

UNIVERSIDADE FEDERAL DE MATO GROSSO DO SUL
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM SAÚDE E DESENVOLVIMENTO NA
REGIÃO CENTRO-OESTE

PABLO TEIXEIRA SALOMÃO

METABOLISMO MINERAL E ESTRESSE OXIDATIVO EM INDIVÍDUOS SADIOS
SUBMETIDOS A EXERCÍCIOS EXTENUANTES

CAMPO GRANDE
2018

PABLO TEIXEIRA SALOMÃO

**METABOLISMO MINERAL E ESTRESSE OXIDATIVO EM INDIVÍDUOS SADIOS
SUBMETIDOS A EXERCÍCIOS EXTENUANTES**

Tese apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Saúde e Desenvolvimento na Região Centro-Oeste, da Universidade Federal de Mato Grosso do Sul, para obtenção do título de Doutor.

Orientador: Prof. Dr. Petr Melnikov
Co-orientador: Prof. Dr. Joel Saraiva Ferreira

**CAMPO GRANDE
2018**

PABLO TEIXEIRA SALOMÃO

**METABOLISMO MINERAL E ESTRESSE OXIDATIVO EM INDIVÍDUOS
SADIOS SUBMETIDOS A EXERCÍCIOS EXTENUANTES**

Tese apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Saúde e Desenvolvimento na Região Centro-Oeste, da Universidade Federal de Mato Grosso do Sul, para obtenção do título de Doutor.

Orientador: Prof. Dr. Petr Melnikov

Co-orientador: Prof. Dr. Joel Saraiva
Ferreira

A banca examinadora, após a avaliação do trabalho, atribuiu ao candidato o
conceito _____

Campo Grande, 22 de março de 2018.

BANCA EXAMINADORA

NOTA/CONCEITO

Dr. Petr Melnikov (Presidente da Banca)

Dra. Débora Marchetti Chaves Thomaz (Membro da Banca)

Dr. Kleber Francisco Meneghel Vargas (Membro da Banca)

Dra. Ana Paula de Assis Sales (Membro da Banca)

Dra. Fernanda Zanoni Cônsolo (Membro da Banca)

Dra. Maria Lúcia Ivo (suplente)

DEDICATÓRIA

Dedico este trabalho a minha esposa Dalila Casagrande Montanari, maior responsável por este momento e muitos outros considerados “mágicos” de aprendizado de vida, sempre dando forças para buscar o que parecia impossível e me fez acreditar que “o impossível só existe dentro de nós mesmos”.

Aos meus pais, Ione Gonçalves Teixeira Salomão e Laércio Salomão, que em todos os anos de minha vida sempre estiveram ao meu lado, dando seu apoio, sustento, carinho, “porto seguro”, orações e muito amor.

Aos meus filhos, João Gabriel e Gabriela razão do meu viver e do meu prosseguir, estímulos constantes que me enche de luz, carinho e amor.

AGRADECIMENTOS

Agradeço ao Professor Dr. Petr Melnikov, por sua orientação, dedicação e profissionalismo e principalmente por compartilhar seu vasto conhecimento com tanta generosidade.

Ao meu co-orientador Joel Saraiva Ferreira, pela orientação, pela amizade, por dividir seus conhecimentos sempre apoiando e incentivando para que os objetivos fossem alcançados com precisão.

Ao Doutorando Anderson Fernandes da Silva, pelas discussões produtivas e principalmente pela paciência em ajudar aos que precisam.

Aos amigos que tanto me ajudaram na busca deste conhecimento com boa vontade, dicas, conselhos e correções: Paulo F. F. Dutra, Vinícius Araújo Maeda, Hilda R. Romero, João Luiz Lopes Teixeira, Myrta da Cunha Varrallo Teixeira.

SALOMÃO, P.T. **Metabolismo mineral e estresse oxidativo em indivíduos sadios submetidos a exercícios extenuantes**. Campo Grande; 2017. [Tese – Universidade Federal de Mato Grosso do Sul].

RESUMO

Objetivo: Estudar o metabolismo mineral e alterações do estresse oxidativo em indivíduos sadios submetidos a exercícios extenuantes. **Métodos:** Participaram do estudo 110 militares pertencentes ao 9º Batalhão de Engenharia e Combate Carlos Camisão – Aquidauana-MS. Dados laboratoriais, avaliação antropométrica e amostras de sangue foram coletados em dois momentos – pré e pós marcha de 24 km. **Resultados:** Após a marcha de 24 km, não houve manifestações clínicas alarmantes entre os militares. O hemograma básico ficou inalterado. Entre os parâmetros minerais houve aumento significativo nas concentrações do potássio, sódio, cloro, n-cálcio, t-cálcio, magnésio, fósforo e cobre, mostrando a adaptação do metabolismo às condições da sobrecarga física. Ficaram inalterados os níveis de i-cálcio, fósforo e zinco. O aumento de TBARS indicou que os participantes se encontravam nas condições de estresse oxidativo moderado. Houve aumento no colesterol total, triglicérides, VLDL e LDL evidenciando a ativação do metabolismo aeróbico. Por outro lado, aconteceu redução de HDL indicando seu consumo nos processos de recuperação e ressíntese de energia. O nível de glicose ficou inalterado indicando controle homeostático rigoroso no nível de carboidratos, mesmo após esforço físico extenuante.

Palavras-chave: Esforço físico; Estresse oxidativo; Metabolismo mineral.

SALOMÃO, P.T. **Mineral metabolism and oxidative stress in health people submitted to strenuous physical exercises.** Campo Grande; 2017. [Thesis – Federal University of Mato Grosso do Sul].

Abstract:

Objective: To study the mineral metabolism and effects of oxidative stress in healthy people submitted to strenuous physical exercises. **Methods:** 110 military personnel from the 9th Battalion of Engineering and Combat Carlos Camisão – Aquidauana - MS. Laboratorial data, anthropometric evaluation and blood samples were collected on two different moments – before and after 24 km march. **Results:** After the 24 km march, there were no alarming clinical manifestations among the military. The blood count remained unchanged. Among the minerals parameters there was a significant increase in the concentrations of potassium, sodium, chlorine, n-calcium, t-calcium, magnesium, phosphorous and copper, showing the adaptation of the metabolism to the conditions of physical overload. The levels of i-calcium, phosphorous and zinc were unchanged. The increase of TBARS indicated that the participants were in conditions of moderated oxidative stress. There was an increase in total cholesterol, triglycerides, VLDL and LDL evidencing the activation of aerobic metabolism. On the other hand, there was reduction of HDL indicating its consumption in the processes of recovering and resynthesis of energy. The glucose level remained unchanged indicating strict homeostatic control of the carbohydrate level, even after strenuous physical effort.

Key-words: Physical effort; Oxidative stress; Mineral metabolism.

LISTA DE FIGURAS

Figura 1: Somatotype distribution of the participants evaluated (n=110).....	45
--	----

LISTA DE TABELAS

Tabela 1: Oxidative stress and hematological parameters (mean $\pm$ SD) in Brazilian military (n=110) before and after the march.....	49
Tabela 2: Mineral metabolism parameters (mean $\pm$ SD) in Brazilian military (n=110) before and after the march.....	49
Tabela 3: Características antropométricas e somatotípicas dos recrutas (média, erro padrão da média, valores máximos e mínimos) (n = 110).....	52
Tabela 4: Perfis somatotípicos de diferentes estudos realizados com militares brasileiros.....	55
Tabela 5: Efeito da marcha sobre os parâmetros minerais pré e pós-marcha (n = 110, teste t de <i>Student</i> , resultados expressos como média e erro padrão da média).....	55
Tabela 6: Efeito da marcha sobre os parâmetros do metabolismo lipídico n = 110 (teste t de <i>Student</i> , resultados expressos como média e erro padrão da média).....	61
Tabela 7 : Efeito da marcha sobre os parâmetros dos marcadores hematológicos e imunológicos n = 110 (teste t de <i>Student</i> , resultados expressos como média e erro padrão da média).....	62

LISTA DE ABREVIATURAS, SIGLAS E SÍMBOLOS.

± DP	Desvio-padrão.
ACSM	American College of Sports Medicine.
AMPc	Monofosfato de adenosina cíclico.
ATP	Adenosina trifosfato.
Ca	Cálcio.
CAT	Catalase.
cm	Centímetros.
CEP/UFMS	Comitê de Ética em Pesquisa com Seres Humanos da Universidade Federal de Mato Grosso do Sul.
Cu	Cobre.
EDTA	Anticoagulante ácido etilenodiamino tetra-acético.
EROS	Espécies reativas de oxigênio.
g	Grama.
g/dL	Grama por decilitro.
gr/kg	Grama por quilo.
GXP	Glutathione peroxidase.
h	Hora.
HDL	<i>High Density Lipoproteins.</i>
IL	Interleucina.
IMC	Índice de massa corporal.
K ⁺	Potássio.
Kg	Quilograma.
kg/m ²	Quilograma por metro quadrado.
Km	Quilômetros.
km/h	Quilômetro por hora.
L	Litro.
LDL	<i>Low Density Lipoproteins.</i>
l/h	Litros por hora.
m	Metro.
Mg	Magnésio.
min	Minutos.
ml	Mililitro.

ml/kg	Mililitro por quilo.
ml/kg/min	Mililitros por quilo por minuto.
ml/min	Mililitro por minuto.
mM	Milimol.
mm ³	Milímetros cúbicos.
mmol/L	Micromol por litro.
n	Número de indivíduos na amostra.
NADPH	Nicotinamida adenina dinucleotídeo.
n.s.	Não significativo.
ng/ml	Nanograma por mililitro.
O ₂	Oxigênio.
°C	Graus Celsius.
P	Fósforo.
Pcr	Fosfocreatina.
PTH	Paratormônio.
Se	Selênio.
SOD	Superóxido dismutase.
TABRS	Ácido tiobarbitúrico.
TCLE	Termo de consentimento livre e esclarecido.
TNF	<i>Tumoral necrosis factor</i> , fator de necrose tumoral.
U/L	Unidade por litro.
UI.L	Unidade internacional por litro.
VLDL	<i>Very Low Density Lipoproteins</i> .
VO ₂ máx	Volume máximo de oxigênio.
Zn	Zinco.
Znt	Transportadores de zinco.
μL	Microlitro.

SUMÁRIO

1. INTRODUÇÃO.....	14
2. REVISÃO DE LITERATURA.....	16
2.1. Inflamação provocada pelo Exercício.....	16
2.2. Espécies reativas de oxigênio.....	17
2.3. Sistema de defesa antioxidante.....	19
2.3.1. Superóxido dismutase.....	19
2.4. Potássio.....	20
2.5. Sódio.....	22
2.6. Magnésio.....	24
2.7. Cálcio.....	26
2.8. Fósforo.....	29
2.9. Zinco.....	30
2.10. Cobre.....	32
2.11. Perfil lipídico	34
3. OBJETIVOS.....	37
3.1. Objetivo Geral.....	37
3.2. Objetivos específicos.....	37
4. MATERIAL E MÉTODO.....	38
4.1. Tipo de pesquisa.....	38
4.2. Casuística e método.....	38
4.2.1. Critérios de inclusão.....	38
4.3. Protocolos utilizados.....	38
4.3.1. Amostras de sangue e análises laboratoriais.....	39
4.4. Coleta de dados.....	41
4.5. Análises estatísticas	43
4.6. Aspectos éticos.....	43
5. ARTIGOS PUBLICADOS.....	44
5.1. Anthropometry, somatotypes and cardiorespiratory fitness of brasilian military.....	44
5.2. Mineral metabolism and oxidative stress in brasilian military under undergoing strenuous exercise.....	47
6.0. RESULTADOS E DISCUSSÃO.....	52

CONCLUSÕES.....	65
REFERÊNCIAS.....	66
APÊNDICE A – Termo de consentimento livre e esclarecido (TCLE).....	76
ANEXO A – Autorização do laboratório de metabolismo mineral.....	78
ANEXO B – Autorização institucional.....	80

1. INTRODUÇÃO

O exercício físico pode ser considerado como um estresse no organismo humano, que exige certas adaptações, incluindo principalmente a melhora da função cardiovascular, alterações da composição corporal, pressão arterial, aumento da glicose, alterações bioquímicas celulares.

Dentro desta premissa, a avaliação física se destaca na busca pela melhoria do desempenho físico e na quantificação das cargas aplicadas durante o treinamento, seja ela realizada com testes diretos ou indiretos, que possibilitam avaliação da saúde dos indivíduos.

Na avaliação física, o tipo físico do indivíduo é considerado requisito importante para se atingir valores mais elevados do desempenho atlético e da performance (SHARMA *et al.*, 1995). Sheldon (1940) dividiu a estrutura física humana em três condições diferenciadas: endomorfia, mesomorfia e ectomorfia, definindo determinadas características físicas que as diferenciam entre si.

Indicativos relacionados à condição de saúde de um indivíduo, inclusive atletas, estão intimamente ligados a parâmetros bioquímicos (glicemia, nível de colesterol e triglicérides) relacionados à macronutrientes e a disponibilidade dessas substâncias no organismo, conforme as diretrizes da literatura médica mundial.

Segundo Nielsen *et al.* (2006), o estado nutricional relativo a alguns minerais ligados diretamente à realização de esforços físicos implica em aumentos das taxas de degradação associadas a perdas destes produtos, conforme intensidade e duração da atividade envolvida.

De acordo com o American College of Sports Medicine – ACSM (2009), os minerais que mais se destacam nos processos metabólicos do organismo, produção energética, manutenção da saúde óssea, proteção contra oxidação celular e controle do metabolismo celular são: magnésio (Mg), cálcio (Ca), fósforo (P), zinco (Zn) e cobre (Cu).

Por definição, o exercício de resistência normalmente pode ser definido como um exercício de estado estacionário prolongado realizado para durações entre quatro minutos e quatro horas. Isso poderia, portanto, abranger eventos

de distância intermediária (por exemplo, ciclismo de trilhas, remo e natação) até a corrida de maratona e fases prolongadas de ciclismo rodoviário. O exercício de durações além de quatro horas, como 'Ironman triathlons', é classificado como ultraendurance (MacLaren e Morton, 2012).

Exercício exaustivo e extenuante, especialmente em homens não condicionados ou sem preparação prévia, pode resultar em morbidade maior, com hipercalemia, acidose metabólica, coagulação intravascular disseminada, síndrome do desconforto respiratório agudo e até rabdomiólise (UCHOA; FERNANDES, 2003).

Vale ressaltar que durante e após o exercício físico ocorre a geração de radicais livres de oxigênio devido ao aumento elevado no consumo de O_2 (HALLIWELL e GUTTERIDGE, 1999; COOPER *et al.*, 2002; ZOPPIAT *et al.*, 2003). O número de radicais livres de oxigênio aumenta durante os exercícios intensos ou extenuantes, sendo acompanhados pelos danos teciduais (EBELLING, 1989; BLOOMER; GOLDFARB, 2004).

O estresse oxidativo induzido pelo exercício causa diferentes tipos de resposta, que parecem ter relação com o tipo de tecido afetado e com os níveis de antioxidantes endógenos (LIU *et al.*, 2005). Estes danos estão associados ao desempenho físico, fadiga muscular, danos musculares e até mesmo a síndrome de sobretreinamento (KONIG *et al.*, 2001), ocorrendo alterações evidentes no estado de treinamento dos indivíduos, assim como alterações no sistema imune (ALESSIO *et al.*, 2000; VIDER *et al.*, 2001).

Outros fatores contribuintes para o estresse oxidativo estão associados aos hábitos de vida inapropriados, estados psicológicos que provocam alterações emocionais (ELSAYED, 2001) e envelhecimento (DROGE, 2002).

Esta pesquisa busca estudar o metabolismo mineral e efeitos do estresse oxidativo em indivíduos sadios submetidos a exercícios extenuantes. A pesquisa torna-se importante, pois existe uma lacuna a respeito dos efeitos agudos ocorridos após atividades extenuantes (FERREIRA, 2010).

