrubina).

Além desta defesa endógena, temos os agentes antioxidantes de origem exógena como: vitaminas C, E, complexo B, carotenóides, bioflavonóides e minerais como zinco e selênio (POWERS & HOWLEY, 2000; ROVER JR, HOEHR, VELLASCO & KUBOTA, 2001).

O objetivo desta revisão é discutir a influência do exercício físico sobre os processos que determinam o aumento da produção de espécies reativas de oxigênio (EROS) e atividade dos sistemas de defesa antioxidante endógenos.

## FORMAÇÃO DE RADICAIS LIVRES

O metabolismo dos seres que utilizam o O<sub>2</sub> como agente oxidante na energética celular, possui um paradoxo vital: a imprescindibilidade de O<sub>2</sub> para manutenção da vida e sua potencial toxicidade (SIGNORINI & SIGNORINI, 1993; KARLSSON, 1997). Durante os processos de fornecimento de energia, o organismo utiliza o O<sub>2</sub> no processo de oxidação dos substratos energéticos, para a conversão de piruvato em CO<sub>2</sub> e H<sub>2</sub>O, com obtenção máxima de energia (LEHNINGER, 1988; BAYNES & DOMINICZAK, 2000; CAMPBELL, 2000; LANCHETA JR., 2002).

Uma molécula é reduzida quando aceita elétrons de um doador. A molécula doadora, por sua vez, estará sendo oxidada. As mitocôndrias contém moléculas carreadoras que removem elétrons do H<sup>+</sup> (oxidação) e os transferem para o O<sub>2</sub> (redução). A síntese de ATP ocorre durante essas reações. A redução do O<sub>2</sub> ocorre, de forma tetravalente, a molécula recebe quatro

elétrons, formando H<sub>2</sub>O (LEHNINGER, 1988). Uma fração de 2 a 5% é reduzida de forma univalente, recebendo um elétron por vez. Assim, com a chegada do primeiro elétron, o O<sub>2</sub> é convertido a ânion superóxido (O<sub>2</sub><sup>-</sup>), que recebe um segundo elétron e é convertido à peróxido de hidrogênio (H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>), que recebendo o terceiro elétron, gera o radical hidroxila (-OH). Este irá gerar H<sub>2</sub>O (SIGNORINI & SIGNORINI, 1993; VOET et al., 2000; LANCHÁ JR., 2002; McARDLE et al., 2002).

As espécies reativas de oxigênio, quando produzidas dentro dos limites de 2 a 5%, possuem funções como: degradação oxidativa de aminoácidos, biossíntese de ácidos graxos insaturados, produção de neuromediadores (neurotransmissores e neuromoduladores), destruição de antígenos em células fagocitárias (AUGUSTO, 2006). Entretanto, por serem extremamente reativas, adquirem caráter prejudicial quando o balanço entre sua produção e degradação desequilibra-se em favor da primeira. Em condições de estresse oxidativo, altos níveis de radicais oxigênio são produzidos, excedendo o sistema de defesa antioxidante da célula, resultando na peroxidação de ácidos graxos poliinsaturados (PUFA) na estrutura da membrana (YU, 1993; LANCHÁ JR., 2002).

No tecido vivo, qualquer molécula orgânica pode ser atacada por tais espécies. Existe na célula um extenso aparato inativador, constituído pelos varredores de EROs (*oxidants scavengers*), hábeis em reagir prontamente com essas espécies, tornando-as inócuas. Das espécies citadas como EROs - peróxido de hidrogênio, ânion superóxido, oxigênio singlet e hidroxila - apenas o superóxido e a hidroxila possuem uma real estrutura de radical livre, com um elétron desemparelhado na camada de valência. As demais são consideradas espécies intermediárias, que, por mecanismos de reação diferentes, originam os radicais. Todas elas são passíveis de inativação por um grupo de substâncias como enzimas - varredores endógenos, vitaminas e minerais - varredores exógenos (SIGNORINI & SIGNORINI, 1993; YU, 1993; KARLSSON, 1997).

