

# Impacto do triatlon ironman sobre os parametros de estresse oxidativo

## *Impact of ironman triathlon on oxidative stress parameters*

Débora da Luz Scheffer<sup>1</sup>  
Cleber Aurino Pinho<sup>1</sup>  
Mariana Leivas Müller Hoff<sup>2</sup>  
Luciano Acordi da Silva<sup>1</sup>  
Magnus Benetti<sup>3</sup>  
José Claudio Fonseca Moreira<sup>2</sup>  
Ricardo Aurino Pinho<sup>1</sup>

**Resumo** – Vários estudos têm investigado as alterações na resposta bioquímica em triatletas participantes de provas de Ironman, mas poucos dados relatam as mudanças de estresse oxidativo. O estudo teve como objetivo investigar os parâmetros de estresse oxidativo em triatletas após corrida de Ironman. Participaram do estudo, dezoito triatletas do sexo masculino, com idade média de  $34,5 \pm 2,15$  anos, peso  $69,3 \pm 1,9$  kg e altura  $1,71 \pm 0,18$  m participaram do estudo. A corrida de Ironman consiste em 3,8 km de natação, 180 km de bicicleta e 42,2 km de corrida. Antes da corrida e imediatamente após seu término foi retirado 10 mL de sangue, sendo o mesmo centrifugado e armazenado o soro em freezer  $-80^{\circ}\text{C}$  para posteriores análises. A capacidade antioxidante total, lipoperoxidação, carbonilação de proteínas e conteúdo total de tióis foram determinadas. Os resultados mostraram um aumento significativo na quantidade de hidroperóxidos, carbonilação de proteínas e uma redução na capacidade antioxidante total do plasma e no conteúdo total de tióis após a prova ( $p < 0,05$ ) em relação à pré-prova, concluindo que a prova de Ironman provoca alterações significativas nos marcadores de estresse oxidativo em atletas e que uma suplementação com antioxidantes seria importante para reverter estes efeitos.

**Palavras-chave:** Espécies reativas de oxigênio; Estresse oxidativo; Exercício físico.

**Abstract** – Several studies have investigated the biochemical response changes that take place in Ironman triathletes, but there are few data on oxidative stress changes. The objective of this study was to investigate oxidative stress parameters in triathletes after an Ironman event. The sample consisted of eighteen male triathletes, with a mean age of  $34.5 \pm 2.15$  years, weight  $69.3 \pm 1.9$  kg, and height  $1.71 \pm 0.18$  m. The Ironman triathlon consists of a 3.8-km swim, a 180-km bicycle ride, and a 42.2-km (marathon) run. Before the competition and immediately after its conclusion, 10-mL blood samples were collected, centrifuged and frozen at  $-80^{\circ}\text{C}$  for subsequent analysis. Total antioxidant capacity, lipid peroxidation, protein carbonylation, and total thiol content were measured. The results showed a significant increase in all markers after the event ( $p < 0.05$ ) in relation to the pre-event period, which conclusively shows that the Ironman triathlon induces significant changes oxidative stress markers in athletes and that antioxidant supplementation would be important to reverse these effects.

**Key words:** Oxidative stress; Physical exercise; Reactive oxygen species.

1 Universidade do Extremo Sul Catarinense. Laboratório de Fisiologia e Bioquímica do Exercício. Criciúma, SC. Brasil.

2 Universidade Federal do Rio Grande do Sul. Centro de Estudos de Estresse Oxidativo. Porto Alegre, RS. Brasil.

3 Universidade do Estado de Santa Catarina. Centro de Cardiologia e Medicina do Exercício. Florianópolis, SC. Brasil.

Recebido em 16/02/11  
Revisado em 29/06/11  
Aprovado em 21/10/11



Licença  
Creative Commons

## INTRODUÇÃO

O Triatlon Ironman consiste em uma prova esportiva que reúne num só evento três modalidades (3,8 km de natação, 180 km de ciclismo e 42,2 km de corrida) realizadas consecutivamente, na qual o atleta exercita-se por um longo período de tempo. Competições com essas características requerem elevada resistência e podem induzir ao estresse térmico e desidratação<sup>1,2</sup>, lesão muscular<sup>3</sup>, estresse oxidativo e inflamação<sup>4,5</sup>.