2. REVISÃO DE LITERATURA

2.1. Inflamação muscular provocada pelo exercício físico

A realização de exercícios excêntricos por indivíduos não habituados podem provocar lesões musculares, denominadas dores musculares tardias, causando a liberação de proteínas no plasma sanguíneo, resposta imune da fase aguda e diminuição do desempenho físico. Fatores como o aumento significativo do consumo de trifosfato de adenosina (ATP), causam alterações significativas na homeostase do cálcio e produção das espécies reativas de oxigênio (EROS), que são apontados na etiologia da lesão e necrose da fibra muscular (McARDLE *et al.*, 2015; GEELSON *et al.*, 2003).

Após a execução do exercício excêntrico, ocorrem alterações nas células inflamatórias circulantes. Os neutrófilos são os primeiros recrutados para os locais de inflamação, posteriormente os monócitos e linfócitos, produzindo, assim, as espécies reativas de oxigênio e enzimas proteolíticas para promover a limpeza e reparação tecidual. Os neutrófilos fagocitam a fibra muscular, estimulados por fatores quimiotáticos, incluindo prostaglandinas, fatores de necrose tumoral TNF α , Interleucina (IL) - 1 β e IL -6. Isto ocorre por meio do sistema enzimático nicotinamida adenina dinucleotídeo fosfato oxidase (NADPH) e pela liberação da enzima proteolítica a partir de grânulos intercelulares.

Exercícios de alta intensidade e longa duração podem conduzir a produção de radicais livres. Embora nosso organismo possua uma série de antioxidantes enzimáticos e/ou não enzimáticos para a proteção contra a produção de espécies reativas de oxigênio, o exercício físico pode criar condições de estresse oxidativo sobrecarregando o sistema antioxidante.

A sobrecarga no sistema antioxidante propicia o ataque às biomoléculas, fazendo com que percam suas funções. Estas biomoléculas relevantes são susceptíveis a serem proteínas chaves indispensáveis no processo contrátil (DROGE, 2002).

Espécies reativas de oxigênio induzidas pela contração muscular, podem, por conseguinte, contribuir para o acúmulo de K^+ extracelular e seu papel na fadiga durante exercícios intenso e extenuante (ALLEN *et al.*, 2008).

Sejersted e Sjogaard (2000) relatam existir fortes evidências de que o acúmulo de K^+ extracelular é de suma importância no desenvolvimento da fadiga durante o exercício extenuante. Após o K^+ ser liberado, a partir de músculos que se contraem e acumulado no espaço extracelular, pode levar à despolarização do potencial de membrana, provocando assim inexcitabilidade desta membrana e, conseqüentemente, uma redução na força e a acidose metabólica aumenta o efluxo de K^+ do músculo para o interstício.

Com o intuito de manutenção da homeostasia e a garantia de performance, a perda da excitabilidade tem de ser contrabalanceada pelo rápido restabelecimento de Na^+ e K^+ , sendo esta a principal função da $Na^+K^+ATPase$, bombas localizadas tanto na membrana muscular quanto nos túbulos T (CLAUSEN, 2003).

2.2. Espécies Reativas de Oxigênio

Em 1954 a cientista argentina Rebeca Greschman ajudou na compreensão das funções fisiológicas das espécies reativas de oxigênio propondo que o oxigênio também poderia ser tóxico aos organismos vivos. Publicou seu estudo na revista Science, fornecendo evidência experimental de que o oxigênio poderia produzir radicais livres em animais. Também demonstrou a existência de compostos radioprotetores ou “oxigênios protetores”, conhecidos atualmente como antioxidantes (GRESCHMAN *et al.*, 1954).

Outro importante pesquisador, o norte americano Denham Harman, propôs em 1954 uma teoria para o envelhecimento baseada em espécies reativas de oxigênio, baseado nos estudos da química de espécies reativas de oxigênio e da radiobiologia. Percebendo que camundongos jovens irradiados apresentavam tumores semelhantes aos de camundongos velhos, ele sugeriu que a exposição à radiação de alta energia seria a razão do envelhecimento acelerado ocasionado por espécies reativas de oxigênio. O envelhecimento

normal seria o acúmulo, em biomoléculas, de lesões promovidas por espécies reativas de oxigênio produzidas pelo metabolismo normal (OHARA, 2006).

Espécies reativas de oxigênio são espécies químicas na qual a camada periférica do oxigênio ou do nitrogênio possui um elétron não acoplado, sendo seu número total de elétrons sempre ímpar (DROGE, 2002).

O estresse oxidativo está diretamente ligado ao dano muscular, existindo um aumento de radicais livres durante o exercício e no processo de recuperação (MILLIAS *et al.*, 2005).

Venditti e Di Mello (1997) descreveram que a maior parte do oxigênio molecular consumido é utilizada na mitocôndria para a fosforização oxidativa, sendo reduzida à água, entretanto, pequena parte significativa de O₂ pode sofrer alterações (redução monovalente) e gerar espécies reativas de oxigênio. De acordo com Urso e Clarkson (2003) estima-se que 2 a 5% do oxigênio total utilizado pela mitocôndria sejam convertidos em radicais livres.

As espécies reativas de oxigênio estão envolvidas no sistema imunológico, em particular, contra antígenos durante o processo de fagocitose (FINAUD *et al.*, 2006).

Bailey *et al.* (2003) e Bloomer e Goldfarb (2004) associaram em suas pesquisas que a quantidade de radicais livres nos tecidos biológicos encontrava-se aumentada após o exercício agudo e/ou crônico e coincidia com o surgimento dos danos teciduais.

Segundo Clarkson e Sayers (1999) depois de instalado o dano muscular provocado pelo estresse mecânico e pela ruptura de proteínas em consequência do desequilíbrio na homeostase do cálcio, é desencadeado um processo inflamatório, podendo ser exacerbado e causar danos maiores à musculatura.

Todos os componentes celulares são suscetíveis à ação das espécies reativa de oxigênio (ERMO), porém a membrana é um dos mais atingidos em decorrência da peroxidação lipídica, que acarreta alterações na estrutura e na permeabilidade das membranas celulares.

2.3. Sistema de defesa antioxidante

Os radicais livres e as espécies reativas de oxigênio são continuamente produzidos *in vivo*. Consequentemente, os organismos desenvolvem sistemas antioxidantes de defesa para proteção, como também sistemas de reparação, que previnem o acúmulo de moléculas alteradas por oxidação (HALLIWELL, GUTTERIDGE, 1999, GOODE, WEBSTER, 1993).

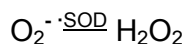
Os principais sistemas de defesa são constituídos por enzimas antioxidantes como a catalase (CAT), superóxido dismutase (SOD) e a glutathione peroxidase (GPX) estas enzimas são totalmente dependentes de nutrientes como o zinco (Zn), cobre (Cu), manganês (Mn), selênio (Se), proteínas de alta qualidade e vitaminas (A, C, E e complexo B) para que ocorra sua formação.

As enzimas citadas são capazes de modificar os radicais livres inativando seus efeitos deletérios no organismo.

2.3.1. Superóxido dismutase

Descoberta em 1968, a proteína superóxido dismutase (SOD) é capaz de remover cataliticamente os radicais superóxidos (PITT, 1991), pois é um potente estabilizador das membranas celulares, proteínas estruturais e de sinalização celular (ABUD *et al.*, 1999).

Encontra-se no citosol e núcleo sob a forma de CuZn-SOD, na matriz mitocondrial na forma Mn-SOD (considerada a forma mais importante funcionalmente), e no meio extra celular é produzida por fibroblastos e células endoteliais. As diferentes formas de SOD catalisam a mesma reação, denominada dismutação do radical superóxido:



A ação da superóxido dismutase (CuZn-SOD), depende do cobre e do zinco para converter dois radicais íons superóxido a peróxido de hidrogênio e oxigênio molecular, permitindo a redução de sua toxicidade.

A ação superóxido dismutase (Mn-SOD), depende do manganês, tendo como função principal proteger a mitocôndria dos superóxidos gerados durante o processo de respiração celular e a exposição ao etanol.

2.4 Potássio

O potássio e o sódio constituem cerca de 4% em peso da crosta terrestre. Seus compostos são muito comuns, sendo conhecidos e usados desde os primórdios da civilização.

As fontes de potássio são as frutas, em destaque água de côco, banana e pêsego; legumes como a beterraba e couve flor e algas.

A quantidade de potássio total encontrado no corpo humano está em torno de 55 mEq/kg para homens e 49 mEq/kg para mulheres. Em um homem de 70 kg, há aproximadamente 3.500 mEq de potássio, sendo pelo menos 90% intracelular e 10% extracelular (BLACK, 1972 e GYATON, HALL, 1996). Porém, apenas 2% do potássio extracelular se encontram no plasma e fluido intersticial (50-70 mEq); o restante encontra-se no tecido ósseo, de onde pode ser mobilizado lentamente (SEGURO *et al.*, 2000).

A maior parte do potássio intracelular encontra-se no interior das células musculares, sem implicação de acúmulo relativo deste mineral.

Esta diferença de concentração entre os espaços intracelulares e extracelulares é mantida pela bomba sódio-potássio-ATPase, que de forma ativa transporta o potássio para dentro da célula e o sódio para fora da mesma (BRENNER *et al.*, 1997).

O potássio oriundo da dieta é quase que totalmente absorvido pelo intestino delgado. A absorção ocorre através da mucosa intestinal seguindo o gradiente de concentração, partindo de alta concentração luminal para a baixa concentração no plasma sanguíneo. O fluido intestinal na região entre jejuno e íleo apresenta concentração de potássio e proporção sódio/potássio (Na^+/K^+) semelhante ao plasma. No íleo e no cólon, a taxa de absorção do sódio (Na^+) é muitas vezes maior do que o potássio (K^+), portanto, em condições normais, a proporção sódio/potássio (Na^+/K^+) nas fezes é muito menor do que no plasma, chegando próximo de 1 (MEYER *et al.*, 2016).

A excreção do potássio pela pele através do suor é bastante pequena, atingindo valores de 16 a 18 mEq/L. Por outro lado, a excreção oriunda das fezes é da ordem de 5 a 10 mEq por dia, entretanto perdas consideráveis ocorrem nas diarreias, esteatorreias e uso de laxantes (BLACK, 1972).

A excreção renal de potássio depende de três processos:

- a) taxa de filtração glomerular do potássio (que é igual à taxa de filtração glomerular x concentração plasmática de potássio);
- b) taxa de transporte de potássio do lúmen tubular para o sangue (reabsorção);
- c) taxa de transporte do potássio do sangue para o lúmen tubular (secreção).

De maneira geral, as porções iniciais do néfron reabsorvem potássio e as mais distais o secretam. No entanto, alguma excreção também ocorre nos segmentos proximais, enquanto alguma reabsorção ocorre no ducto coletor. Somente 65% do potássio filtrado são reabsorvidos no túbulo proximal, e 25-30% na alça de Henle, principalmente no ramo ascendente espesso. Como estes segmentos tubulares mais proximais executam principalmente processos de reabsorção de potássio, a maior parte da variação em sua excreção é causada por ajustes na secreção nos segmentos tubulares mais distais (como os túbulos distais e túbulos coletores) (GYATON, HALL, 1996).

O equilíbrio do potássio no organismo envolve a regulação do balanço interno (distribuição entre os compartimentos intracelular e extracelular), assim como balanço externo (a relação entre entrada e saída de potássio do organismo). O balanço interno é influenciado pelas alterações no equilíbrio ácido-básico, glicemia e administração de insulina, exercício e liberação de catecolaminas.

O excesso de potássio conhecido como hiperkalemia é definido como um aumento na relação potássio total ou devido a uma redistribuição transcelular e é, geralmente, identificado por um aumento da concentração plasmática acima dos valores normais (hiperkalemia > 5 mEq/L).

As causas mais comuns para a hiperkalemia são aquelas que o rim não consegue excretar o potássio ingerido ou proveniente de uma liberação endógena.

Uma liberação rápida de potássio pode ocorrer também na destruição celular maciça após cirurgia, trauma com esmagamento, lesão muscular (rabdomiólise), infecções extensas ou hemólise maciça. Estes quadros geralmente são acompanhados de um comprometimento da função renal e, conseqüentemente, redução na excreção de potássio. Outras causas de

hipercalemia por redistribuição seriam: uso de betabloqueadores, intoxicação digitálica, paralisia periódica familiar hipercalémica, exercícios extenuantes e administração de succinilcolina (ROSE e RENNKE, sd).

A hipocalemia refere-se a uma diminuição do potássio total em relação à capacidade do potássio ou resultado de uma distribuição transcelular e traduz-se habitualmente por uma redução na sua concentração plasmática (hipocalemia $< 3,5$ mEq/L). Sendo a alcalose a causa mais comum de alteração na distribuição transcelular. Um déficit real de potássio resulta geralmente de perdas gastrintestinais ou renais.

A causa mais comum de depleção de potássio é uma perda elevada de potássio do corpo. Como a perda de potássio pela pele é desprezível (a não ser em sudorese profusa), restam o rim e o trato gastrintestinal como vias importantes na perda de potássio.

O potássio é fundamental para a manutenção do equilíbrio hídrico entre as células e os fluídos corporais, desempenhando papel fundamental na resposta nervosa a estímulos na contração muscular. Importante para algumas enzimas celulares que necessitam dele para o funcionamento adequado, como o piruvato quinase que transfere o grupo fosfato do fosfoenolpiruvado para o ATP, na fosforilação durante a glicólise.

2.5. Sódio

O sódio é o cation mais abundante do espaço extracelular e um dos reguladores do volume de fluido extracelular. A concentração média do sódio no plasma em indivíduos normais em jejum é cerca de 140 a 145 mEq/l. As concentrações de sódio no líquido intersticial diferem um pouco do plasma por causa da menor concentração de proteínas no interstício.

O sódio, ainda aparece no tecido conectivo denso e na cartilagem, correspondendo a 16,5% do sódio permutável total ou 11,7% do sódio total do corpo. Presente ainda nos ossos, sendo a maior parte encontrada em áreas extremamente mineralizadas e não permutáveis.

O sódio está envolvido na regulação ácido-base, transmissão de sinal neural, contração muscular e metabolismo (FARQUHAR *et al.*, 2015, MONTAIN *et al.*, 2001).

O consumo de sódio é fortemente influenciado pelo hábito alimentar. A principal fonte de sódio é o cloreto de sódio, encontrado em grandes quantidades em alimentos processados (embutidos, enlatados, sopas e molhos prontos, azeitona, picles, chucrute, oleaginosas), alimentos conservados com sal como o bacalhau e a carne seca, bicarbonato de sódio e molho de soja (NEPA, 2011).

O sódio tem despertado grande atenção da mídia desde que a sua ingestão excessiva foi associada à hipertensão. Embora a necessidade de sódio para manutenção da homeostase ser relativamente muito baixa (< 500 mg), a maioria dos americanos consomem 3000 mg dia (KAVOURAS, 2016).

Absorvido por transporte ativo e passivo praticamente em toda sua totalidade na parte superior do intestino delgado, a concentração plasmática do sódio depende da quantidade de cloreto de sódio consumido, sendo regulada pelo sistema renal através da concentração de aldosterona circulante (mineralocorticoide secretado pelo córtex adrenal). Em condições fisiológicas normais, a excreção urinária de sódio é dependente principalmente da ingestão (GAYTON, HALL, 2006).

A aldosterona retém o sódio nos rins em condições de ingestão baixa a moderada. Caso haja uma quantidade de sódio dietético alta, ocorre uma redução na liberação deste hormônio, fazendo com que o excesso de sódio seja eliminado através da urina, possibilitando o controle deste mineral no organismo (McARDLE, KATCH e KATCH, 2015). Outras formas de eliminação do sódio são pela pele e fezes.

Atualmente, observa-se um maior cuidado com a hidratação, especialmente entre esportistas e pessoas fisicamente ativas. Esse público excessivamente preocupado com a hidratação acaba utilizando a água como fonte principal de hidratação, o que acarreta na potencialização da diluição do fluido extracelular e um aumento da quantidade de água corporal que os rins não conseguem compensar, isso, somado a uma baixa concentração de sódio corporal, ocasionam intoxicação por água ou hiponatremia (KAPASI *et al.*, 2005).

Hiponatremia é um decréscimo na concentração sérica de sódio abaixo dos índices normais (136-145 mEq/L), usualmente indicativos de

hiposmolalidade do fluido corpóreo devido a um excesso de água relativamente ao soluto (BERKOW, 1995).