As EROs também podem ser geradas durante a isquemia/hipóxia e subsequente reperfusão/reoxigenação. Neste processo, o ATP é depletado e o cálcio intracelular está diminuído, levando à necrose celular, a qual é conhecida como um paradoxo do O<sub>2</sub>. O mecanismo aceito para geração de EROs por hipóxia e reoxigenação é que, durante a hipóxia, xantina é formada pela degradação do ATP, e, durante a reoxigenação após a moderada proteólise, *xantina-desidrogenase* é convertida em *xantina-oxidase*, a qual gera radicais oxigênio e ácido úrico a partir da xantina. Durante o exercício, a concentração de hipoxantina (precursor da xantina) e ácido úrico no plasma aumenta (YU, 1993; LANCHÁ JR., 2002).

Segundo Sen (1994), a geração de radicais livres pode ser classificada como:

primária:

- \*produção mitocondrial (contração muscular com geração de ATP e inadequada redução de elétrons pelo oxigênio);
- \*processo de isquemia, com formação de xantina oxidase (utiliza oxigênio como acceptor de elétrons levando à formação de superóxido);
- \*metabolismo prostanóide (intermediários do metabolismo das prostaglandinas);
- \*NAD(P)H oxidase (importante fonte de EROs, ocorre em neutrófilos e outras células);

secundária:

- \*fagócitos (liberação do oxigênio para degeneração de áreas necróticas, contribuindo para lesar tecidos circundantes);
- \*acúmulo de cálcio muscular (deficiente homeostase de cálcio, levando à dano muscular pelo exercício);
- \*quebra de proteínas contendo ferro (liberação de proteínas e mioglobina na circulação).

A natureza aleatória dos ataques realizados pelas EROs dificulta a caracterização de seus produtos de reação, mas todas as moléculas biológicas são suscetíveis às suas lesões oxidativas. A oxidação dos lipídios poliinsaturados nas células rompem a estrutura das membranas biológicas, e as lesões oxidativas no DNA podem produzir mutações de ponto. A função enzimática também pode ser comprometida devido à reação dos radicais com a cadeia lateral dos aminoácidos. Como a mitocôndria é o principal sítio do metabolismo oxidativo das células, seus lipídios, seu DNA e suas proteínas provavelmente sofrem maiores

danos provocados pelas EROs. Doenças degenerativas como Parkinson e Alzheimer, estão associadas com lesões oxidativas na mitocôndria (VOET et al., 2000).

O desequilíbrio entre a formação e a remoção dos radicais livres no organismo, decorrente da diminuição dos antioxidantes endógenos, devido à menor formação destes ou ao seu maior consumo, ou do aumento da geração de radicais livres, promove um estado pró-oxidante que favorece a ocorrência de lesões oxidativas em macromoléculas estruturas celulares (JI et al., 1988; TIRAPEGUI, 2000).

Sob stress oxidativo, os aumentos de radicais livres podem lesar importantes constituintes celulares, como lipídios de membrana, mitocôndria e DNA. Alterações nas quantidades sanguíneas de vitamina C e E como também de *glutathione*, têm sido usadas para indicar reações oxidativas aumentadas. Esses antioxidantes podem ser mobilizados de tecidos para combater radicais livres em todo corpo. Mudanças no sistema *glutathione* têm sido analisado porque o fluxo de *glutathione oxidada* (GSSG) das células no plasma é considerado indicativo de stress oxidativo. A *glutathione reduzida* (GSH) é oxidada para GSSG nas células em resposta ao aumento de EROs (CLARKSON & THOMPSON, 2000).

## EROS E ATIVIDADE FÍSICA

A Medicina Esportiva e as técnicas de treinamento têm buscado uma maior compreensão dos fenômenos biomecânicos e bioquímicos envolvidos no exercício, como a geração e patogenicidade das EROs, que estão aumentadas durante o exercício. Com os conhecimentos da fisiopatologia dos radicais e da extensão de seus danos aos tecidos, a prevenção antioxidante torna-se uma imposição a todo programa de treinamento. Nas atividades físicas e esportivas, o efeito das EROs, tanto no aspecto interno quanto externo, pode ser eficazmente combatido (SIGNORINI & SIGNORINI, 1993).