Dentre as alterações bioquímicas e fisiológicas que ocorrem em atletas de ironman, o estresse oxidativo tem chamado à atenção de pesquisadores<sup>6,7</sup>. Durante o exercício, o consumo de oxigênio para produção aeróbia de adenosina trifosfato (ATP) pode aumentar de 10 a 20 vezes em relação aos níveis de repouso<sup>8</sup> e até 100 vezes em nível muscular<sup>9</sup>, causando um aumento concomitante na produção das Espécies Reativas de Oxigênio (ERO) e consequente danos oxidativos na estrutura celular pela oxidação de lipídeos de membrana, carbonilação de proteínas, oxidação de carboidratos e danos em ácidos nucléicos<sup>9</sup>. Adicionalmente, outros fenômenos que ocorrem durante provas de longa duração como a migração de células polimorfonucleares para o tecido lesionado e a resposta muscular isquêmica favorecem a produção de ERO<sup>5</sup>.

De acordo com Cruzat et. al.<sup>10</sup>, indivíduos que se submetem a exercícios intensos e prolongados ou treinos exaustivos ou, ainda, que possuem frequência de treinamento muito elevada podem exceder a capacidade do sistema antioxidante endógeno e, em decorrência, promover graves lesões musculares, com consequente processo inflamatório e estresse oxidativo. Portanto, taxas elevadas de estresse oxidativo podem contribuir para uma diminuição no desempenho, fadiga, dano muscular e dor muscular<sup>11,12</sup>. Embora estudos tenham descrito as vias de produção das ERO durante o exercício<sup>13,14</sup> e outros estudos tenham descritos as alterações bioquímicas em exercícios de longa duração<sup>2-5</sup>, o que se conhece sobre a influência deste tipo de exercício físico sobre os parâmetros de estresse oxidativo ainda é incipiente, em especial, em provas de Ironman, principalmente, porque nesse tipo de prática esportiva as variáveis que podem interferir no desempenho dos atletas são as mais diversas em função de fatores como clima, condição atual dos atletas, dieta, nível de treinamento, tempo da prova.

Em provas de endurance, o desgaste físico dos atletas promove uma significativa demanda energética e substancial alteração nos mecanismos de defesa antioxidantes e redução nos sistema de reparo celular<sup>5</sup>. Em decorrência, sugere-se um aumento dos danos oxidativos de biomoléculas em função do aumento das ERO produzidas, principalmente, via cadeia respiratória mitocondrial, pela incompleta redução do oxigênio, como também pela diminuição na capacidade de defesa antioxidante<sup>13,15</sup>.

As informações na literatura são apenas pressupostos que necessitam de investigação complementar mais apurada. Desta forma, o objetivo do presente estudo foi investigar os parâmetros de estresse oxidativo em triatletas após prova de Ironman.

## PROCEDIMENTOS METODOLÓGICOS

### Amostra

Trinta e um indivíduos do sexo masculino que participaram do Ironman 2008 Florianópolis, Brasil foram convidados a participar deste estudo. Como critério de seleção, foram convidados atletas que não usam qualquer tipo de medicamento, antioxidante ou suplementos alimentares, não-fumantes e que não apresentaram qualquer sintoma de doença, nas últimas 48 horas, como resfriados e estado febril. Destes, somente dezenove triatletas que completaram a prova em menos de 11 horas fizeram parte do estudo. As características dos atletas são apresentadas na Tabela 1. Os atletas assinaram em consentimento uma declaração de proteção dos seres humanos. O estudo teve a aprovação do Comitê de Ética local. Os atletas foram autorizados a comer e beber livremente durante a prova.

**Tabela 1.** Características massa corporal (kg) e creatina quinase (U/L) dos atletas antes e após a prova do Ironman.

	Antes da prova	Após a prova
Idade (anos)	32,4 (3,09)	
Altura (m)	1,71 (0,18)	
Massa corporal (kg)	67,9 (3,4)	66,4 (1,8)
Creatina quinase (U/L)	161,8 (21,32)	2231,5 (239,7)*

Os valores são apresentados como média±erro padrão médio e a diferença significativa entre as medias (\*) foi  $p < 0,05$ .

### Prova

A prova é constituída de 3,8 km de natação, seguida por 180 km de ciclismo, e completado com 42,2 km de corrida. As condições ambientais variaram de 20 a 25°C e 79-85% de umidade relativa.