A manutenção desses baixos valores pode afetar o balanço osmótico na barreira hematoencefálica, causando a rápida entrada de água no cérebro causando o edema cerebral, culminando com a morte em consequência da lesão do tronco cerebral. Quanto mais rápida for a queda da concentração de sódio e quanto mais baixo for esse valor, maior o risco de morte (JEUKENDRUP, 2004).

2.6. Magnésio

Pertencente a família dos metais alcalino terrosos, é o oitavo elemento mais abundante na crosta terrestre. Em relação à nutrição humana, suas propriedades são conhecidas desde meados do século XIX (SEELIG, 1964). Outra função importante para o magnésio é a fixação do cálcio no esmalte dos dentes e suas contribuições para o funcionamento adequado do sistema imunológico (MURRAY *et al.*, 2003; ACSM, 2009).

As fontes ricas de magnésio são os frutos do mar, cereais, castanhas, legumes, produtos lácteos. Ele está presente na água potável na forma do carbonato de magnésio (SHILS *et al.*, 2006).

Segundo Miesser e Tarr (2003) o conteúdo total de magnésio representa pouco mais de 0,05% do peso corporal de um indivíduo adulto. A concentração de magnésio corporal de um indivíduo é de aproximadamente 25g, distribuídos em 60% ossos, 27% músculos e apenas 1% nos fluidos extracelulares e plasma (OKUMA, 2001; VORMANN, 2003).

Cerca de 80% deste mineral são encontrados no plasma na forma iônica ou livre, a menor concentração forma complexos com ânions, como o citrato e fosfato, ou proteínas como a albumina (BOHE; VOLPE, 2002).

O magnésio ingerido passa pelo sistema digestório e vai até o intestino, no qual aproximadamente metade do seu conteúdo é absorvido. Este processo ocorre de forma passiva, por meio de transporte ativo, por canais de cátions. Nestes casos, é na região do jejuno e do íleo que a maior parte deste mineral atravessa a barreira intestinal. Outro apontamento importante a ser mencionado, é o fato de que grande parte do magnésio circulante passa pelos

rins, onde é reabsorvida nos túbulos proximais e na alça de Henle (ALEXANDER *et al.*, 2008).

No líquido extracelular o magnésio atua especialmente sobre as placas motoras, pois controla a excitabilidade de neurônios e células musculares. Além de regular a contração intracelular de outros íons como sódio, potássio e cálcio (ALEXANDER *et al.*, 2008).

O magnésio e o cálcio formam complexos estáveis com os fosfolipídios, que fazem parte das membranas celulares. De acordo com a concentração de ambos, eles podem agir sinergisticamente ou ser antagonistas. Assim, o magnésio é denominado “bloqueador natural do canal de cálcio”. Na depleção de magnésio, o cálcio intracelular eleva-se. Visto que o cálcio exerce importante papel na contração, tanto da musculatura lisa como da esquelética.

Segundo Hunt e Jhonson (2006) existe uma relação entre o cálcio e o magnésio numa proporção de 50% de magnésio para o cálcio, caso esta manutenção não ocorra, eleva-se o risco de osteoporose e coagulação intravascular.

A deficiência de magnésio não é muito comum, tendo em vista sua presença nos vegetais verdes, bastante comuns na dieta da população em geral.

A deficiência deste mineral está associada a algum problema de desajuste na regulação homeostática, acarretando náuseas, vômitos e confusão mental. Os casos de deficiência crônica de magnésio estão associados à redução da integridade e das funções das membranas celulares, ao surgimento de patologias de diversas doenças, do aparelho cardiovascular, pré-eclâmpsias e eclampsia, derrame, hipertensão, diabetes *mellitus* e asma brônquica (ALEXANDER *et al.*, 2008). Além de seu possível envolvimento na enxaqueca, osteoporose, no alcoolismo e nos distúrbios do sistema imunológico (AMORIM e TIRAPEGUI, 2008).

A enzima creatina-fosfatase, responsável pela formação de energia pelo sistema creatina-fosfato é regulada por este mineral e pela concentração de hidrogênio. A concentração dos níveis de magnésio é essencial para gerar energia, principalmente nos momentos iniciais do exercício, preferencialmente sendo esta a via energética utilizada.

Os atletas são um grupo populacional propenso a apresentar perdas significativas de magnésio através da urina e do suor em períodos intensos de treinamento. Acredita-se, assim, que esta população específica necessite de 10 a 20% a mais do que as recomendações feitas para indivíduos sedentários, de mesmo sexo e faixa etária (NIELSEN e LUKASKI, 2006). O tipo de exercício físico e o estado nutricional do indivíduo influenciam a natureza da distribuição do magnésio no organismo.

O fluxo de magnésio ocorre durante e após o exercício físico. O magnésio é transferido do soro em direção aos adipócitos e a musculatura esquelética utilizada na atividade. A quantidade de magnésio passado do meio extracelular para estes órgãos é modulada pelo nível de produção aeróbia. Após o exercício, o magnésio é então mobilizado para o osso, para os tecidos moles, músculo e adipócito, com a finalidade de restaurar as concentrações de magnésio plasmático prévias ao exercício. O grau de dano muscular, que por sua vez é uma função da intensidade e duração da atividade realizada, é um fator na liberação de magnésio do músculo esquelético (NIELSEN e LUKASKI, 2006).

A participação do magnésio na regulação da contração muscular ocorre por seu efeito direto no filamento espesso de miosina, proteína regulatória denominada troponina, ATPases, retículo sarcoplasmático e pontos de armazenamento de cálcio (BRILLA e LOMBARDI, 1995).

Por regular a síntese e a estrutura do ácido desoxirribonucleico (DNA) e do ácido ribonucleico (RNA), o magnésio afeta o crescimento celular, a reprodução e a integridade da membrana plasmática. Por causa de seu papel bloqueador dos canais de cálcio, quantidades pequenas de magnésio poderiam resultar em hipertensão e arritmias cardíacas (McARDLE *et al.*, 2015).

2.7. Cálcio

Pertencente à família dos metais alcalinos terrosos, sendo o mineral mais abundante no organismo, bastante conhecido por participar da mineração óssea e formação dos dentes (SAKS *et al.*, 2006).

As fontes ricas de cálcio estão presentes no leite e seus derivados, representando a principal fonte alimentar de cálcio no ser humano, cerca de 7 a

10 % são provenientes de outras fontes, tais como carne, ovos e vegetais, sendo que este último item sofre influência da composição do solo cultivado (SHILS *et al.*, 2006, BUZINARO *et al.*, 2006).

Segundo Pereira *et. al* (2009) o conteúdo total de cálcio representa 1,5 a 2,2% de um indivíduo adulto, sendo 99% deste total estão presentes nos ossos e dentes.

No plasma, o cálcio existe em duas formas, livre ionizada (aproximadamente 45%) ou associada às moléculas orgânicas, tais como proteínas, principalmente albumina (cerca de 45%) ou ácidos orgânicos (cerca de 10%). Estas duas formas estão em equilíbrio e sua distribuição final depende do pH, da concentração de albumina e da relação ácido-base. Quando existe acidose, existe uma tendência para aumentar a forma ionizada de cálcio. Uma queda no nível de albumina causa diminuição do valor de cálcio sanguíneo.

A absorção intestinal de cálcio pode ser dividida em duas partes: uma ativa, saturável e mediada pela vitamina D, envolvendo a proteína ligadora de cálcio (Ca-Bp), ocorre predominantemente no duodeno e jejuno proximal; uma passiva, que pode corresponder à difusão facilitada ou simples (WILKINSON, 1976; KENNY, 1982), no jejuno distal e íleo (PINHEIRO *et.al.*, 2008).

O aumento do cálcio será seguido de um aumento proporcional na quantidade de elemento absorvido por difusão, enquanto que absorção ativa será saturada.

Acredita-se que todo o intestino seja capaz de absorver cálcio; entretanto, em condições normais é possível que somente o intestino delgado participe da absorção. O local de maior absorção depende da capacidade absorviva, comprimento do segmento intestinal, tempo de trânsito, biodisponibilidade e concentração intraluminal de cálcio (KENNY, 1982).

O controle da homeostase do cálcio ocorre por meio de hormônios secretados pelas glândulas da paratireóides (paratormônio) e tireóide (calcitonina). Em situações de déficit cálcio, a presença do paratormônio no organismo promoverá a liberação deste íon dos ossos, sua parte não mineralizada, juntamente com o aumento da reabsorção renal e da absorção intestinal, estabilizando assim a concentração deste mineral (MIESSLER e TARR, 2003).

O sistema endócrino envolvendo a vitamina D3, o paratormônio (PTH) e a calcitonina, responsáveis pela manutenção dos níveis sanguíneos de cálcio, atua de forma bastante eficiente para ajustar-se à quantidade de cálcio disponível no alimento e às perdas que acontecem. O rigoroso controle endócrino do cálcio faz com que seus níveis não sofram grandes variações (17%), comparado com o fósforo (variação de 40%) e o magnésio (variação de 57%).

As principais vias de excreção do cálcio estão sob influência hormonal e ocorrem através de diferentes vias, estima-se que perdas fecais representem valores próximos de 100 mg/dia, enquanto que a eliminação por via urinária aproxime de 120 mg/dia (CRICHTON, 2008).

Outra via importante de eliminação do cálcio é através da pele, estimada em 60 mg/dia. Contudo, alguns indivíduos possuem valores de perda líquida pela transpiração bastante significativos, podendo chegar a 57 mg/hora (GREENLAND *et al.*, 2004). Nestes casos, este mecanismo de excreção mineral pode representar uma fonte de desequilíbrio homeostático de organismos deficitários de cálcio, devido ao controle exógeno por meio do consumo alimentar equivalente à quantidade eliminada.

O cálcio possui importante destaque para os praticantes de exercícios físicos, pois, atividades físicas com impactos sobre aparelho locomotor exigem que o organismo possua uma densidade mineral óssea adequada aos níveis de esforços realizados, protegendo contra possíveis lesões (BUZINARO *et al.*, 2006). Assim, em relação à musculatura esquelética, o cálcio possui destaque no processo de contração muscular, no momento em que o potencial de ação despolariza a membrana, fazendo com que grande parte da eletricidade flua pelo centro da fibra muscular. Deste modo, o retículo sarcoplasmático libera grandes quantidades de íons de cálcio armazenado. Estes íons ativam as forças atrativas entre os filamentos de actina e miosina, fazendo que ocorra deslizamento ao lado um do outro, permitindo o processo de contração muscular (GUYTON, HALL, 2006).

2.8. Fósforo

O fósforo é um elemento químico não metal, amplamente distribuído na natureza é encontrado em todas as células, o que significa que todas as fontes alimentares, sejam elas vegetais ou animais, são potenciais fontes de fósforo. Também é encontrado em bebidas carbonatadas na forma de fosfato. A sua deficiência primária é rara (BOUR *et al.*, 1976).

Em humanos, este mineral representa entre 0,8 a 1,2% do peso corporal de um indivíduo adulto. Aproximadamente 90% deste conteúdo encontram-se nos dentes e ossos, formando juntamente com o cálcio os cristais de hidroxiapatita (HORTON *et al.*, 2006).

Diversos alimentos são fontes de fósforo, com destaque aos alimentos proteicos de origem animal como as carnes vermelhas e brancas, vísceras e produtos lácteos. No leite a biodisponibilidade pode variar de 65 a 90%, uma vez que é mais biodisponível no leite humano do que em vaca (COZZOLINO, 2007).

Os compostos de fósforo, quando ingeridos, chegam até o estômago e recebem a ação das enzimas fosfatases, que liberam o fósforo dos compostos que contém fosfato. Sua absorção ocorre de forma similar a do cálcio, por metabolismo ativo estimulado pelo calcitrol, sendo que a presença da vitamina D é um fator estimulante para a absorção deste íon (HORTON *et al.*, 2006).

Numa dieta mista, cerca de 60 a 70% do fósforo é absorvido. Esta absorção ocorre ao longo de todo o intestino, sendo maior no jejuno, menor no duodeno e mínima no íleo (KAYNE *et al.*, 1993).

A absorção do fósforo dentro dos seus valores normais é proporcional a sua ingestão. Entretanto, quando o aporte dietético deste mineral é reduzido, ocorre aumento na eficiência absorptiva, ocorrendo o inverso quando o aporte dietético é aumentado. Esta resposta adaptativa ao fósforo dietético é específica do co-transporte sódio/fósforo (LOGHMAN-ADHAN, 1993).

A homeostase deste mineral não é tão rigorosa quanto a de outros minerais como a do próprio cálcio, podendo haver uma diminuição na absorção do fósforo em situações de baixa concentração de calcitriol ou ingestão de substâncias como antiácidos à base de alumínio ou carbonato de cálcio (MIESSLER e TARR, 2003).

Aproximadamente 90% do fósforo absorvido é excretado pela via renal, sendo a excreção mediada pelo paratormônio (PTH) e quando seus níveis plasmáticos encontram-se abaixo de 2,5 mg/dL, decorrente de alguma anormalidade qualquer, instala-se um quadro de hipofosfatemia (LOTSCHER *et al.*, 1996).

Em torno de 90% do fósforo filtrado é reabsorvido pelos túbulos e, aproximadamente 12% é excretado pela urina, neste caso, o túbulo proximal é o maior sítio de reabsorção de fósforo. Entre 60 e 70% da carga de fósforo filtrada é reabsorvida pelo túbulo proximal e 10 a 20% nos segmentos mais distais do néfron (STRICKLER *et al.*, 1964).

O fósforo possui a função de tamponar sistemas ácidos ou alcalinos, trabalhando na manutenção do pH, armazenando temporariamente energia provinda do metabolismo dos macronutrientes, na forma de adenosina trifosfato (ATP), além de ser responsável pela fosforilação de diversas cascatas enzimáticas (COZZOLINO, 2007).

O fósforo funciona também como componente essencial do mediador intracelular monofosfato de adenosina cíclico (AMPc) e dos componentes intramusculares de alta energia trifosfato de adenosina (ATP) e fosfocreatina (PCr), fundamentais nos exercícios de características anaeróbias (McARDLE *et al.*, 2015).

2.9 Zinco

Pertencente a família dos elementos de transição, é um metal relativamente comum na crosta terrestre.

As fontes ricas de zinco são ostras e moluscos (17 a 91 mg/100 g), igualmente a carne vermelha (2 a 4 mg/100 g). Os produtos de origem animal são responsáveis por prover de 40% a 70% do zinco consumido pela maioria das pessoas. Durante o processo digestivo, os compostos contendo zinco, na sua maioria com os aminoácidos, assim como o ferro, necessitam ser destruídos antes da absorção do próprio elemento. O ácido clorídrico desempenha um papel importante nesta função, pois, forma o íon tetraedro $[ZnCl_4]^{-2}$, que segue para o duodeno onde é absorvido (STURNIOLO *et al.*, 1991).

O conteúdo total de zinco no organismo varia de 1,5 a 2,5 g. A sua concentração na massa corpórea magra é de aproximadamente 30 µg/g. O elemento está presente em praticamente todos os órgãos. A concentração do zinco no plasma é de 1.8 mg/l, mas a maior parte se encontra nos músculos esqueléticos (60%), ossos (30%), fígado e pele. Também está presente na próstata, pâncreas, rins, fluidos corporais como o fluido prostático (300 a 500 µg/ml) e a coróide do olho (274 µg/g). No sangue, cerca de 80% do zinco é encontrado nas hemácias e 16% no plasma. No plasma corresponde a 0,1% do zinco corporal total, realizando intercâmbio com os outros locais de maior concentração (MILLS, 1989, apud OMS, 1998). No leite humano a concentração atinge valores de 0,48 mg/l (MELNIKOV e MOURA, 2007).

O principal sítio de absorção do zinco é o trato gastrointestinal proximal, principalmente o jejuno (OMS, 1998; DUTRA-DE-OLIVEIRA, 1998; MILLER, 2001).

O zinco é absorvido no enterócito, processo mediado por um carreador chamado Zrt e Irt-likeprotein (ZIP4), sendo o principal carreador através da borda em escova do enterócito. Outra família de transportadores de zinco (ZnT) carrega o elemento para fora do enterócito para ser ligado pela albumina, que o leva para o fígado através da circulação portal. A maior parte do zinco é retida pelo fígado, no qual este mineral está altamente concentrado e utilizado na síntese de proteínas (WALKER *et al.*, 2005).