A ativação da cadeia de transporte de elétrons resulta na formação de EROs. A quantidade de espécies produzidas durante o exercício está diretamente relacionada com a velocidade do metabolismo aeróbio (POWERS & HOWLEY, 2000). O exercício aumenta os processos oxidativos dos músculos, levando a um aumento da geração de EROs e de seus subprodutos no homem (WOLINSKY & HICKSON JR., 1996).

Uma das mais importantes fontes de EROs durante o exercício é a produção mitocondrial de  $O_2^-$ , devido ao alto fluxo de  $O_2$ . Outro mecanismo envolve a isquemia -reperfusão. Quando a necessidade aumentada de fluxo sanguíneo para os músculos ativos não é suprida, as fibras podem sofrer relativa hipóxia. A reoxigenação do tecido pode levar à produção de EROs por converter *xantina desidrogenase* à *xantina oxidase*, promovendo stress oxidativo por várias horas após o exercício, não restringindo-se este apenas ao músculo esquelético (COOPER et al., 2002).

A inadequação do fornecimento de  $O_2$  ou em seu ritmo de utilização cria um desequilíbrio entre a liberação de  $H^+$  e sua aceitação final pelo  $O_2$ . Em consequência, o fluxo de elétrons retrocede e ocorre acúmulo de  $H^+$  ligado a  $NAD^+$  e FAD, piruvato fixa-se ao  $H^+$  formando lactato (McARDLE et al., 2002).

A formação de EROs também é justificada por mecanismos como o aumento das catecolaminas e ácido láctico, elevados níveis de auto-oxidação da hemácia e hipertermia. O exercício intenso também reduz o estado antioxidante, além das EROs associarem-se intimamente com a fadiga durante o exercício (LANCHA JR., 2002).

Um estudo realizado por McBride et al. (1998), com homens de 18 a 30anos, teve como objetivo verificar as mudanças na produção de EROs com exercício de resistência de alta intensidade. Foi observado aumento na produção destes compostos com a prática do exercício de resistência intenso.

O organismo responde de forma global aos estímulos aplicados pelo treinamento, mesmo que sejam de caráter funcional específico. As respostas adaptativas podem ser mais ou menos evidentes em determinados territórios, porém o envolvimento

metabólico tem implicações bastante extensas. Esta adaptabilidade provoca modificações em praticamente todos os órgãos e sistemas. O alvo principal de adaptação ao esforço é a mitocôndria. O aumento numérico e volumétrico das mitocôndrias constitui, um mecanismo bastante responsivo ao aumento da demanda energética frente ao aumento de esforço (SIGNORINI & SIGNORINI, 1993).

## DEFESA ANTIOXIDANTE

Antioxidante é qualquer substância que, presente em baixas concentrações, atrasa ou inibe a oxidação de um substrato. É um componente que protege os sistemas biológicos contra os efeitos dos processos potencialmente prejudiciais ou reações que podem causar oxidação de macromoléculas ou estruturas celulares (LANCHA JR., 2002; TIRAPEGUI, 2000).

A formação de EROs na célula é ativamente mantida sob controle por um sistema de defesa antioxidante (KARLSSON, 1997). Em condições normais, mecanismos bioquímicos endógenos e exógenos, neutralizam tais espécies, que promoveriam extensos danos celulares (SIGNORINI & SIGNORINI, 1993).

A demanda em antioxidantes no organismo treinado é maior, se tais necessidades não forem satisfeitas advirão todas as consequências do estresse oxidativo patológico. A limitação enzimática na atividade antioxidante pode se tornar potente se os fatores exógenos estiverem deficientes no organismo (SIGNORINI & SIGNORINI, 1993). Supõe-se então, que a suplementação com antioxidantes pode ser interessante para evitar os danos por EROs e para retardar a fadiga durante o exercício (WOLINSKY & HICKSON JR., 1996).