### Procedimentos de coleta

Ao chegar ao laboratório, os participantes tiveram seu peso e altura mensurados, e uma amostra de 10 mL de sangue foi coletada a partir de uma veia na região antecubital. Até 20 minutos após a conclusão do triatlon, 10 mL de sangue foram novamente retirados dos atletas. O sangue foi coletado em tubos plásticos heparinizados e centrifugados a 1500 rpm por 10 minutos a 4°C. Alíquotas das amostras de hemácias e plasma foram armazenadas a -80°C para posteriores análises bioquímicas. Um laboratório móvel foi utilizado na corrida para garantir a coleta adequada, separação e armazenamento de amostras.

### Ensaio Bioquímicos

- **Capacidade Antioxidante Total**

A capacidade antioxidante do plasma dos atletas foi avaliada pela técnica de TRAP (*Total Radical Antioxidant Potential*, Lissi et al.<sup>16</sup>). 20 µl de plasma

foi adicionado a 4ml de sistema gerador de radical peroxil (AAPH 10mM, Luminol 4mM, tampão glicina 100mM, pH 8,6) e sua quimioluminescência foi acompanhada e registrada durante 50 minutos, pelo cintilador Wallac 1409 DSA Liquid Scintillation Counter (Wallac Oy, Turku, Finland). Dois parâmetros foram avaliados neste ensaio: a reatividade antioxidante total (*Total Antioxidant Reactivity - TAR*), calculada de acordo com Lissi et al.<sup>17</sup>, e a reação ao longo do tempo, representada como área abaixo da curva (AUC) calculado por software (GraphPad Software Inc., San Diego, CA, USA – versão 5.00), segundo Dresch et al.<sup>18</sup>

- **Danos Oxidativos**

Como marcador geral de danos oxidativos em lipídeos foi determinado a formação de hidropéroxidos plasmáticos. A quantidade de hidropéroxidos foi determinado espectrofotometricamente a 550 nm e os dados foram expressos em nmol/mg de proteínas como previamente descrito por Hermes-Lima et al.<sup>19</sup>. Os danos em proteínas foram determinados pela formação de grupos carbonil a partir da reação com dinitrofenilhidrazina. O conteúdo carbonil foi determinado espectrofotometricamente a 370 nm usando um coeficiente de  $22.000M^{-1}$ . Os dados foram expressos em nmol/mg de proteínas como previamente descrito por Levine et al.<sup>20</sup>. O conteúdo total de tióis foi determinado numa reação com 5,5' ditióbis (2 ácido nitro-benzóico, DTNB). O conteúdo foi lido espectrofotometricamente a 412 nm e expressado em nmol de DTNB/mg de proteína<sup>21</sup>.

- **Determinação de Proteínas**

A quantidade de proteínas nos ensaios de danos oxidativos em lipídeos e proteínas foi determinada de acordo com a técnica de Lowry et al.<sup>22</sup>.

### Tratamento estatístico

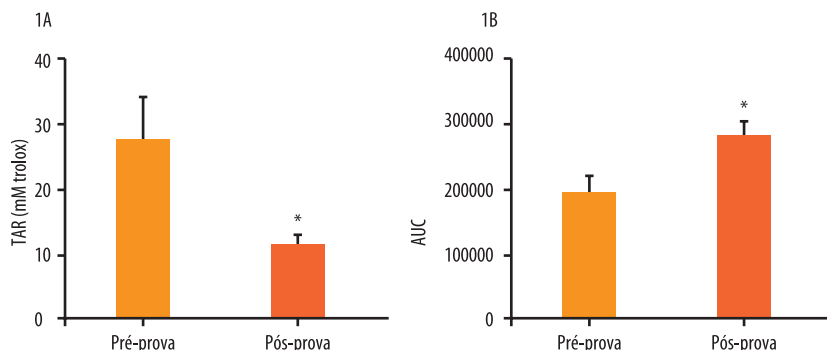
Todos os dados são apresentados em média e erro padrão médio (EPM) e o teste-t foi utilizado para testar diferenças entre pré-prova e pós-prova. Valor de  $p < 0,05$  foi utilizado para determinar significância estatística com o *post-hoc* de Bonferroni. A normalidade foi avaliada por teste Smirnof-Kolmogorof.