O zinco é o elemento que desempenha funções cruciais em diversos processos biológicos no organismo, dentre os quais podemos citar os mais importantes como a síntese proteica, o metabolismo de DNA e RNA, metabolismo de carboidratos e lipídeos, metabolismo energético e etc. Uma das funções chaves do zinco é a atuação como centro metálico das enzimas, seja na manutenção da enzima na ação reguladora ou catalítica (MILLS, 1989).

Das 300 enzimas que o zinco faz parte, estão a anidrase carbônica, fosfatase alcalina, carboxipeptidases, álcool desidrogenase, superóxido dismutase, ácido ribonucléico polimerase e transcriptase reversa (McCALL *et al.*, 2000).

O zinco é excretado principalmente pelo trato gastrointestinal, rins e suor. A maior parte é excretada pelas fezes, na forma de sulfeto (ZnS), que provém da deterioração dos complexos com as metalotioneínas dos estoques

utilizáveis. O íon sulfeto provém dos radicais de metionina e cisteína. Outras vias de eliminação do zinco são o sêmen.

As recomendações diárias de ingestão de zinco para indivíduos saudáveis indicam as quantidades de 11 mg para homens e de 8 mg para mulheres. Os valores são 5 mg/dia para crianças até 1 ano e 10 mg/dia acima até 10 anos (SECRETÁRIA DE VIGILÂNCIA SANITÁRIA, 1998).

Em exercício, algumas enzimas dependentes do zinco como a lactato-desidrogenase e a anidrase carbônica desempenham papéis críticos no metabolismo do exercício pela regulação da glicólise e a remoção do dióxido de carbono. Além disso fundamental para a integridade da estrutura superóxido-dismutase (Cu/Zn-SOD) (MC CORD; FRIDOVICH, 1969).

As alterações plasmáticas do zinco em atividades intensas são dependentes do tipo de atividade realizada, intensidade e nível de treinamento.

As diminuições dos níveis plasmáticos de zinco em atletas submetido à atividade aeróbia podem estar associadas à mobilização deste mineral para sustentar as atividades metabólicas aumentadas, através da estimulação de enzimas zinco-dependentes, relacionado ao metabolismo energético, sistema imune e ação antioxidante.

Na atividade anaeróbia, considera-se a participação do zinco durante o trabalho muscular dependente da glicólise, devido ao aumento da produção de lactato muscular (KROTKIEWSKI *et al.*, 1982; LUKASKI, 1990).

2.10. Cobre

Pertencente à família dos metais de transição, o cobre é um elemento cuja essencialidade foi primeiramente reconhecida em 1928, quando experimentos em animais evidenciaram que, juntamente com o ferro, possuía uma função importante na prevenção da anemia ferropriva. Tanto o cobre quanto o zinco são os metais relativamente comuns na crosta terrestre (0.006%).

Contido nos alimentos como carnes, ovos, queijo e mariscos, assim como e em bebidas como café, vinho e em grande quantidade na Coca-Cola, talvez devido às particularidades do processo tecnológico.

Do cobre ingerido apenas 35% a 70% são absorvidos ao nível do duodeno e jejuno, por transporte ativo dentro de epitélio intestinal. Durante a absorção e o transporte, o cobre compete com outros íons metálicos bivalentes, que favorecem ou inibem sua absorção. Pode ser absorvido pela pele e mucosas, de fontes como os braceletes de cobre ou ligas de próteses (OMS, 1998).

Entre os fatores que inibem a absorção estão o cádmio e o zinco que atuam por competição pela metaloproteína, as fibras que atuam por estimulação do intestino, o ferro que atua competindo ao nível das células transportadoras, os fitatos contidos nos cereais e vegetais, vitamina C por inibir a atividade plasmática enzimas de cobre, o molibdênio e os carboidratos refinados (FESTA *et al.*, 1985; TORRE *et al.*, 1991).

O principal caminho de excreção do cobre é por meio da via biliar para dentro do trato intestinal, junto com pequenas quantidades de cobre das células intestinais e como cobre dietético não absorvido. É então eliminado nas fezes. Pela urina os seres humanos sadios excretam apenas 10 a 30 µg de cobre, podendo aumentar acentuadamente nos casos de defeitos tubulares renais (OMS, 1998).

O conteúdo total de cobre no corpo humano varia de 50 a 120 mg, teor médio considerado para um indivíduo adulto de 70 kg. Os tecidos que apresentam maiores concentrações desses íons são o fígado, cérebro, baço, ossos e músculo esquelético (WILLIAMS, 1983). A concentração plasmática de referência do cobre, derivado de um estudo global é de 0,8 a 1,2 mg/l (GOULLÉ *et al.*, 2005). A média nacional do Brasil é de 1,07 mg/l (NUNES *et al.*, 2010). No leite humano a concentração de cobre é de $1,4 \pm 0,10$ mg/l (MELNIKOV, MOURA, 2007).

Uma vez absorvido, o cobre é transportado ligado à albumina e transcupreína. O cobre livre recém absorvido desaparece rapidamente do plasma. A maior parte é captada pelo fígado, através do sistema portal e aí incorporado por numerosas enzimas, dentre elas a ceruloplasmina (BEATTY, 2001).

As principais enzimas de cobre, além da ceruloplasmina, são citocromo-C-oxidase, lisil oxidase, vários tipos de superóxido dismutases, tirosinase e outras. Existem duas doenças devidas às alterações no metabolismo de cobre,

doença de Menkes e doença de Wilson, ambas de origem genética. A primeira se caracteriza pela deficiência de cobre no fígado e no cérebro de bebês, alterando os processos de síntese proteica, levando os pacientes a óbito. Na segunda, que é curável, o cobre se concentra excessivamente no fígado e nos núcleos de base do cérebro, levando à degeneração do sistema nervoso (AGERTT *et al.*, 2007; BRUYN *et al.*, 1987).

A concentração de cobre sérico ou plasmático em exercício físico depende da intensidade, duração, tipo de exercício desenvolvido e de fatores como variação circadiana e período de treinamento.

Resina *et al.* (1990), verificaram uma diminuição na concentração de cobre sérico como consequente redução da atividade biológica da ceruloplasmina, avaliando corredores de longa distância. Visto que a ceruloplasmina tem ação oxidante contra agentes causadores de danos celulares, tal redução desta atividade pode influenciar tanto na saúde geral do atleta como em seu desempenho.

Olha *et al.* (1982), observou um aumento na concentração sérica do cobre, acompanhado de maior concentração de interleucina1 –IL1 (mediador da resposta inflamatória). Encontrado este aumento após exercícios prolongados e de intensidade aumentada gradativamente.

Em exercício extenuante o cobre é extremamente ativo na reação de óxido-redução. O ciclo redox deste mineral promove a reação de Fenton, liberando hidroxila a partir do peróxido de hidrogênio, iniciando assim o processo de peroxidação lipídica. O resultado desta peroxidação lipídica é a destruição das membranas celulares, com alterações das bombas de sódio e potássio (Na/K), cálcio e magnésio (Ca/Mg), ocorrendo perda de homeostase interna da célula por desequilíbrio iônico, desequilíbrio osmótico e, consequente rompimento da membrana e morte celular (OLSZEWER, 1997).

2.11. Perfil lipídico

O colesterol é um álcool policíclico de cadeia longa, usualmente considerado um esteróide, encontrado nas membranas celulares e transportado pelo plasma sanguíneo de todos os animais, sendo mais

abundante nos tecidos que mais sintetizam ou possuem membranas mais densamente agrupadas, como o fígado, medula espinhal e cérebro (VOET e VOET, 2006).

O colesterol pode atuar como um antioxidante e é importante para o metabolismo das vitaminas lipossolúveis, incluindo as vitaminas A, D, E e K. Principal precursor para a síntese de vitamina D e de vários hormônios esteróides, nos últimos anos, esta relacionado a processos de sinalização celular na membrana plasmática, além da capacidade de reduzir a permeabilidade da membrana plasmática aos íons de hidrogênio e sódio (SMITH *et al.*, 1995).

Quando presente no organismo, o colesterol é sintetizado pelas células a partir da acetil coenzima A, sendo o fígado o principal local desta síntese, envolvendo mais de 30 reações enzimáticas. Este componente é insolúvel em água e, conseqüentemente insolúvel no sangue. Para ser transportado através da corrente sanguínea liga-se a diversos tipos de lipoproteínas - partículas esféricas que tem sua superfície exterior composta principalmente por proteínas hidrossolúveis (VOET e VOET, 2006).

As duas principais lipoproteínas usadas para diagnóstico dos níveis de colesterol sérico são as lipoproteínas de alta densidade (High Density Lipoproteins ou HDL) e as lipoproteínas de baixa densidade (Low Density Lipoproteins ou LDL). As lipoproteínas são classificadas em categorias, com base em suas propriedades físicas e funcionais.

As funções mais importantes do HDL, do ponto de vista bioquímico, estão associadas às atividades anti-inflamatórias e antioxidantes, proteção para doenças cardiovasculares, maturação das sinapses e da sua plasticidade sináptica e na melhora do metabolismo da proteína A β .

O HDL solubiliza os cristais de colesterol, depositados nas paredes arteriais, removendo-os do leito vascular, por isso é chamado de “bom colesterol”. A partir desta etapa, o transporte é realizado pela lipoproteína de muito baixa densidade (Very Low Density Lipoproteins ou VLDL) que, através da circulação, levará este colesterol até o fígado para ser processado e eliminado (KOEPPEN, STANTON, 2009).

Em situações em que há grande quantidade de lipídios disponíveis à oxidação, ocorre diminuição da utilização da glicose para a produção de

energia. Esta condição denominada resistência a insulina, é caracterizada por uma captação menor da glicose pela musculatura esquelética em relação a quantidade de insulina circulante (KAHN e VALDEZ, 2003).

Quando a oferta é adequada à demanda, ocorre a utilização dos ácidos graxos, tanto em repouso quanto em exercício, principalmente pelo músculo esquelético, grande consumidor de ácidos graxos livres e triglicérides (KOCH e BRITTON, 2008).

No exercício físico caracterizado como aeróbico, existe uma maior contribuição dos lipídios, no fornecimento de energia para a contração muscular. Uma vez que a metabolização dos ácidos graxos ocorre somente no interior das mitocôndrias, através da β -oxidação, gerando moléculas de ATP e substratos metabólicos (HAMER e STEPTOE, 2009).

3. OBJETIVOS

3.1. Objetivo Geral

Avaliar o metabolismo mineral e efeitos do estresse oxidativo em Indivíduos sadios submetidos a exercícios extenuantes

3.2. Objetivos Específicos

1. Analisar os parâmetros antropométricos e somatotípicos, avaliar o perfil dos militares participantes da pesquisa.
2. Comparar os parâmetros do hemograma antes e depois da marcha de 24 km.
3. Avaliar efeitos da sobrecarga física da marcha nos níveis de eletrólitos e elementos traços antes e depois da marcha de 24 km.
4. Verificar as alterações do perfil lipídico e glicose antes e depois da marcha de 24 km.
5. Realizar dosagem de TBARS com intuito de verificar as alterações de estresses oxidativo antes e depois da marcha de 24 km.

4. MATERIAIS E MÉTODOS

4.1. Tipo de Pesquisa

Segundo Thomas e Nelson (2002), o estudo é analítico e de comparação, pois explora as relações que existem entre as variáveis.

4.2. Casuística e Método

4.2.1. Critérios de inclusão

Foram incluídos no estudo 110 recrutas do 9º Batalhão de Engenharia de Combate Carlos Camisão – Aquidauana/MS, que concordaram em participar do estudo, com as seguintes condições de preparação física:

- Indivíduos participantes das atividades de educação física do exército que com periodicidade de 4 vezes por semana e pelo menos 60 minutos por sessão;
- Indivíduos sem interrupção de exercícios num período maior que 7 dias consecutivos durante os últimos 3 meses.
- Indivíduos sem alterações no hemograma realizado antes do esforço extenuante.

4.3. Protocolos Utilizados

Para as características antropométricas e somatotípicas, as medidas antropométricas foram tomadas de acordo com o manual de ISAK (MARFELL-JONES *et al.*, 2006).

Para a determinação da estatura utilizou-se o protocolo da estatura descrito por Fernandes Filho (2003), onde o avaliado na posição ortostática: em pé, posição ereta, braços estendidos ao longo do corpo, pés unidos, procurando pôr em contato com o instrumento de medida as superfícies posteriores do calcanhar, cintura pélvica e região occipital. A estatura e massa corporal foram aferidas através de uma balança antropométrica mecânica

(Filizola, Brasil) com precisão de 100 gramas e estadiômetro (Sanny, Brasil) com precisão de 0,1cm.

Para o somatotipo foi utilizado o método somatotipológico de Heath e Carter (1967). As medidas de dobras cutâneas foram realizadas com um compasso de dobras cutâneas Langer (Cambridge, Maryland) em quatro locais (tríceps, subescapular, suprailíaca e medial de perna) próximo de 0,1 mm, as medidas foram realizadas de acordo com a técnica de Carter e Heath (1990). A circunferência do braço (cm) foi medida em contração e a da perna (cm) foi medida com o sujeito em pé utilizando uma trena antropométrica de metal flexível (Sanny, Brasil) com 2m de comprimento e precisão de 0,1cm. Os diâmetros umeral e femural foram tomados com um paquímetro (Sanny, Brasil) cuja variação fica entre 02 e 15 cm e com graduação é de 0,05 mm. Todas as medidas foram realizadas do lado direito do corpo seguindo padrões unificados, em um ambiente fechado e no mesmo horário de avaliação, pelo mesmo avaliador, com os sujeitos usando roupas leves, sem calçados.

4.3.1. Amostras de sangue e análises laboratoriais

As concentrações plasmáticas das substâncias que reagem com o ácido tiobarbitúrico (TBARS) foram medidas pelo método espectrofotométrico. O teste usado para avaliar o dano celular pela lipoperoxidação foi baseado no trabalho de Percário *et al.* (2004). O volume de 1 ml do TBA (10 nM/l) foi adicionado a 0,5 ml da amostra. Foi preparada uma solução padrão constituída de 1 ml do TBA (10 nM/l) e 0,5 ml de MDA (20 nM/l). Uma terceira solução contendo 1 ml de TBA (10nM/l) e 0,5 ml de água, serviu como branco da leitura do espectrofotômetro. Essas soluções foram aquecidas em banho Maria a 94°C por 1 hora e posteriormente resfriadas em água corrente por 5 minutos. Para bloquear a reação foi adicionado 4 ml de álcool n-butílico em cada tubo. Os tubos foram agitados em Vortex para total extração do MDA para a fase orgânica do sistema, logo centrifugados a 2500 rpm por 10 minutos. Nesse momento, aconteceu a separação das fases, e 3 ml da fase orgânica (superficial) foi aspirada para leitura no espectrofotômetro. A leitura foi realizada em 532 nm. O valor final de MDA em ng/dl, foi obtido pelo emprego

da seguinte fórmula: $MDA = A \text{ média} \times F$, onde $A \text{ média} = (A1 + A2)/2$. $F = 4406,1/A \text{ padrão MDA}$, onde A significa absorbância.

Os seguintes testes laboratoriais foram realizados: hemograma, sódio, potássio, cálcio, magnésio, fósforo, glicose, colesterol total, HDL e LDL. As amostras laboratoriais foram coletadas pelos técnicos especializados da enfermaria do 9º Batalhão de Engenharia e Combate. O sangue foi armazenado em tubos de polietireno à vácuo, livres de metais (BD Vacutainer Systems-Becton, Dickinson & Co), siliconizados com tampas de borracha, sem anticoagulantes. Os parâmetros laboratoriais essenciais foram analisados no Laboratório do Município de Aquidauana, e custeados pelo proponente desta tese.

As amostras de sangue foram coletadas pelos técnicos especializados da enfermaria do 9º Batalhão de Engenharia e Combate, depois armazenadas em tubos de poliestireno à vácuo de metais (BD Vacutainer Systems-Becton, Dickinson & Co), siliconizado com tampa de borracha, sem anticoagulantes. O soro foi separado por centrifugação (3000 RPM) durante 15 minutos e transferidos para tubos desmineralizados Eppendorf e armazenados a -18 °C para posterior determinação de cobre e zinco.