As EROs produzidas pelo metabolismo celular são mantidas em baixas concentrações intracelulares pela ação das enzimas: *superóxido dismutase* (inativadora do ânion superóxido), *glutathione-peroxidase* (inativadora dos peróxidos lipídicos e do peróxido de hidrogênio) e *catalase* (inativadora do peróxido de hidrogênio). Estas enzimas trabalham com intensa cooperação entre si. (SIGNORINI & SIGNORINI, 1993; YU, 1993; KARLSSON, 1997; TIRAPEGUI, 2000). A enzima *superóxido-dismutase* (SOD) é considerada a primeira linha de defesa contra as EROs (VOET et al., 2000). O exercício influencia a atividade "varredora" destas enzimas no músculo e em outros tecidos (YU, 1993).

O sistema de defesa primário constitui-se por substâncias que impedem a geração de EROs, ou sequestram-nas de forma a impedir sua interação com alvos celulares, dentre elas: a)enzimas antioxidantes; b)quelantes e proteínas, como a transferrina e ceruloplasmina que transportam ferro e cobre, impedindo que estes metais sejam liberados e catalisem a formação de espécies antioxidantes; c)substâncias não enzimáticas, como urato, ascorbato, albumina, bilirrubina, tocoferóis, bioflavonóides e carotenóides, que sequestram radicais  $O_2^-$  e hidroxila (-OH). O sistema de defesa secundário é formado por compostos fenólicos ou aminas aromáticas, como tocoferóis (vitamina E) tocotrienóis, flavonóides entre outros, que atuam bloqueando a etapa de propagação da cadeia radicalar, sequestrando radicais intermediários. Uma terceira linha de defesa antioxidante é constituída pelo sistemas de reparo do DNA, por proteases e fosfolipases, que removem as lesões oxidativas do DNA, proteínas e lipídios (CHAMPE & HARVEY, 1996; TIRAPEGUI, 2000; SEN, 2001).

## CONSIDERAÇÕES FINAIS

No curso do exercício, o consumo aumentado de  $O_2$  é acompanhado pela produção aumentada de EROs. Esta relação apareceu na literatura por volta de 1970, com o trabalho de Davies et al (1982, *apud* JI, 1995), que foi o primeiro a estabelecer a causa relacionada entre geração de EROs e injúria oxidativa celular em roedores. A produção aumentada coincidiu com uma série de desordens celulares, como a peroxidação lipídica.

Segundo Ji (1995), quando ácidos graxos poliinsaturados da membrana celular são atacados por EROs na presença de O<sub>2</sub>, a cadeia de reações peroxidativas ocorre, levando à formação de gases hidrocarbonos (etano e pentano) e aldeídos (malondialdeído - MDA). Níveis adequados de elementos traço são essenciais para função antioxidante normal da célula frente ao estresse oxidativo aumentado durante o exercício agudo e crônico e organismos são capazes de manter adaptações compensatórias sob estresse oxidativo causado por deficiência de enzimas antioxidantes específicas.

Pode-se concluir que o selênio desempenha papel importante na defesa antioxidante do organismo. A sua deficiência diminui a atividade da enzima *GPx*, componente do sistema antioxidante endógeno.

Os estudos têm mostrado que a suplementação com selênio tem efeito positivo sobre o conteúdo plasmático da *GPx*, indicando que a suplementação pode ser interessante no combate a EROs e ao estresse oxidativo promovido pelo exercício.

A quantidade e forma administrada do mineral, assim como o período de suplementação mais eficientes ainda não estão claros. Mais estudos devem ser feitos para determinar com maior exatidão a melhor forma de suplementar selênio, para se alcançar os efeitos antioxidantes desejados

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ANDERSON, L., DIBBLE, M. V., TURKKI, P. R., MITCHELL, H. S. & RYNBERGEN, H.J.. **Nutrição** 17ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1988.

AUGUSTO, O.. **Radicais Livres: Bons, Maus e Naturais**. São Paulo: Oficina de Textos, 2006.

BALCH, J. F.. **Receitas Para a Cura Através dos Nutrientes: manual prático de A a Z, a tratamentos naturais usando vitaminas, minerais, ervas e suplementos alimentares**. Rio de Janeiro: Campus, 1995.

BAYNES, J. & DOMINICZAK, M.. **Bioquímica Médica**. São Paulo: Manole, 2000. 134p.