## RESULTADOS

- **Capacidade Antioxidante Total**

De acordo com as figuras 1A e 1B, os atletas apresentaram uma menor capacidade antioxidante plasmática no período pós-prova quando comparado aos valores apresentados no pré-prova. Foi encontrado valor de TAR pré-prova superior ao índice pós-prova,  $27,37 \pm 7,31$  e  $10,93 \pm 1,83$  nM trolox indicando que as amostras obtidas antes da prova possuem maior capacidade antioxidante que as amostras recolhidas após a prova. No pré-prova, a AUC média foi  $194,02 \pm 22,94$  mM trolox, enquanto que a AUC pós-prova foi  $279,56 \pm 17,32$  mM trolox. A medida de AUC é inver-

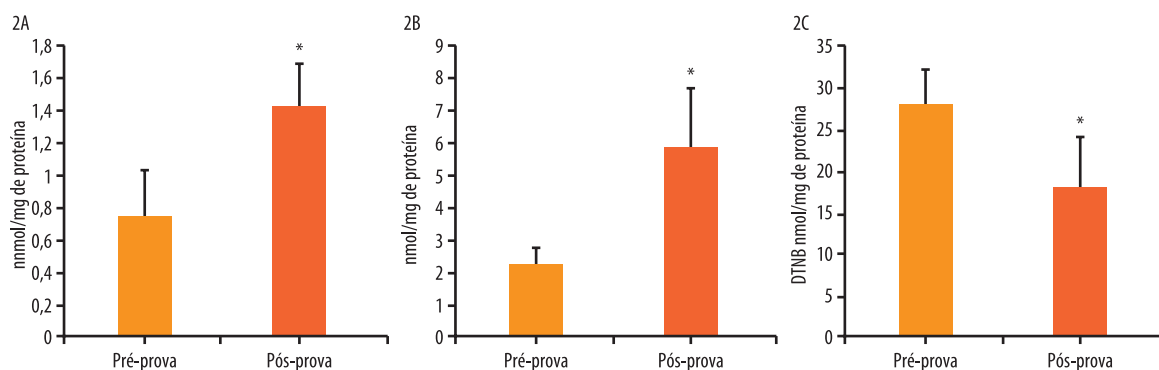
samente proporcional à capacidade antioxidante da amostra, de modo que o grupo que apresentou menor AUC é aquele que possui maior potencial antioxidante.



**Figura 1.** Potencial Antioxidante Total do plasma de atletas antes (pré) e depois (pós) da prova de Ironman, representada por TAR (A) e AUC (B). Dados expressos por média  $\pm$  erro padrão médio; \*diferença estatisticamente significativa para Teste t;  $p = 0,0253$  e  $p = 0,0178$ , respectivamente.

### • Danos oxidativos

De acordo com a figura 2A, 2B e 2C, os resultados mostram um aumento na quantidade de hidroperóxidos formados após a prova de ironman (Pré-prova= $0,74 \pm 0,2$  nmol/mg proteína; Pós-prova= $1,4 \pm 0,2$  nmol/mg proteína); carbonilação de proteínas (Pré-prova= $2,2 \pm 0,4$  nmol/mg proteína; Pós-prova= $5,8 \pm 1,8$  nmol/mg proteína) e uma redução no conteúdo total de tióis (Pré-prova= $27,8 \pm 4,2$  nmol DTNB/mg proteína; Pós-prova= $18,1 \pm 6,4$  nmol DTNB/mg proteína)



**Figura 2.** Danos oxidativos do plasma de atletas antes (pré) e depois (pós) da prova de Ironman, representada por lipoperoxidação (A), carbonilação de proteínas (B) e tióis totais (C). Dados expressos por média  $\pm$  erro padrão médio; \*diferença estatisticamente significativa para Teste t;  $p < 0,05$ .

## DISCUSSÃO

A produção de ERO representa um processo fisiológico normal, porém, em exercícios extenuantes, ocorre uma elevação na produção dessas espécies com diminuição do sistema de defesa, levando ao estresse oxidativo. A produção excessiva dessas espécies e consequente danos oxidativos tem sido associado com diminuição da performance, fadiga, dano muscular e

“overtraining”<sup>23,24</sup>. Embora o exercício físico intenso favoreça o aumento na produção de ERO e danos oxidativos<sup>6,4</sup>, estudos têm demonstrado que o treinamento de endurance aumenta o sistema de defesa antioxidante, assim como a capacidade oxidativa do músculo<sup>24,25</sup>. Entretanto, esses efeitos positivos do treinamento podem não ser suficientes para reduzir os danos oxidativos provocados pelo exercício intenso de longa duração.