Todos os materiais de plástico ou de vidro utilizados no estudo ficaram previamente imersos por um período mínimo de 24 horas em solução de Extran (Merck) a 5%, enxaguados abundantemente em água corrente e novamente imersos por 24 horas em solução de ácido nítrico super puro (Merck) a 10% para descontaminação de qualquer resíduo de metal contaminante. Em seguida, foram lavados com água ultrapura do tipo Milli-Q (Millipore, Bedford, Estados Unidos) e secados em estufa a 40 °C.

Um espectrômetro de absorção atômica (Perkin-Elmer, Modelo Spectrômetro 100) equipado com lâmpada de deutério como corretor de fundo, foi utilizado nesse estudo nas seguintes condições: lâmpada de cátodo oco e comprimento de onda de 324,7 nm para leitura cobre e 213,9 nm para leitura do zinco. O fluxo de entrada das amostras e padrões no nebulizador do espectrômetro foi de 1,3 ml/min e a leitura de absorbância por 10 segundos cada, sendo obtido o valor médio de três leituras.

Todos os reagentes utilizados foram de grau puro para análise (Merck). As soluções utilizadas foram preparadas com água purificada por sistema Milli-Q e armazenadas em recipientes plásticos previamente descontaminados.

Para a realização das leituras as amostras de soro foram descongeladas e homogeneizadas. O procedimento consistiu na diluição de 500 µL de soro e 500 µL de água ultrapura. Para a análise, a solução foi aspirada através de um capilar de plástico diretamente para dentro da chama do espectrômetro de absorção atômica (SUBRAMANIAN, 1996; TORRES *et al.* 1997).

A curva de calibração foi construída a partir dos seguintes pontos: 0,5 mg/L, 1,0 mg/L e 2,0 mg/L.

4.4. Coleta de dados

Na sede do 9º Batalhão de Engenharia de Combate Carlos Camisão – Aquidauana-MS, os recrutas e demais responsáveis pela educação física receberam informações sobre os propósitos e procedimentos do estudo a serem desenvolvidos. Para os recrutas que concordaram participar do estudo, foi proposto o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido – TCLE (Apêndice A). Após análise do documento e concordância com os termos, os recrutas assinaram o documento, possibilitando prosseguimento da pesquisa.

Os indivíduos selecionados receberam informações sobre a necessidade do comparecimento na data da avaliação, utilizando vestimenta habitual para realização da educação física do exército.

Na data estabelecida, foram aferidas as medidas antropométricas dos participantes, as quais foram registradas em ficha específica e as avaliações foram compostas por:

Etapas 1.

- Massa corporal (quilogramas);
- Estatura (metros);
- Dobras cutâneas (milímetros);
- IMC (peso/estatura²)
- Somatotipia;

Etapa 2.

Foram coletados 12 ml de sangue venoso de cada indivíduo para análise de hemograma básico, nível de estresse oxidativo, parâmetros minerais (concentrações eletrólitos, zinco e cobre) e indicadores bioquímicos (glicemia, perfil lipídico).

- Primeira coleta ocorrida três meses antes da marcha de 24 km.
- Concluída a marcha, foi realizada uma segunda coleta de sangue venoso para o propósito da comparação, três horas após a conclusão da marcha de 24 km.

Etapa 3 – Características da marcha

- Distância percorrida de 24 km;
- Tempo gasto de 7 horas de duração total;
- Paradas de 5 minutos para reidratação a cada 1 hora de marcha;
- Parada de 60 minutos para alimentação no meio do percurso;

Cada sujeito realizou a marcha com fardamento e munidos de itens padronizados pelo comando do exército.

Etapa 3.1 – Características da alimentação durante a marcha

- A cada 1 hora de marcha 5 minutos para reidratação com água;
- No 12º km ocorreu a alimentação dos sujeitos contendo:
 - Refresco de uva;
 - Pão com carne moída e molho;
 - Banana e melancia;
- Todos os itens acima citados estavam disponíveis livremente para consumo.

Etapa 4 – Avaliação da aptidão cardiorrespiratória

- Para a verificação do VO^2 máx, os participantes foram avaliados pelo teste de 12 minutos conforme Marins e Giannichi (2003). Ocorrida três meses antes da marcha.

4.5. Análise estatística

Foram utilizadas as seguintes análises estatísticas:

- Estatística descritiva: média, erro padrão da média, valor mínimo e valor máximo.
- A estatística Inferencial: análise de homogeneidade, análise de variância, análise de comparação.
- O nível de significância de $p < 0,05$, isto é, probabilidade de 95% de certeza para as afirmativas e/ou negativas, denotadas durante as investigações.

4.6. Aspectos éticos.

O presente projeto de pesquisa recebeu parecer favorável (protocolo nº 6377) do Comitê de Ética em Pesquisa com Seres Humanos da Universidade Federal de Mato Grosso do Sul (CEP/UFMS) atendendo as exigências éticas e científicas fundamentais das pesquisas envolvendo seres humanos.

5.0. Artigos publicados

5.1. Artigo 01



ISSN: 2230-9926

Available online at <http://www.journalijdr.com>

IJDR

International Journal of Development Research
Vol. 08, Issue, 01, pp.xxx-xxx, January, 2018



ORIGINAL RESEARCH ARTICLE

OPEN ACCESS

ANTHROPOMETRY, SOMATOTYPES AND CARDIORESPIRATORY FITNESS OF BRAZILIAN MILITARY

¹Pablo Teixeira Salomão, ²*Joel Saraiva Ferreira, ²PetrMelnikov and
²Diogo Muniz de Albuquerque

¹Federal Institute of Education, Science and Technology of MatoGrosso do Sul, Brazil,
Zipcode: 79200-000, Aquidauana, MS, Brazil

²FederalUniversityof Mato Grosso do Sul, Brazil, Zipcode: 79070-900, Campo Grande, MS, Brazil

ARTICLE INFO

Article History:

Received xxxxxxxxxx, 2017

Received in revised form

xxxxxxxxxxxxxxxxxxxx, 2017

Accepted xxxxxxxxxx, 2017

Published online xxxxxxxxxx, 2018

Key Words:

Anthropometry,
Somatotype,
Cardiorespiratory Fitness,
Brazilian Military.

ABSTRACT

The aim of the study was to evaluate the anthropometric, somatotypes and cardio respiratory fitness characteristics of Brazilian military. One hundred and ten healthy male soldiers of the Brazilian army, aged between 18 and 26 (mean 19) years took part in the research. They belonged to a Combat Engineering Battalion located in Midwest region, Brazil. It was shown that there was a noticeable presence of obese individuals in the group, seemingly leading to the impairment of their cardio respiratory fitness. Thus a rigorous body weight control is strongly recommended.

Copyright © 2018, Pablo Teixeira Salomão et al. This is an open access article distributed under the Creative Commons Attribution License, which permits unrestricted use, distribution, and reproduction in any medium, provided the original work is properly cited.

Citation: Pablo Teixeira Salomão, Joel Saraiva Ferreira, PetrMelnikov and Diogo Muniz de Albuquerque. 2018. "Anthropometry, somatotypes and cardiorespiratory fitness of brazilian military, *International Journal of Development Research*, 8, (01), xxxxxxxxxx.

INTRODUCTION

The performance of army tasks requires a good physical condition to be executed, so the anthropometric characteristics, somatotypes and cardio respiratory capacity of these individuals can be considered as determining factors for the development of their activities. (Silva et al., 2012; Aratijo et al., 2017). Therefore, the evaluation of these variables throughout the military career can guarantee the maximization of operational efficiency (Ferreira et al., 2003). Anthropometric parameters include measurements of human body sizes and proportions (Wang et al., 2000), while the somatotype is the description of the morphological conformation of the organism, given by a set of three scores ranging from 1 to 7.

Corresponding author: Joel Saraiva Ferreira,
FederalUniversityof Mato Grosso do Sul, Brazil, Zipcode: 79070-900, Campo Grande, MS, Brazil.

The first is referred to endomorphy (body adiposity), the second to mesomorphy (muscle development) and the latter to ectomorphy (linearity / thinness) (Carter and Heath, 1990). At the same time, cardiorespiratory capacity or physical fitness is a physiological component related to the performance and health status of the individuals (Tanasescu et al., 2000; Lee et al., 2010). The main technique to evaluate the latter parameter is measuring maximum oxygen consumption-VO₂ max. (Bouchard et al., 1994; Duncan et al., 2005). The aim of this study was to evaluate the anthropometric, somatotypic and cardio respiratory fitness characteristics of Brazilian military in order to fill the gap existing in the literature on this topic.

MATERIALS AND METHODS

This is a cross-sectional observational analytic study with a quantitative approach. It was approved by the Ethics Committee on Human Research of the Federal University of Mato Grosso do Sul (CAAE: 61369316.6.0000.0021). Written informed consent was obtained from all participants.

They were also advised of their right to withdraw from the investigation at any time. One hundred and ten healthy male soldiers of the Brazilian army, at the age between 18 and 26 years took part in the research. They belonged to a Combat Engineering Battalion located in Midwest region, Brazil. The research was carried out during September 2016, when daily outdoor temperatures range from 20 to 35°C, with an average of 26°C, according to local weather bureau communication.

The anthropometric data were collected as described by Petroski (2011), the somatotype was obtained by the Heath and Carter model according to Pitanga (2007), while the cardiorespiratory fitness was evaluated by the 12-minute run test as proposed by Marins and Giannichi (2003). As for statistical analysis, means, standard deviation (SD), minimum and maximum values were calculated. The analyses was carried out after confirming the parametric character of the data obtained by Shapiro-Wilks's test. The value p adopted for the calculations was ≤ 0.05 . Data were processed using BioEstat 5.0 software.

RESULTS AND DISCUSSION

The group studied was formed by young adults, according to the qualifications required in the compulsory military service of the Brazilian army. The soldiers mean age was 19 ± 0.09 years ranging from 18 to 26 years. The average anthropometric measurements (mean $\pm$ SD, min and max) have rendered the following results: height 1.73 ± 0.06 (1.60 – 1.93) m; weight 71.56 ± 0.99 (51 – 109.6) kg; body mass index (BMI) 23.71 ± 0.29 (17.3 – 33.8) kg/m^2 ; and fat percentage 12.13 ± 0.53 (2.5 – 26.6) %. Such amplitude in physical data may result in insufficient physical performance, also impairing the health of a significant portion of individuals whose upper limits of BMI would attain obesity levels (Hales et al., 2017). In any case Brazilian soldiers showed the BMI lower than those from the Lithuania and the United States, with 24.6 e 25.2 kg/m^2 , respectively (Dregval and Vaicaitiene, 2006; Rexrode, 1998). The percentage of fat of the military evaluated in the present study also had maximum levels approximating to the upper limit of the data as a result, the somatotype of the group studied (Figure 1) was defined as endomesomorphic with mean somatotype of 3.8 - 3.1 - 2.2. Undoubtedly, this suggests a net predominance of the adipose component over the muscle.

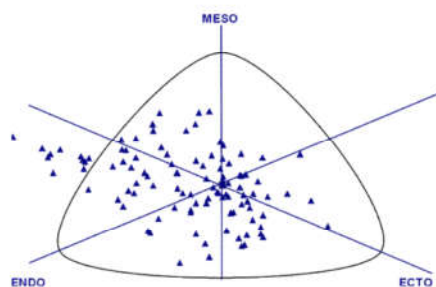


Figure 1. Somatotype distribution of the participants evaluated (n=110)

This result is similar to the data obtained for soldiers from other battalions of the Brazilian army (Di Gesu, 2002; Sampaio and Fernandes Filho, 2002), however, in contrast to other Brazilian fonts (Santos and Fernandes Filho, 2004;

Santos and Fernandes Filho, 2007; Silveira et al., 2010). In our opinion, these inconsistencies are due to the lack of rigorous standardization in the initial evaluation of the participants and their physical checkup. Thus, it is evident the need for greater control of the body weight of the soldiers in relation to the morphological conformation of the organism. The cardio respiratory fitness of the soldiers evaluated had an average of $\text{VO}_2 \text{ max}$, $45.95 \pm 0.72 \text{ mL}(\text{Kg} \cdot \text{min})$. This is below the average found for a larger contingent of the Brazilian army, where more than 50.000 soldiers were evaluated, showing an average value of $\text{VO}_2 \text{ max}$, $52.9 \pm 6.2 \text{ mL}(\text{Kg} \cdot \text{min})$ (Oliveira and Anjos, 2008). These data should draw the attention of military authorities and physicians because of an inverse correlation of cardio respiratory fitness with the amount of body fat (Ross and Katzmarzyk, 2003; Janssen et al., 2004; Oliveira and Anjos, 2008). In our study, the lowest limit of this parameter was 34.30 $\text{mL}(\text{Kg} \cdot \text{min})$, indicating a poorer cardio respiratory condition of the participants.

Conclusion

The mean values of the analyzed variables were considered adequate, however there was a larger variation in the components related to the amount of body fat of the soldiers. The upper limits of BMI and percentage of fat confirmed the presence of obesity in the individuals of the group. This may be the reason for further impaired cardio respiratory fitness. Thus the detailed somatotypic distribution is to be taken into account by military authorities and medical officers.

REFERENCES

- Aratijo LGM, Sanches M, Turi BC, Monteiro HL. 2017. Physical fitness and injuries: 54 weeks of physical training among military officers. *Rev Bras Med Esporte*. 23:98-102.
- Bouchard C, Shephard RJ, Stephens T. 1994. Physical activity, fitness, and health: international proceedings and consensus statement. Champaign, IL: Human Kinetics.
- Carter JEL, Heath BH 1990. Somatotyping - Development and applications. Cambridge: Cambridge University Press.
- Di Gesu RF, Sampaio AO, Fernandes Filho J. 2002. Análise comparativa entre os dados funcionais de força e velocidade e os dados dermatoglíficos dos pilotos de caça da Força Aérea Brasileira. In: 9º Congresso de Educação Física e Ciências do Desporto dos Países de Língua Portuguesa. São Luiz (MA) Anais: Universidade Federal do Maranhão.
- Dregval L, Vaicaitiene R. 2006. Anthropometrical data and physical fitness of Lithuanian soldiers according to the sociodemographic characteristics. *Medicina* (Kaunas). 42:57-63.
- Duncan GE, Li SM, Zhou XH 2005. Cardiovascular Fitness among U.S. Adults: NHANES 1999-2000 and 2001-2002. *MedSci Sports Exerc*. 37:1324-1328.
- Ferreira AAM, Fernandes Filho J, Arantes AM, Pinheiro JCS, Klein CMO 2003. Perfil Somatotípico de militares alunos (cadetes) do 2º ano do Curso de Formação de Oficiais Combatentes do Exército Brasileiro. *Fiep Bulletin*. 73:85-85.
- Hales CM, Carroll MD, Fryar CD, Ogden CL 2017. Prevalence of Obesity Among Adults and Youth: United States, 2015–2016. National Center for Health Statistics (NCHS). NCHS Data Brief N° 288. Atlanta: NCHS.
- Janssen I, Katzmarzyk PT, Ross R, Leon AS, Skinner JS, Rao DC, et al. 2004. Fitness alters the associations of BMI and

- waist circumference with total and abdominal fat. *Obes Res.* 12:525-537.
- Lee D, Artero EG, Sui X, Blair SN. 2010. Mortality trends in the general population: the importance of Cardiorespiratory fitness. *J. Psychopharmacology.* 24:27-35.
- Marins JCB, Giannichi RS. 2003. Avaliação e prescrição de atividade física – guia prático. 3 ed. Shape: Rio de Janeiro.
- Oliveira EAM, Anjos LA. 2008. Medidas antropométricas segundo aptidão cardiorrespiratória em militares da ativa, Brasil. *Rev. Saúde Pública.* 42:217-223.
- Petroski EL. 2011. Antropometria – técnicas e padronizações. 5 ed. Editora Fontoura: Várzea Paulista/SP.
- Pitanga FJG. 2007. Testes, medidas e avaliação em educação física e esporte. 5 ed. Phorte: São Paulo.
- Rexrode KM, Carey VJ, Hennekens CH, Walters EE, Colditz GA, Stampfer MJ, et al. 1998. Abdominal adiposity and coronary heart disease in women. *JAMA.* 280:1843-1848.
- Ross R, Katzmarzyk PT. 2003. Cardiorespiratory fitness is associated with diminished total and abdominal obesity independent of body mass index. *Int J Obes Relat Metab Disord.* 27:204-210.
- Sampaio AO, Fernandes Filho J. 2002. Estudos dos índices dermatoglíficos e dos dados somatotípicos apresentados pelos pilotos de caça da Força Aérea Brasileira: uma análise crítica. XXV Anais do Simpósio Internacional de Ciências do Esporte. São Paulo: Centro de Estudos do Laboratório de Aptidão Física de São Caetano do Sul.
- Santos MR, Fernandes Filho J. 2004. Perfis dermatoglífico, somatotípico e das qualidades físicas básicas dos pára-quedistas do exército brasileiro do ano de 2003. *Fit Perf J.* 3:88-97.
- Santos MR, Fernandes Filho J. 2007. Estudo do perfil dermatoglífico, somatotípico e das qualidades físicas dos policiais do batalhão de operações especiais (PMERJ) do ano de 2005. *Fit Perf J.* 6:98-104.
- Silva R, Schlichting AM, Schlichting JP, GutierrezFilho PJ, Adami F, Silva A. 2012. Aspectos relacionados à qualidade de vida e atividade física de policiais militares de Santa Catarina-Brasil. *Motricidade.* 8:81-9.
- Silveira CL, Souza MSC, Junior ATA, Oliveira LS, Neto GR. 2010. Perfis genéticos e somatotípicos de alunos oficiais militares do estado do Tocantins. *Coleção Pesquisa em Educação Física.* 9:213-218.
- Tanasescu M, Leitzmann MF, Rimm EB, Willett WC, Stampfer MJ, Hu FB. 2002. Exercise type and intensity in relation to coronary heart disease in men. *JAMA.* 288:1994-2000.
- Wang J, Thornton JC, Kolesnik S, Pierson Jr, RN. 2000. Anthropometry in Body Composition: An Overview. *Annals of the New York Academy of Sciences.* 904: 317-326.