BRADY, P. S., BRADY, L. J. & ULLREY, D. E.. Selenium, Vitamin E and the Response to Swimming Stress in the Rat. **J. Nutr.**, v.109, p.1103-09, 1979.

BURK, R. F.. Biological Activity of Selenium. **Ann. Rev. Nutr.**, v.3, p.53-70, 1983.

CAMPBELL, M. K.. **Bioquímica**. 3ed. Porto Alegre: Artmed, 2000.

CHAMPE, P. C. & HARVEY, R. A.. **Bioquímica Ilustrada**. 2ed. Porto Alegre: Artmed, 1996. 111p.

CHEVION, S., MORAN, D. S., HELED, Y., SHANI, Y., REGEV, G., ABBOU, B., BERENSHTEIN, E., STADTMAN, E.R. &

EPSTEIN, Y.. Plasma Antioxidant Status and Cell Injury After Severe Physical Exercise. **PNAS**, v.100, n.9, p.5119-23, 2003

CLARKSON, P. M. & THOMPSON, H. S.. Antioxidants: What a Role They Play in Physical Activity and Health ?. **Am. J. Clin. Nutr.**, v.72 (suppl.), p.637S-46S, 2000.

COUTINHO, R.. **Noções de Fisiologia da Nutrição**. 2ed. Rio de Janeiro: Cultura Médica, 1981.

COOPER, C. E., VOLLAARD, N. B. J., CHOUEIRI, T. & WILSON, M. T.. **Exercise**, Free Radicals and Oxidative Stress. **Biochem. Soc. Transactions**, v.30, n.2, p. 280-85, 2002.

CUTLER, R. G., PACKER L., BERTRAM, J. & MORI, A.. **Oxidative Stress and Aging**. Birkhauser Verlag, 1995.

DE ANGELIS, R. C.. **Importância de Alimentos Vegetais na Proteção da Saúde: Fisiologia da Nutrição Protetora e Preventiva de Enfermidades Degenerativas**. São Paulo: Atheneu, 2001.

GUYTON, A. C. & HALL, J. E.. **Tratado de Fisiologia Médica**. 9ed. Rio Janeiro: Guanabara Koogan, 1997.

HILL, K. E., BURK, R. F. & LANE, J. M.. Effect of Selenium Depletion and Repletion on Plasma Glutathione and Glutathione-Dependent Enzymes in the Rat. **J. Nutr.**, v.117, p. 99-104, 1987.

Jl, L. L., STRATMAN, F. W. & LARDY, H. A.. Antioxidant Enzyme Systems in Rat Liver and Skeletal Muscle: Influences of Selenium Deficiency, Chronic Training and Acute Exercise. **Arch. Biochem. Biophys.**, v.263, n.1, p. 150-60, maio 1988.

Jl, L. L., STRATMAN, F. W. & LARDY, H. A.. Antioxidant Enzyme Response to Selenium Deficiency in Rat Myocardium. **J. Am. Coll. Nutr.**, v.11, n.1, p.79-86, 1992.

Jl, L. L.. Oxidative Stress During Exercise: Implications of Antioxidant Nutrients. **Free Radical Biology & Medicine**, v.18, n.6, p.1079-86, 1995.

KARLSSON, J.. **Antioxidants and Exercise**. Human Kinetics, 1997.

LANCHA JR., A. H.. **Nutrição e Metabolismo Aplicados à Atividade Motora**. São Paulo: Atheneu, 2002. 131p.

LANG, J. K., GOHIL, K., PACKER, L. & BURK, R. F.. Selenium Deficiency, Endurance Exercise Capacity, and Antioxidant Status in Rats. **J. Appl. Physiol.**, v.63, n.6, p.2532-5, 1987.

LAWRENCE, R. A. & BURK, R. F.. Glutathione Peroxidase Activity in Selenium - Deficient Rat Liver. **Biochemical Biophysical Research Communications.**, v.71, n.4, p. 952-58, 1976

LEHNINGER, A. L.. **Princípios de Bioquímica**. São Paulo: Sarvier, 1988. 516p.