O aumento na atividade da creatina quinase após prova de Ironman, observada neste estudo (Tabela 1), sugere a presença de microlesões musculares, indicando um possível rompimento ultraestrutural do sarcolema<sup>26</sup>. Resultados similares também foram observados em atletas que participaram de uma das principais provas de ultraendurance do ciclismo, o Tour de France<sup>27</sup>.

O desgaste muscular e metabólico em atletas de ironman promove, em consequência, um significativo aumento na produção de ERO. Os prováveis mecanismos para a produção elevada de ERO durante e após a realização de exercícios de ultraendurance, como o ironman, incluem o desvio no fluxo de elétrons através da cadeia respiratória mitocondrial durante o metabolismo de oxigênio, o aumento na atividade da xantina oxidase desencadeada por condições de hipóxia, o aumento na atividade da nicotinamida adenina dinucleotídeo fosfato (NADPH) oxidase em processos inflamatórios, o aumento na atividade de fosfolipases e ainda, a auto-oxidação de proteínas heme<sup>15</sup>.

Em decorrência do possível aumento na produção de ERO, nossos resultados mostram uma diminuição no TRAP em níveis plasmáticos como observado na figura 1. O TRAP é um método que quantifica o potencial antioxidante plasmático e sua diminuição após a prova sugere o aumento na produção de ERO o que pode levar aos danos oxidativos significativos. Os baixos níveis de TRAP encontrado após o ironman e o aumento da área sob a curva (AUC) observado na figura 1A e 1B pode estar associado, principalmente, com a oxidação da glutatona induzida pelo exercício. Pinho e colaboradores<sup>25</sup> sugerem que o aumento dessa oxidação é decorrente da produção excessiva de ERO após exercícios intensos. A glutatona é um dos mais importantes antioxidantes em sistemas biológicos por ser *scavenger* direto de radicais livres, substrato da glutatona peroxidase e ainda pode estar envolvido na redução de outros antioxidantes como a vitamina E e C<sup>11</sup>. Desta forma, a depleção da glutatona reduz a capacidade de defesa antioxidante favorecendo o estresse oxidativo.

O bom nível de condicionamento, observados pelo tempo de prova (menos que 12 horas), parece não ser suficiente para impedir os danos oxidativos em lipídeos (Figura 2A) e proteínas (Figura 2B e 2C), embora, o treinamento de alta intensidade seja capaz de aumentar as defesas antioxidantes plasmáticas<sup>25</sup>. Estudos realizados por Child e colaboradores<sup>28</sup>, mostram resultados diferentes. Indivíduos treinados foram submetidos a uma prova de meia maratona simulada e apresentaram um aumento na capacidade antioxidante total no soro dos atletas, mesmo assim, o exercício induziu aumento das concentrações de malondialdeído. Mastaloudis et

al.<sup>29</sup> verificaram um aumento na capacidade antioxidante total observado após provas de endurance e sugerem que essa resposta deve estar relacionada com a maior liberação de substâncias antioxidantes. É possível que essas diferenças em estudos possam estar relacionadas às características do exercício físico, à condição física dos atletas ou ainda, à metodologia utilizada para determinação da capacidade antioxidante total.

As alterações no dano oxidativo após o exercício físico estão diretamente relacionados com o tipo, intensidade e duração do exercício<sup>25</sup>. Assim, reporta-se que as diferentes formas de exercício resultam em diferentes níveis de danos oxidativos, embora os resultados que apontam para a influência do exercício sobre os níveis de estresse oxidativo permaneçam controversos. O aumento na produção de ERO pode oxidar lipídeos de membrana causando lipoperoxidação<sup>29</sup>. Durante a lipoperoxidação, intermediários podem sofrer quebras gerando hidrocarbonetos de cadeia curta (etano, pentano), aldeídos (como o malonaldeído, 4-hidroxinonal), epóxidos e outros produtos altamente citotóxicos<sup>9</sup>. Como resultado da lipoperoxidação as membranas sofrem alterações na fluidez e na permeabilidade, resultando em perda na homeostase e morte celular<sup>9</sup>, trazendo em consequência a diminuição da performance<sup>14</sup>.