5.2. Artigo 02



ISSN: 2230-9926

Available online at <http://www.journalijdr.com>

IJDR

International Journal of Development Research
Vol. 08, Issue, 01, pp.xxx-xxx, January, 2018



ORIGINAL RESEARCH ARTICLE

OPEN ACCESS

MINERAL METABOLISM AND OXIDATIVE STRESS IN BRAZILIAN MILITARY UNDER UNDERGOING STRENUOUS EXERCISE

¹Pablo Teixeira Salomão, ²Joel Saraiva Ferreira, ²PetrMelnikov
and ²Diogo Muniz de Albuquerque

^aFederal Institute of Education, Science and Technology of MatoGrosso do Sul, Brazil. Zipcode: 79200-000, Aquidauana, MS, Brazil

^bFederalUniversityof Mato Grosso do Sul, Brazil. Zipcode: 79070-900, Campo Grande, MS, Brazil

ARTICLE INFO

Article History:

Received xxxxxxxxxx, 2017
Received in revised form
xxxxxxxxxxxxxxxxxxxx, 2017
Accepted xxxxxxxxxxxxxx, 2017
Published online xxxxxxxxxxxxxx, 2018

Key Words:

Mineral metabolism;
Strenuous exercise;
Oxidative stress.

ABSTRACT

After strenuous exercise performed by the Brazilian military, there was a moderate increase in oxidative stress confirmed by the increment in TBARS, so the health risk should have been minimal. The basic blood count showed values considered healthy indicating a rigorous homeostatic control of the hematological parameters for this type of exercise. The remaining parameters suffered significant alterations: decrease in sodium, increase in potassium, decrease in chlorine, decrease in magnesium and increase in copper. So there was a good metabolic adaptation to the conditions of physical overload, without representing a risk of mineral misbalance.

Copyright ©2018, Pablo Teixeira Salomão et al. This is an open access article distributed under the Creative Commons Attribution License, which permits unrestricted use, distribution, and reproduction in any medium, provided the original work is properly cited.

Citation: Pablo Teixeira Salomão, Joel Saraiva Ferreira, PetrMelnikov and Diogo Muniz de Albuquerque. 2018. "Mineral metabolism and oxidative stress in brazilian military under undergoing strenuous exercise", *International Journal of Development Research*, 09, (01), xxxxxxxxxx.

INTRODUCTION

The efficiency of physical training essentially depends on the intensity, volume, periodization and modus of the training stimuli. After each bout of physical exercise a catabolic phase exists at first with decreased tolerance of effort, characterized by reversible biochemical, hormonal, immunologic and other changes. A well-balanced training program therefore needs to include adequate phases of regeneration and regular assessments of the current individual tolerance of stress (Kjaer *et al.*, 2003). By definition, endurance exercise can typically be defined as prolonged steady-state exercise performed for durations between four minutes and four hours. This could therefore encompass middle distance events (e.g. track cycling, rowing, and swimming) through to marathon running and extended stages of road cycling. The exercise of durations beyond four hours, such as 'Ironman triathlons' are classified as ultraendurance (MacLaren and Morton, 2012).

*Corresponding author: Pablo Teixeira Salomão
Federal Institute of Education, Science and Technology of MatoGrosso do Sul, Brazil. Zipcode: 79200-000, Aquidauana, MS, Brazil

However, despite its evident beneficial effects, exercise, especially if unusual or exhausting, or training above habitual intensity, may exceed the endogenous antioxidant system's capacity and often results in oxidative stress and injuries. This oxidative overload can produce harmful organic changes in skeletal muscles. Such changes have also been reported in many other organs and body systems responsible for regulating and maintaining homeostasis (Bastos and Silva, 2012). Thus, in a broader sense the concept of injury includes physiological and metabolic reactions to exhausting exercises that are responsible for alterations in blood count, electrolyte content and trace elements concentrations. These damaging effects, with their consequent inflammatory processes, can jeopardize physical performance and lead to overtraining syndrome, besides potentially contributing to an increased future risk of cardiovascular disease (Thompson *et al.*, 2001). It was shown in recent study from Finland that the sustained training load during the last four weeks of basic training led to oxidative stress observable both at rest and after submaximal exercise. The authors concluded that the oxidative stress may be a marker of insufficient recovery leading possibly to non-functional overreaching resulting in stagnation or decrements

in performance capacity (Tanskanen *et al.*, 2011). During arduous military training, a combination of stressors could impair host immune defenses. However, in a research carried out with Parachute Regiment recruits in the UK, no differences in immune function and upper respiratory tract infections had been observed as compared with control subjects. It was suggested that the progressive decrease in saliva flow rate during exercises might have indicated an ensuing state of hypohydration (Welsh *et al.*, 2006). In the military, marching is a part of physical training, while "forced march" is a march greater in extent than the distance usually covered and often carried out under difficulties. The intensity, duration, and energy expenditure required to produce these acute exercise effects are not clearly defined. As for the evaluation of oxidative stress markers, they were measured in a case of 35 soldiers (age 19.7 ± 0.3 years) at rest and immediately after a 45-min submaximal exercise (Tanskanen *et al.*, 2011). It was concluded that the sustained training load during the last four weeks of basic training led to oxidative stress observable both at rest and after submaximal exercise. To the best of our knowledge, there have been no other reports on this subject so far. Even less is known about the dynamics of hematological and biochemical parameters of the soldiers participating in the forced marches. In this context it is also interesting to evaluate the levels of trace elements copper and zinc with potential benefits for soldiers. Their presence in adequate quantities is known to protect cardiovascular system, enhance wound healing, protein metabolism and many other physiological functions (Stern *et al.*, 2007; McClung *et al.*, 2005). The purpose of this work is to find out if the practice of the forced marches is safe for the health of the Brazilian soldiers, at least in the short term.

MATERIALS AND METHODS

This is a cross-sectional observational analytic study with a quantitative approach. It was approved by the Ethics Committee on Human Research of the Federal University of Mato Grosso do Sul (CAAE: 61369316.6.0000.0021). Written informed consent was obtained from all participants. They were also advised of their right to withdraw from the investigation at any time. One hundred and ten healthy male soldiers of the Brazilian army, aged between 18 and 26 (mean 22) years took part in the research. They belonged to a Combat Engineering Battalion located in the region of Centerwest, Brazil. The research was carried out during September 2016, when daily outdoor temperatures range from 20 to 35°C, with an average of 26°C, according to local weather bureau. The conscripts held the march of 24 km (15 miles), armed with full uniform and carrying full combat load of gear (backpack and rifle). The total duration of the march was 7 hours, comprising 5 minutes of rehydration break every 1 hour of march and a snack of 1 hour in the middle of the route (12 km). The plasmatic concentrations of the substances that react with thiobarbituric acid (TBARS) were measured by spectrophotometric method as described elsewhere (Dias *et al.*, 2015). The blood collection was carried out by a trained professional three months before the date marked for the march and three hours after the end of the activity. Serum was separated by centrifugation at 3,000g for 15 min, transferred to demineralized Eppendorf tubes and stored at -18°C for further analytical determinations. The latter were carried out in a Clinical Laboratory of the University School of Medicine. The red blood cell counts, white blood cell counts, Hb concentrations, platelet counts, and minerals were determined

by automated analyzers (SE-9000, Sysmex, Kobe and Roche Hitachi, Japan). Blood samples for copper and zinc determinations were collected in polypropylene syringes and immediately transferred to vacuum tubes free of trace elements (BD Vacutainer Systems-Becton, Dickinson & Co). Copper and zinc concentrations were determined using a flame Atomic Absorption Spectrometer Analyst 100 Perkin Elmer. All materials, plastics or glasses were immersed for 24 hours in 5% Extran solution (Merck), rinsed and immersed for at least 24 hours in a 10% solution of ultrapure nitric acid (Merck) for waste decontamination. Then, they were washed with ultrapure water (Milli-Q, Millipore, Bedford, USA) and dried at 40°C. As for statistical analysis, means, standard error of the mean, minimum and maximum values were calculated. After confirming the parametric character of the data (obtained by Shapiro-Wilks's test), the analyses was carried out using the Student's test for paired samples. The value *p* adopted for the calculations was ≤ 0.05 . Data were processed using the software BioEstat 5.0.

RESULTS AND DISCUSSION

The soldiers showed a mean age value of 19 ± 0.09 years. Anthropometric measurements were performed for characterized the group (mean $\pm$ SD): height 1.73 ± 0.06 m; weight 71.56 ± 0.99 kg; body mass index 23.71 ± 0.29 kg/m²; fat percentage $12.13 \pm 0.53\%$. The data for the oxidative stress and hematologic parameters are summarized in Table 1 (pre- and post-march values). It is known that strenuous exercise leads to an increase in metabolic rate, increases production of reactive oxygen species, and compromises antioxidant defense systems. If the production of free radicals is excessive as observed during strenuous aerobic exercise or if the antioxidant defense mechanisms are impaired, the balance between peroxidants and antioxidants is lost. Thus, there is an apparent paradox between the benefits and disadvantages of strenuous aerobic exercise. It was postulated that, most probably, the results depend on the ability of highly trained soldiers to withstand oxidative stress, provoked by strenuous exercise and is directly related to the plasma antioxidant status (Chevion *et al.*, 2003). In this context, our data seem to suggest that in the participants of this study plasma oxidant status is only moderately altered. Either anemia or a decrease in the Hb concentrations is often observed in healthy individuals after various intensities of sports and physical exercise. The decrease in red blood counts can also accompany strenuous training program, however, the factors affecting the hematological changes are still not fully elucidated (Fujitsuka *et al.*, 2005). In some cases, iron deficiency could be one of the possible causes responsible for such alterations. However, the biokinetics of iron is slow, and these changes are unlikely to develop in the short term. Another effect of strenuous exercise on hematological changes is an increase in the platelet counts. One of the causes of this increase after exercise is probably due to be a fresh release of platelets from the spleen, bone marrow, and lungs. The magnitude of the increase of coagulation potential, platelet aggregation and fibrinolysis appears to be primarily determined by exercise intensity, but there are conflicting results concerning the effect of exercise on platelet aggregation and activation (Davidson *et al.*, 1987; El-Sayed 1996). In the present investigation we showed that, in accordance to the available data, the platelet counts increased, but to a small extent. The exercise-induced leukocytosis is the main hematological response to strenuous exercise. Its interrelationship with immune function has been widely

covered in the literature. Earlier data on potential impact of physical activity and sport on the immune system are summarized in a brief review (Shephard and Shek, 1994).

Table 1. Oxidative stress and hematological parameters (mean±SD) in Brazilian military (n=110) before and after the march

Parameter	Before	After	p-value
TBARS (ng/mL)	593.67±203.08	751.48±401.66	<0.05
Erythrocytes (10 ⁶ /μL)	5.16±0.04	5.17±0.05	0.55
Hemoglobin (g/dL)	15.23±0.15	14.08±0.13	0.02
Platelets (10 ³ /μL)	248.98±7.97	267.41±11.72	<0.01
Leukocytes (10 ³ /μL)	6.97±0.25	8.95±0.38	<0.01
Neutrophils (10 ³ /μL)	2.49±0.20	6.23±0.36	<0.01
Eosinophils (10 ³ /μL)	0.27±0.03	0.21±0.01	<0.01
Basophils (10 ³ /μL)	0.01±0.004	0.05±0.004	<0.01
Lymphocytes (10 ³ /μL)	2.33±0.07	3.90±0.21	<0.01
Monocytes (10 ³ /μL)	0.57±0.10	0.76±0.03	<0.01

It was postulated that, first, neutrophils rapidly invade the muscle lesion and promote inflammation by releasing cytokines that attract and activate additional inflammatory cells. Neutrophils may further damage the injured muscle by releasing oxygen free radicals that would damage cell membranes (Kjaer *et al.*, 2003). It was reported in a paper dedicated to the effects of exercise on blood leukocyte count that the leukocytosis persists for 3 hours after exercise, and is due mainly to an increase in the quantity of circulating neutrophils and monocytes, although there may be a small increase in lymphocytes (Natale *et al.*, 2003). The increase in the eosinophil count is mostly assumed as the presence of allergic reaction. However, the strenuous physical exercise may bring about an increase about a normal level which would have adverse effect on the body, indicating additional effects, that is either aggravating allergy or altering immunity status (Setyawan, 2005). In any case, the eosophilia found in this research is within normal values, and hardly reflects such a danger. As for the counting of lymphocytes, there could not been confirmed either a significant decrease or normal values earlier reported in the paper concerning the influence of an arduous Military Training Program on 14 recruits in the United Kingdom (Welsh *et al.*, 2006). On the contrary, we have observed a remarkably significant increase in lymphocytes counts, the difference that may be explained by the larger number of our volunteers (110 vs 14).

Table 2. Mineral metabolism parameters (mean±SD) in Brazilian military (n=110) before and after the march

Parameter	Before	After	p-value
Sodium (mEq/L)	139.87±0.29	136.05±0.36	<0.01
Potassium (mEq/L)	4.61±0.04	6.16±0.09	<0.01
Chlorine (mEq/L)	107.40±4.15	105.04±4.16	<0.01
Magnesium (mg/dl)	2.34±0.06	2.12±0.01	0.01
iCa (mg/dl)	1.12±0.01	1.08±0.008	0.06
Phosphorus (mEq/L)	4.06±0.06	4.26±0.06	0.19
Copper (mEq/L)	50.68±16.84	60.15±21.28	<0.01
Zinc (mEq/L)	61.79±14.76	61.53±20.24	0.98

As to increase phenomena itself, its origin is unclear. For example, a similar pattern of increase in blood counts for lymphocytes, neutrophils, monocytes, and natural killer cells was also observed after 30 min walk (Niemann *et al.*, 2005). Anyway, it appears that any ethically acceptable form of vigorous exercise provides only a partial model of a clinical inflammatory response. Future research in this area should seek to relate changes in circulating lymphocytes and

cytokines to hormonal, symptomatic and enzymatic alterations (Natale *et al.*, 2003). The data on mineral metabolism are summarized in Table 2 (pre- and post-march values). Performing strenuous exercise may result in changes in mineral plasma concentrations, such as an acute exercise effect, or these changes may be kept for a few days. Moreover, at hot temperatures, the loss of minerals can be increased by perspiration. (Keen, 1993). Consequently, sodium loss easily produces considerable hyponatremia, especially in places with a tropical climate (Anastasiou *et al.*, 2009). In fact our data showed statistically significant reduction of plasma sodium after the march, without posing risk to health (Duh and Cook, 2005) for military personnel who make physical efforts. Potassium, among other functions, is involved in ionic balance by opening and closing alkaline ion channels and creates electrochemical gradients across cell membranes. By this way, nerve impulses and other information are transmitted and cellular function regulated (Crichton, 2008). Rapid and large changes in plasma potassium concentration during and after exercise occur because the sodium-potassium pump has a limited ability to repair potassium into intracellular space (Mebdo and Sejersted, 1990). Our data showed elevated values in plasma potassium concentration of military after the march, which may compromise the proper functioning of the neuromuscular system under these conditions. When the sodium / potassium ratio is established (Table 2), it is verified that not only the exchange of these ions between the extracellular and intracellular space occurred, but a true loss of sodium, probably caused by elimination of sweat. This is the obvious sign of dehydration during exercise (Meyer *et al.*, 2016). Another important observation is that the predicted water replacement may not have occurred sufficiently to avoid this loss during the march performed by the evaluated military personnel.