MAHAN, L. K. & ESCOTT-STUMP, S.. **Krause: Alimentos, Nutrição e Dietoterapia**. 9ed. São Paulo: Roca, 1998.

McARDLE, W. D., KATCH, F. I. & KATCH, V. L.. **Fisiologia do Exercício: Energia, Nutrição e Desempenho Humano**. 4ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1998.

McARDLE, W. D., KATCH, F. I. & KATCH, V. L.. **Fundamentos de Fisiologia do Exercício**. 2ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2002.

McBRIDE, J. M., KRAEMER, W. J., TRIPLETT-McBRIDE, T. & SEBASTIANELLI, W.. Effect of Resistance Exercise on Free Radical Production. **Med. Sci. Sports Exerc.**, v.30, n.1, p.67-72, 1998.

NATIONAL RESEARCH COUNCIL (NRC). **Selenium in Nutrition**. Washington: National Academy Press, 1983.

POWERS, S. K. & HOWLEY, E. T.. **Fisiologia do Exercício: Teoria e Aplicação ao Condicionamento e ao Desempenho**. São Paulo: Manole, 2000. 37p.

ROVER JR., L., HOEHR, N. F., VELLASCO, A. P. & KUBOTA, L. T.. Sistema antioxidante envolvendo o ciclo metabólico da glutathiona associado à métodos eletroanalíticos na avaliação do estresse oxidativo. **Quim. Nova**, v.24, n.1, pp.112-19, 2001.

SEN, C. K., PACKER, L. & HANNINEN, O.. **Exercise and Oxygen Toxicity**. Amsterdam: Elsevier, 1994.

SEN, C. K.. Antioxidants in Exercise Nutrition. **Sports Medicine**, v.31, n.13, p.891-908, 2001.

SGARBIERI, V. C.. **Alimentação e Nutrição: fatos de saúde e desenvolvimento**. São Paulo: Artmed, 1987.

SIGNORINI, J. L. & SIGNORINI, S. L.. **Atividade Física e Radicais Livres: Aspectos biológicos, químicos, fisiopatológicos e preventivos**. São Paulo: Editora da Universidade de São Paulo - Ícone, 1993.

SIZER, F. S. & WHITNEY, E. N.. **Nutrição: Conceitos e Controvérsias**. 8ed. São Paulo: Manole, 2003.

SMITH, K. T.. **Trace minerals in food**. New York: Dekker, 1988.

SOARES, J. C. M., FOLMER, V. & ROCHA, J. T. B.. Influence of Dietary Selenium Supplementation na d Exercise on Thiol-Containing Enzymes in Mice. **Nutrition**, v.19, n.7/8, p.627-32, 2003.

SPEICH, M., PINEAU, A. & BALLEREAU, F.. Minerals, trace elements and related biological variables in athletes and during physical activity. **Clinica Chimica Acta**, v.312, p. 1-11, 2001.

TESSIER, F., MARGARITIS, I., RICHARD, M. J., MOYNOT, C. & MARCONNET, P.. Selenium and Training Effects on the Glutathione System and Aerobic Performance. **Med. Sci. Sports Exerc.**, v.27, n.3, p.390-6, 1995.

TIRAPEGUI, J.. **Nutrição: Fundamentos e Aspectos Atuais**. São Paulo: Atheneu, 2000. 179p.

VOET, D., VOET, J. G. & PRAT, C. W.. **Fundamentos de Bioquímica**. Porto Alegre: Artmed, 2000. 524p.

WOLINSKY, I. & HICKSON JR., J. F.. **Nutrição no Exercício e no Esporte**. 2ed. São Paulo: Roca, 1996.

YU, B. P.. **Free Radicals in Aging**. CRC Press, 1993.

#### **Contatos**

Universidade de São Paulo  
Fone: (11) 3733-6545 (11) 9542-8331  
Endereço: Rua Nelson Frank, 149 - Jd. Olimpia/ SP - CEP: 05542-170  
E-mail: [camilanutri24@hotmail.com](mailto:camilanutri24@hotmail.com)

#### **Tramitação**

Recebido em: 17/02/2008  
Aceito em: 02/08/2010