A oxidação dos aminoácidos resulta na formação de grupos carbonil e redução de tióis totais, entre outras modificações que alteram a função normal da proteína e é amplamente utilizado como marcador de dano celular por ação das ERO<sup>9</sup>. Os resultados encontrados no presente estudo mostram um aumento na carbonilação de proteínas (CP) e redução na quantidade de tióis totais (TT). Diversos mecanismos podem contribuir para este fenômeno como, aumento do fluxo de elétrons mitocondrial, elevação da oxidação das purinas e desequilíbrio nas concentrações de cálcio<sup>29</sup>. Consequentemente, a diminuição de TT pode ser explicado pela elevada taxa de ERO produzida durante a prova de Ironman, tendo em vista que os TT formam a primeira linha de defesa contra o ataque das ERO<sup>21</sup>. Alguns estudos<sup>29,30</sup> demonstram resultados semelhantes quanto alterações nos marcadores de estresse oxidativo após exercícios de longa duração.

## CONCLUSÃO

Os resultados apresentados neste estudo mostram claras evidências de que provas de longa duração e elevada intensidade provocam redução da capacidade antioxidante e danos oxidativos de atletas independente da performance durante a prova. Estabelecer uma estratégia de suplementação de antioxidantes pode contribuir para reduzir esses efeitos e favorecer a performance em provas com as características apresentadas no presente estudo.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Smith LL, Anwar A, Fragen M, Rananto C, Johnson R, Holbert D. Cytokines and cell adhesion molecules associated with high-intensity eccentric exercise. *Eur J Appl Physiol* 2000;82(1-2):61-7.



2. Hew-Butler T, Collins M, Bosch A, Sharwood K, Wilson G, Armstrong M, et al. Maintenance of Plasma Volume and Serum Sodium Concentration Despite Body Weight Loss in Ironman Triathletes. *Clin J Sport Med* 2007;17(2):116-22.
3. Suzuki K, Peake J, Nosaka K, Okutsu M, Abbiss CR, Surriano R, et al. Changes in markers of muscle damage, inflammation and HSP70 after an Ironman triathlon race. *Eur J Appl Physiol* 2006;98(6):525-34.
4. Knez WL, Jenkins DG, Coombes JS. Oxidative Stress in Half and Full Ironman Triathletes. *Med Sci Sports Exerc* 2007;39(2):283-8.
5. Pinho RA, Silva LA, Pinho CA, Scheffer DL, Souza CT, Benetti M, et al. Oxidative stress and inflammatory parameters after ironman race. *Clin J Sport Med* 2010;20(4):306-11.
6. Mastaloudis A, Morrow JD, Hopkins DW, Devaraj S, Traber MG. Antioxidant supplementation prevents exercise-induced lipid peroxidation, but not inflammation, in ultramarathon runners. *Free Radic Biol Med* 2004; 36(10):1329-41.
7. Neubauer O, König D, Kern N, Nics L, Wagner KH. No indications of persistent oxidative stress in response to an ironman triathlon. *Med Sci Sports Exerc* 2008; 40(12):2119-28.
8. Finaud J, Scislowski V, Lac G, Durand D, Vidalin H, Robert A. Antioxidant status and oxidative stress in professional rugby players: evolution throughout a season. *Int J Sports Med* 2006;27(2):87-93.
9. Halliwell B, Gutteridge JMC. *Free Radicals in biology and medicine*. 4 ed. Oxford: Oxford 2007.
10. Cruzat VF, Rogero MM, Borges MC. Aspectos atuais sobre estresse oxidativo, exercícios físicos e suplementação. *Rev Bras Med Esporte* 2007;13(5):336-42.
11. McBride JM, Kraemer WJ, Triplett-McBride T, Sebastianelli W. Effect of resistance exercise on free radical production. *Med Sci Sports Exerc* 1998;30(1):67-72.
12. Avery NG, Kaiser JL, Sharman ML, Scheett TP, Barnes DM, Gomez AL, et al. Effects of vitamin E supplementation on recovery from repeated bouts of resistance exercise. *J Strength Cond Res* 2003;17(4):801-9.
13. Shalin K, Shabalina IG, Mattsson CM, Bakkman L, Fernström M, Rozhdestvenskaya Z, et al. Ultraendurance exercise increases the production of reactive oxygen species in isolated mitochondria from human skeletal muscle. *J Appl Physiol* 2010;108(4):780-7.
14. Silva LA, Silveira PC, Pinho CA, Tuon T, Dal Pizzol F, Pinho RA. N-acetylcysteine supplementation and oxidative damage and inflammatory response after eccentric exercise. *J. Sport. Nutr. Exerc. Metab* 2008;18(4):379-88.
15. Ji LL. Antioxidants and oxidative stress in exercise. *Proc Soc Exp Biol Med* 1999;222(3):283-92.
16. Lissi E, Pascual C, Del Castillo MD. Luminol luminiscence induced by AAPH thermolysis. *Free Rad Res Comms* 1992;17(5):299-311.
17. Lissi E, Salim-Hanna M, Pascual C, Del Castillo MD. Evaluation of total antioxidant potential (TRAP) and total antioxidant reactivity from luminol-enhanced chemiluminescence measurements. *Free Rad Biol Med* 1995;18(2):153-8.
18. Dresch MT, Kappel VD, Rossato S, Biegelmeier R, Hoff MLM, Mayorga P, Zuanazzi M, et al. Optimization and validation of an alternative method to evaluate total reactive antioxidant potential. *Anal Biochem* 2009;385(1):107-14.
19. Hermes-Lima M, Willmore WG, Storey KB. Quantification of lipid peroxidation in tissue extracts based on Fe(III)xlenol orange complex formation. *Free Radic Biol Med* 1995;19(3):271-80.
20. Levine RL, Garland D, Oliver, CN, Amici A, Climent I, Lenz AG, et al. Determination of carbonyl content in oxidatively modified proteins. *Meth Enzymol* 1990;186:464-78.
21. Aksenov MY, Markesbery WR. Changes in thiol content and expression of glutathione redox system genes in the hippocampus and cerebellum in Alzheimer's disease. *Neurosci Lett* 2001;302(2-3):141-5.