Thus chlorine, sodium, and potassium are responsible for maintaining water balance and distribution, normal osmotic balance, acid-base balance, and heart rate (Armstrong *et al.*, 2007; Wilmore *et al.*, 2008). Our hypothesis was that the concentration of chlorine should decrease in parallel with the sodium concentration. Actually, the ratio Na_{before}/Na_{after} (1.02) was exactly the same as Cl_{before}/Cl_{after} (1.02), confirming that sodium was eliminated as NaCl, without influencing the distribution of potassium between red blood cells and plasma. All this corresponds to normal exercise physiology data (McArdle *et al.*, 2015). Muscle function, electrolyte balance, oxygen consumption and energy production are functions dependent on the presence of magnesium, which under conditions of strenuous exercise is distributed among sites with greater muscular activity. However, most of this element may or may not be removed by sweat (Nielsen and Lukaski, 2006). This may be the true reason for the small decrease in plasma magnesium content in the participants. Bone mineralization and biochemical control of muscle contraction are performed in the presence of calcium. The free ionized calcium (iCa) is the physiologically active form, corresponding to 45-50% of the total. A complex control system involving parathormone is responsible for maintaining constant levels of iCa. The calcium concentrations in human plasma depends, among other factors, on blood pH. It was suggested elsewhere (Motta, 2009) that at higher pH values a decrease in calcium should be observed. At the same time, strenuous exercise is known to lead to high blood acidosis (Brooks, 2001). Nevertheless the group studied did not show any statistically significant increase in ionized calcium, a fact that can be explained by the rigorous

nature of calcium homeostasis. In this context it is logical that phosphorus concentrations would accompanied calcium dynamics, hence phosphorus content would not be altered. It is well known that copper and zinc plasma concentrations are sensitive to physical exercise. Consequently, copper can undergo considerable changes, depending on the duration, intensity and type of physical exercise performed, and in the case of strenuous exercises, there may be an increase in this mineral (Johnson *et al.*, 1992; Nieman, 2000). As for zinc, the literature indicates that deficiency of this mineral generally occurs among military personnel undergoing intense physical training (McClung *et al.*, 2005). In addition, high muscle activity during exercise increases oxidative stress and, in parallel, the formation of the antioxidant enzyme copper-zinc superoxide dismutase (Cu / Zn-SOD) (Steinbacher and Eckl, 2015). In fact, our study shows that there was an increase in copper, but without the parallel increase of zinc, indicating that this pair was not used to produce a sufficient amount of the Cu / Zn-SOD enzyme during physical effort. Thus, the statistically significant increase in circulating copper may be attributed to oxidative stress, which, although considered moderate (Table 1), may have been sufficient to cause plasma elevation of that element after the strenuous exercise.

Conclusions

After strenuous exercise performed by the Brazilian military, there was a moderate increase in oxidative stress confirmed by the increment in TBARS, so the health risk should have been minimal. The basic blood count showed values considered healthy indicating a rigorous homeostatic control of the hematological parameters for this type of exercise.

The remaining parameters suffered significant alterations: decrease in sodium, increase in potassium, decrease in chlorine, decrease in magnesium and increase in copper. So there was a good metabolic adaptation to the conditions of physical overload, without representing a risk of mineral misbalance.

REFERENCES

- Anastasiou, C.A., Kavouras, S.A., Arnaoutis, G., Gioxari, A., Kollia, M., Botoula, E., Sidossis, L.S. 2009. Sodium replacement and plasma sodium drop during exercise in the heat when fluid intake matches fluid loss. *J. Athl. Train.* 44:117-123.
- Armstrong, L.E., Casa, D.J., Maresh, C.M., Ganio, M.S. 2007. Caffeine, fluid-electrolyte balance, temperature regulation, and exercise-heat tolerance. *Exerc Sport Sci Rev.* 35:135-140.
- Bastos, J.H., Silva, A.C. 2012. *Athlete Performance and Injuries*. New Science Publishers: New York.
- Brooks, G.A. 2001. Lactate doesn't necessarily cause fatigue: why are we surprised? *J. Physiol.* 536:1.
- Chevion, S., Moran, D.S., Heled, Y., Shani, Y., Regey, G., Abbou, B., Berenshtein, E., Stadtman, E.R., Epstein, Y. 2003. Plasma antioxidant status and cell injury after severe physical exercise. *Proc Natl Acad Sci.* 100:5119-5123.
- Crichton, R.R. 2008. *Biological Inorganic Chemistry - an introduction*. Elsevier: Oxford.
- Davidson, R.J., Robertson, J.D., Galea, G., Maughan, R.J. 1987. Hematological changes associated with marathon running. *Int J Sports Med.* 8:19-25.
- Dias, A.E.M.A., Melnikov, P., Cònsolo, L.Z.Z. 2015. Oxidative stress in coronary artery bypass surgery. *Rev Bras. Cir. Cardiovasc.* 30:417-424.
- Duh, S.H., Cook, J.D. 2005. Laboratory reference range values. University of Maryland School of Medicine.
- El-Sayed, M.S. 1996. Effects of exercise on blood coagulation, fibrinolysis and platelet aggregation. *Sports Med.* 22:282-298.
- Fujitsuka, S., Koike, Y., Isozaki, A., Nomura, Y. 2005. Effect of 12 weeks of strenuous physical training on hematological changes. *Mil Med.* 170:590-594.
- Johson, M.A., Fischer, J.G., Kays, S.E. 1992. Is cooper an antioxidant nutrient? *Crit. Rev. Food Sci. Nutr.* 32:1-31.
- Keen, C.L. 1993. The Effect of Exercise and Heat on Mineral Metabolism and Requirements. In: Marriott BM (Editor). *Nutritional Needs in Hot Environments: Applications for Military Personnel in Field Operations*. National Academy of Sciences: Washington, D.C.
- Kjaer, M., Krogsgaard, M., Magnusson, P., Engebretsen, L., Roos, H., Takala, T., Woo, S.L-Y. 2003. *Textbook of Sports Medicine: Basic Science and Clinical Aspects of Sports Injury and Physical Activity*. Wiley-Blackwell: Chichester.
- MacLaren, D., Morton, J. 2012. *Biochemistry for Sport and Exercise Metabolism*. Wiley-Blackwell: Chichester.
- McArdle, W.D., Katch, F.L., Katch, V.L. 2015. *Fisiologia do exercício, energia, nutrição e desempenho humano*. 7 ed. Guanabara Koogan: Rio de Janeiro.
- McClung, J.P., Angus, G., Scrimgeour, A.G. 2005. Zinc: an essential trace element with potential benefits to soldiers. *Mil. Med.* 170:1048-1052.
- Mebdo, J.I., Sejersted, O.M. 1990. Plasma potassium changes with high intensity exercise. *J Physiol.* 421:105-122.
- Meyer, F., Szygula, Z., Wilk, B. 2016. *Fluid balance, hydration, and athletic performance*. CRC Press: Boca Raton, FL.
- Motta, V.T. 2009. *Bioquímica clínica para o laboratório – princípios e interpretações*. 5 ed. Medbook: Rio de Janeiro.
- Natale, V.M., Brenner, I.K., Moldoveanu, A., Vasilou, P., Shek P., Shephard, R.J. 2003. Effects of three different types of exercise on blood leukocyte count during and following exercise. *Sao Paulo Med J.* 121:9-14.
- Nielsen FH, Lukaski HC (2006). Update on the relationship between magnesium and exercise. *Magnesium Res.* 19:180-189.
- Nieman DC (2000). Exercise immunology: future directions for research related to athletes, nutrition, and the elderly. *Int J Sports Med.* 21:S61-S68.
- Nieman DC, Henson DA, Austin MD, Brown VA (2005). Immune response to a 30-minute walk. *Med Sci Sports Exerc.* 37:57-62.
- Setyawan S (2005). Eosinophilia in physical exercise stressor: pathobiology or physiobiology? *Folia MedicalIndones.* 41:261-263.
- Shephard RJ, Shek PN (1994). Potential impact of physical activity and sport on the immune system – a brief review. *Br J Sports Med.* 28:247-255.
- Steinbacher P, Eckl P (2015). Impact of Oxidative Stress on Exercising Skeletal Muscle. *Biomolecules.* 5:356-377.
- Stern BR, Solioz M, Krewski D, Aggett P, Aw T, Baker S, Kenny CK, Dourson M, Haber L, Hertzberg R, Carl KC, Meek B, Rudenko L, Schoeny R, Slob W, Starr T (2007). Copper and human health: biochemistry, genetics, and strategies for modeling dose-response relationships. *J. Toxicol. Environ. Health, Part B.* 10:157-222.

- Tanskanen, M., Uusitalo A., Kinnunen H., Häkkinen K., Kyröläinen H., Atalay M (2011). Association of military training with oxidative stress and overreaching. *Med Sci Sports Exerc.* 43:1552-1560.
- Thompson PD, Crouse SF, Goodpaster B, Kelley D, Moyna N, Pescatello L (2001). The acute versus the chronic response to exercise. *Med Sci Sports Exerc.* 33:S438-S445.
- Welsh NP, Whitman M, Laing SJ, Dunclun S, Duncun B, Bilzon JLJ (2006). The influence of an arduous military training on immune function and upper respiratory tract infection incidents. 171:703-709.
- Wilmore JH, Costill DL, Kenney WL (2008). *Physiology of sports and exercise*. 4 ed. Champaign: Human Kinetics.

6.0. Resultados e Discussão

As coletas de dados foram realizadas em dois momentos diferentes: a) caracterização da amostra, ocorrida três meses antes da data marcada para a marcha de 24 quilômetros; b) coleta pós marcha de 24 quilômetros, ocorrida 3 horas após a finalização da marcha.

As apresentações dos dados e análises estão organizadas da mesma forma que foram coletados os dados, caracterização da amostra, as concentrações hematológicas, imunológicas, minerais e estresse oxidativo, antes e após a marcha.

Tabela 3: Características antropométricas e somatotípicas dos recrutas (média, erro padrão da média, valores máximos e mínimos) (n = 110).

Variáveis	Média ± erro padrão	Mínimo	Máximo
Idade (anos)	18,94 ± 0,09	18,00	26,00
Estatuta (metros)	1,73 ± 0,06	1,60	1,93
Peso (Kg)	71,56 ± 0,99	51,00	109,60
IMC (Kg/m ²)	23,71 ± 0,29	17,30	33,83
Gordura corporal (%)	12,13 ± 0,53	2,48	26,62
Endomorfia	3,82 ± 0,16	0,28	7,90
Mesomorfia	3,17 ± 0,13	0,36	6,16
Ectomorfia	2,24 ± 0,11	0,12	5,61

*IMC – Índice de massa corporal

Quanto às características antropométricas dispostas na tabela 3, os recrutas do 9º Batalhão de Engenharia e Combate apresentaram valores relativos à idade variando de 18 até 26 anos, sendo a média da idade 18,94 ± 0,09 anos (média ± erro padrão da média). A medida da estatura dos recrutas apresentou uma variação entre 1,60 e 1,93 metros, com média de 1,73 ± 0,06 metros (média ± erro padrão da média). Na aferição do peso corporal houve uma variação entre 51 e 109,60 quilogramas, cuja média obtida foi 71,56 ± 0,99 (média ± erro padrão da média). O índice de massa corporal (IMC) dos recrutas variou entre 17,30 e 33,83 kg/m², no qual a média foi de 23,71 kg/m². Para o percentual de gordura os recrutas tiveram uma variação entre 2,48 e 26,62 %, apresentando uma média de 12,13 ± 0,53% de percentual de gordura, que está intrinsecamente ligado com a somatotipia. Neste sentido, o grupo estudado ficou classificado como endomesomórfico, tendo as seguintes variações:

endomorfia 0,28 e 7,90, mesomorfia 0,36 e 6,16 e ectomorfia 0,12 e 5,61 apresentando as médias endomorfia $3,82 \pm 0,16$, mesomorfia $3,17 \pm 0,13$ e ectomorfia $2,24 \pm 0,11$ (média $\pm$ erro padrão da média).

Os valores referente a idade do grupo estudado são menores que os analisados nos estudos de militares da ativa do exército (OLIVEIRA e ANJOS, 2008), (NEVES, 2008) e oficiais de elite no Bope/Rio de Janeiro (SANTOS e FERNANDES FILHO, 2007). O principal motivo desta diferença é o fato da maioria dos participantes do presente estudo terem ingressado na carreira militar obrigatória há menos de um ano, e as variações da idade se tratarem dos recrutas selecionados para continuarem na carreira militar após este período.

A medida da estatura e aferição do peso corporal dos recrutas do presente estudo é bastante semelhante aos estudos de militares da ativa do exército (OLIVEIRA e ANJOS, 2008), (NEVES, 2008) e oficiais de elite no Bope/Rio de Janeiro (SANTOS e FERNANDES FILHO, 2007).

Na aferição do peso corporal existe uma variação entre 51 e 109,60 quilogramas, sendo a média apresentada de $71,56 \pm 0,99$ (média $\pm$ erro padrão da média). Apesar da média de peso corporal ser similar às pesquisas supracitadas, a amplitude de variação neste estudo chama atenção, sendo necessários os requerimentos na seleção de oficiais temporários. Como exemplo pode ser citado um recruta com o peso corporal de 109 quilogramas que pode ser classificado como obeso.

O índice de massa corporal (IMC) dos recrutas variou entre 17,30 e 33,83 kg/m², sendo a média de 23,71 kg/m². Os indivíduos foram classificados como peso normal, sendo importante o acompanhamento do extremo a direita na variação encontrada (obesidade).

Tabela 4: Perfis somatotípicos de diferentes estudos realizados com militares brasileiros.

Autores	Público	N	Somatotipia
Di Gesu (2003)	Pilotos de Helicópteros	08	4,0 -3,8- 1,9
Sampaio (2000)	Pilotos de caça	34	5,3 – 4,8 – 1,8
Santos (2003)	Soldados pqdt	22	2,0 – 3,6 – 3,6
Santos e Filho (2007)	Bope	70	3,2 – 5,9 – 1,7
Silveira <i>et al.</i> (2010)	Militares de Tocantins	35	2,3 – 5,4 – 2,0
Salomão (2014)	Presente estudo	110	3,8 – 3,1 – 2,2

Os valores recomendados para oficiais militares seriam aqueles com predominância do componente mesomórfico, sinalizando um grande desenvolvimento músculo esquelético na estrutura corporal, compatível a função militar de carreira. O fato do estudo com recrutas ter predominância do componente endomórfico pode ser explicado por uma elevada variação do peso corporal já mencionado, e principalmente pelo tempo de atividade exercida.

No entanto, quando comparamos a somatotipia das pesquisas apresentadas na Tabela 4 com os achados do presente estudo, identificamos semelhanças nos estudos de Sampaio (2000), Di Gesu (2003), sendo possível inferir que o tipo de preparação desta população deveria dar prioridade ao trabalho de aumento da massa magra e diminuição do percentual de gordura corporal desta população, através da sobrecarga de treinamentos físicos, atividades desportivas e práticas diárias de esforços físicos que promovam o aumento do gasto calórico.