22. Lowry OH, Rosebough NG, Farr AL, Randall RJ. Protein measurement with the folin phenol reagent. *J Biol Chem* 1951;193(1):265-75.
23. Carmeli E, Laviam G, Reznick AZ. The role of antioxidant nutrition in exercise and aging. In: *Free Radicals in Exercise and Aging*. Radák Z, ed. Champaign: Human Kinetics 2000; p. 73-106.
24. Silva LA, Pinho CA, Scarabelot KS, Fraga DB, Volpato AM, Boeck CR, et al. Physical exercise increases mitochondrial function and reduces oxidative damage in skeletal muscle. *Eur J Appl Physiol* 2009;105(6):861-7.
25. Pinho RA, Andrades ME, Oliveira MR, Pirola AC, Zago MS, Silveira PCL, et al. Imbalance in SOD/CAT activities in rats skeletal muscles submitted to treadmill training exercise. *Cell Biol Int* 2006; 30(10):848-53.
26. Silva LA, Rocha LGC, Scheffer DL, Soares FS, Pinho CA, Polizelli AB, et al. Resposta de duas sessões de natação sobre parâmetros de estresse oxidativo em nadadores. *Rev Bras Cineantropom Desempenho Hum* 2009; 11(2):160-5.
27. Gómez-Cabrera MC, Pallardó FV, Sastre J, Viña J, García-del-Moral L. Allopurinol and markers of muscle damage among participants in the Tour de France. *JAMA* 2003;289(19):2503-4.
28. Child RB, Wilkinson DM, Fallowfield JL, Donnelly AE. Elevated serum antioxidant capacity and plasma malondialdehyde concentration in response to a simulated half-marathon run. *Med Sci Sports Exerc* 1998; 30(11):1603-7.
29. Mastaloudis A, Leonard SW, Traber MG. Oxidative stress in athletes during extreme endurance exercise. *Free Radic Biol Med* 2001;31(7): 911-22.
30. Gomez-Cabrera MC, Martínez A, Santangelo G, Pallardó FV, Sastre J, Viña J. Oxidative stress in marathon runners: interest of antioxidant supplementation. *Br J Nutr* 2006;96(1)31-3.

**Endereço para correspondência**

Laboratório de Fisiologia e  
Bioquímica do Exercício - UNESC  
Av. Universitária, 1105 – Bairro  
Universitário  
88806-000 – Criciúma, SC. Brasil  
E-mail: pinho@unesoc.net