No entanto, os valores encontrados nos estudos de Santos (2003), Santos e Filho (2007) e Silveira (2010) deixam claro este objetivo de melhoria do componente mesomórfico, uma vez que os grupos estudados por eles são considerados elite em suas unidades.

Tabela 5: Efeito da marcha sobre os parâmetros minerais pré e pós-marcha (n = 110, teste t de *Student*, resultados expressos como média e erro padrão da média).

Variáveis	Pré	Pós	P
Potássio (mEq/L)	4,61±0,04	6,16±0,09	<0,01
Sódio (mEq/L)	139,87±0,29	136,05±0,36	<0,01
Cloro (mEq/L)	107,40±4,15	105,04±4,16	<0,01
nCa (mg/dl)	1,11±0,03	1,07±0,07	<0,01
iCa (mg/dl)	1,12±0,01	1,08±0,008	0,06
tCa (mg/dl)	2,23±0,07	2,15±0,13	<0,01
Magnésio (mg/dl)	2,34±0,06	2,12±0,01	0,01
Fósforo (mEq/L)	4,06±0,06	4,26±0,06	0,19
Cobre (mEq/L)	50,68±16,84	60,15±21,28	<0,01
Zinco (mEq/L)	61,79±14,76	61,53±20,24	0,98
TBARS	593,67±203,08	751,48±401,66	<0,05

A análise dos resultados encontrados dos parâmetros minerais pré e pós marcha estão expostos na Tabela 5. Foram evidenciadas diferenças estatisticamente significantes ($p < 0,05$) nas concentrações de potássio, sódio, cloro, ncálcio, cálcio total, magnésio, cobre e TBARS. Não havendo diferenças significativas para as concentrações de cálcio circulante na forma iônica, fósforo e zinco.

Quando estabelecido a relação sódio e potássio, verifica-se que não ocorreu apenas a troca de sódio e potássio entre o espaço extracelular e intracelular, mas uma verdadeira perda de sódio ocasionada provavelmente através da eliminação do suor. Isto é o sinal evidente da desidratação durante o exercício físico (MEYER, *et al.*, 2016). Um dos motivos atenuantes pode ser o fato de que o dia da marcha a temperatura média estava acima dos 26 graus. Outra observação importante é que a reposição hídrica prevista pode não ter ocorrido de forma suficiente para evitar esta perda.

O cloro, o sódio e o potássio são responsáveis pela manutenção do equilíbrio e distribuição de água, equilíbrio osmótico normal, equilíbrio ácido-base e do ritmo cardíaco (WILMORE *et al.*, 2001; ARMSTRONG *et al.*, 2007). A nossa hipótese foi que a concentração de cloro deveria diminuir em paralelo com a concentração de sódio. Realmente, a proporção $Na_{pré}/Na_{pós} = 1,02$, sendo que a mesma proporção $Cl_{pré}/Cl_{pós}$ resultou no idêntico valor de 1,02. Assim, confirmando que o sódio é eliminado na forma de cloreto sem influir na

concentração de potássio, cujo nível deve ser rigorosamente mantido para o funcionamento normal e para contração muscular. Isto corresponde aos dados de fisiologia normal do exercício (McARDLE, *et al.*, 2015).

A perda excessiva do sódio, conforme relatada na literatura poderia gerar manifestações clínicas de hiponatremia em indivíduos submetidos a exercícios de longa duração, geralmente observado em atividades com mais de 4h de duração (STEPHENS *et al.*, 2007). Neste estudo, as alterações ocorridas mantiveram o sódio dentro dos níveis aceitáveis para a saúde humana.

Como demonstram os dados da Tabela 5, a concentração de potássio após a marcha aumentou de uma forma considerável. Levando em conta que as diferenças no nível de cloreto correspondem exatamente à dinâmica do sódio, podemos concluir que não houve a perda de potássio no suor, ocorrendo a redistribuição do elemento entre as hemácias e o plasma. Naturalmente houve uma migração do cátion para o volume extracelular.

Segundo Rose e Rennke (sd), descrevem que o exercício extenuante é uma das causas da Hipercalemia, caracterizada por um aumento da concentração deste eletrólito acima dos níveis normais (≥ 5 mEq/l), exatamente como ocorrido neste estudo.

A acidose metabólica promove a saída de potássio intracelular para extracelular, além da própria liberação de potássio da célula muscular lesada. Esta combinação poderia inibir a bomba $\text{Na}^+\text{K}^+\text{ATPase}$.

A saída do potássio do meio intracelular não permite que o cálcio volte ao retículo sarcoplasmático e restabeleça a inibição troponina-tropomiosina e o desligamento das pontes entre a actina e a miosina, impedindo o relaxamento desta fibra muscular.

O estudo de Ferreira (2010) não verificou a diferença na concentração de cálcio quando comparados ao grupo fisicamente ativo e ao grupo de atletas de futebol de campo de Campo Grande/ MS.

É importante ressaltar que o cálcio, quando avaliado na forma (nCa), ele desempenha outras funções fisiológicas, não necessariamente ligadas ao

exercício físico. A atividade neural é dependente deste mineral utilizando grande quantidade de energia do organismo (ABASHIDZE *et al.*, 2001).

As alterações iniciais do dano muscular são seguidas por resposta celular inflamatória, uma vez que o cálcio desempenha um importante papel nestas alterações secundárias. Acredita-se que a sobrecarga induz aumento na concentração de cálcio intracelular, podendo desencadear uma série de eventos até a interrupção do exercício (ARMSTRONG, 1990). O acúmulo deste cálcio nas mitocôndrias pode reduzir a capacidade de regeneração do ATP (DUAN *et al.*; 1990).

A diferença significativa de valores encontrados no cálcio total neste estudo pode ter ocorrido em função do dano muscular, fazendo com que o cálcio migrasse para o interior da célula muscular promovendo o enrijecimento das pontes cruzadas de miosina acopladas à actina.

Vários mecanismos levam à liberação do cálcio do retículo endoplasmático do miócito, tais como a lesão direta do sarcolema, devido a trauma físico ou exercício extenuante, ou derivado de alguma lesão tóxica da membrana sarcoplasmática. A diminuição concomitante dos estoques de ATP, promove falência do Ca^{++} ATPase, resultando em influxo sustentado de cálcio. Este acúmulo de cálcio se torna letal ao miócito (ZAGER, 1996).

Estudo de Linjnen *et al.* (1988), realizado com maratonista verificou que valores excretados de magnésio durante o exercício sofreram redução de 85% em relação aos valores pré e pós-exercício. Sendo uma das possíveis explicações para mudanças compartimentais durante exercícios de longa duração, através da redistribuição de magnésio para os locais de maior necessidade, como no eritrócito e músculo esquelético. Situação semelhante ao acontecido nesta pesquisa.

O magnésio interfere nos fenômenos de excitação e contração muscular, na atividade do sistema de transporte de cálcio através das membranas dos retículos sarcoplasmático dependente da presença deste íon. Sua deficiência também produz alterações no músculo esquelético, de tal forma que quando a

carência é crônica, ocorre uma complexa série de alterações bioquímicas, eletrofisiológicas e morfológicas nas fibras musculares (ARMSTRONG, 1990).

A participação do magnésio na regulação da contração muscular ocorre por seu efeito direto no filamento espesso de miosina, proteína regulatória denominada troponina, ATPases, retículo sarcoplasmático e pontos de armazenamento de cálcio (BRILLA e LOMBARDI, 1995).

Segundo Kodama *et al.* (2003) fatores dietéticos são interferentes na excreção do magnésio e, a baixa ingestão dietética de sódio pode inibir a absorção intestinal de cálcio e magnésio, conseqüentemente, aumentar as quantidades excretadas de ambos.

A partir destas observações, é imprescindível por parte dos militares responsáveis pela organização e realização destas atividades, o cuidado com a hidratação dos participantes, a fim de prevenir possíveis perdas dos minerais.

As concentrações de Fósforo não diferiram entre os momentos avaliados, indicando um balanço adequado deste mineral, mesmo sabendo da sua grande utilização para a produção de síntese e ressíntese de energia fundamentais na contração muscular.

Esta boa condição homeostática pode estar relacionada a influencia de outros elementos biológicos, em especial a insulina e o glucagon. Sendo o exercício físico um estimulador da produção dos hormônios pancreáticos com a finalidade de regular a glicose sanguínea (WHITNEY e SIZER, 2006).

A não alteração significativa nas concentrações de zinco pode estar relacionada à própria fadiga muscular, a manutenção desta concentração de zinco muscular pode facilitar a redução de ácido láctico para piruvato, pela ação da lactato desidrogenase, que é uma enzima zinco dependente, conseqüentemente reduzindo a fadiga muscular. A ativação da lactato-desidrogenase pode promover não somente o aumento da força muscular, como o aumento a resistência ao exercício físico (BROOKS *et al.*, 1996). Para a manutenção de valores adequados, ocorre uma redistribuição do zinco eritrocitário para o músculo ou fígado, sendo um importante mecanismo de defesa do organismo.

Este sistema de proteção é evidenciado na pesquisa Ohno *et al.* (1995) que observaram que tanto em exercícios físicos agudos como crônicos, induzem o zinco para o plasma sanguíneo e descrevem que, em parte, esta mobilização ocorre a partir dos eritrócitos. Devido ao papel importantíssimo do zinco na regulação da lactato-desidrogenase. Justificando o aumento deste íon no fígado e a diminuição no eritrócito.

O aumento significativo do cobre ocorrido após a marcha pode ser explicada da seguinte forma. No exercício extenuante o cobre é transportado, utilizado e estocado ligado a proteínas específicas como as transferina, ferritina e ceruloplasmina, as quais impedem ou minimizam as reações de oxidação catalisadas. O cobre é extremamente ativo em reação de óxido-redução, o ciclo redox deste mineral promove a reação de Fenton, liberando hidroxila a partir do peróxido de hidrogênio, iniciando assim o processo de peroxidação lipídica. O resultado desta peroxidação lipídica é a destruição das membranas celulares, com alterações das bombas de Na/K e Ca/Mg, ocorrendo perda de homeostase interna da célula por desequilíbrio iônico, desequilíbrio osmótico e, consequente, rompimento da membrana e morte celular (OLSZEWER, 1997).

É descrito que exercícios extenuantes podem promover alteração imunológica favorecendo os processos inflamatórios (NIEMAN, 2000). Este aumento do cobre sérico pode estar envolvido com a necessidade do aumento da atividade da ceruloplasmina, relacionada a resposta da fase aguda de inflamação.

Uma das formas de avaliar o efeito do exercício sobre a produção de radicais livres é por meio da peroxidação lipídica (DROGE, 2002). Tal peroxidação é avaliada pela presença de substâncias reativas ao ácido tiobarbitúrico (TBARS), procedimento induzido por Buege e Austin (1978).

O músculo esquelético submetido a carga de trabalho exaustivo sofre maior lipoperoxidação mensurada pela concentração de substâncias reativas do ácido tiobarbitúrico (TBARS) (SCHNEIDER; OLIVEIRA, 2004).

Os fatores que estão relacionados com o aumento da peroxidação lipídica, durante e após o exercício são a intensidade do exercício, o nível de

aptidão física, o *status* antioxidante dos indivíduos (BAER; AYRES, 2001), o tecido, a dieta (MATAIX *et al.*, 1998), e, a recuperação (LEAF *et al.*, 1997).

A diferença significativa apresentada para o TBARS na Tabela 5 infere que a marcha realizada por militares proporcionou um efeito agudo de aumento na produção de TBARS, em consequência da ação dos radicais livres.

Deskur *et al.* (1998) relatam o aumento na produção dos radicais livres durante os exercícios, os quais podem ser prejudiciais para o organismo, alterando os processos redox. A dimensão deste fenômeno é dependente da capacidade de cada indivíduo e a intensidade do exercício.

O exercício físico intenso realizado por indivíduos saudáveis pode reduzir a capacidade antioxidante total do organismo, devido á excessiva produção de ERO. Mas, durante o período de recuperação, pode ocorrer um aumento da concentração da capacidade antioxidante total, decorrente da injúria pró-oxidante inicial (FISHER-WELLMAN e BLOOMER *et al.*, 2009). O treinamento regular induz à adaptação do sistema antioxidante endógeno e o uso de suplementação antioxidante contribui para minimizar a intensidade do dano oxidativo (JI, 2008; FISHER-WELLMAN e BLOOMER *et al.*, 2009).

O exercício físico de alta intensidade com carga progressiva causa, também, um aumento na concentração sanguínea e muscular de lactato e uma depleção mais rápida do glicogênio muscular, antecipando a fadiga e redução da performance atlética (NETTO Jr *et al.*, 2007). A depleção do lactato plasmático, após o exercício, é decorrente da sua remoção pelo fígado, rins e fibras musculares tipo I e menor biossíntese em função da maior oxidação de ácidos graxos e redução da glicólise anaeróbia (BROOKS, 1996).

O exercício extenuante aumenta em até 25 vezes o fluxo sanguíneo para os músculos, reduzindo o fluxo sanguíneo da região esplênica. Lipoperóxidos podem ser transferidos de um órgão ou tecido para outros e, ainda, ser metabolizados pelos que possuem alta capacidade antioxidante.

Kanter *et al.* (1996) avaliaram ultramaratonistas e maratonistas e observaram um aumento significativo de MDA após 50 milhas percorridas, concluindo a ocorrência de danos nas fibras musculares destes corredores pela lesão oxidativa.

Tabela 6: Efeito da marcha sobre os parâmetros do metabolismo lipídico n = 110 (teste t de *Student*, resultados expressos como média e erro padrão da média).

Variáveis	Pré	Pós	p- valor
Colesterol	137,66±4,32	187,00±5,43	<0,01
Glicose	76,61±1,37	77,46±1,63	0,90
HDL	50,70±1,25	47,69±1,06	<0,01
Triglicérides	101,13±3,123	149,40±7,30	<0,01
VLDL	20,14±0,62	29,86±1,46	<0,01
LDL	67,94±3,03	110,25±3,60	<0,01

Em relação aos parâmetros bioquímicos, apenas a glicose não diferiu entre o momento pré marcha e o momento pós marcha. Todas as outras variáveis apresentaram diferenças estatisticamente significativas.

Os hormônios insulina e glucagon regulam a glicose plasmática baseada na oferta e demanda deste nutriente (WILMORE *et al.*; 2001), independente da condição física do indivíduo.

Segundo Mcardle *et al.* (2015), caso ocorra uma ingesta elevada de glicose sem que haja gasto proporcional, este nutriente será convertido em glicogênio muscular, que será armazenado no fígado e músculos. Persistindo esta oferta elevada, ocorrerá a conversão da glicose em gordura, alterando o perfil lipídico deste indivíduo com balanço nutricional positivo.

Armstrong *et al.* (2007) observaram que o exercício físico promove em alguns casos alteração na concentração sérica de lipídios, tanto durante o exercício físico realizado quanto depois da atividade.

O aumento significativo encontrado nos parâmetros do metabolismo dos lipídios para este estudo pode resultar da condição de utilização constante da musculatura esquelética e dos sistemas fisiológicos utilizados na marcha a que foram submetidos. Esta afirmação encontra apoio no estudo de Watt *et al.* (2002) e Ferreira (2010), em que ficou evidente o consumo das reservas de glicogênio e, principalmente, de lipídios em indivíduos submetidos a exercícios de longa duração.

Enevoldsen *et al.*, (2004) acreditam que um bom condicionamento físico pode gerar um maior controle das lipoproteínas plasmáticas.

Este fato citado acima pode ser evidenciado na manutenção dos valores da glicemia. As respostas hematológicas ao esforço, com maior ou menor duração, parecem ser particulares e/ou dependente do estado de treinamento,

havendo a variabilidade de respostas em outros estudos. Para ampliar o entendimento das respostas plasmáticas, a tabela 7 a seguir apresenta os dados sobre a porção branca do sangue.

Tabela 7 : Efeito da marcha sobre os parâmetros dos marcadores hematológicos e imunológicos n = 110 (teste t de *Student*, resultados expressos como média e erro padrão da média).

Variáveis	Pré	Pós	p-valor
Eritrócitos (ao ⁶)	5,16±0,04	5,17±0,05	0,55
Hematócrito (%)	43,67±0,28	42,75±0,40	0,07
Hemoglobina(g%)	15,23±0,15	14,08±0,13	0,02
Plaquetas (n/m ³)	248,98±7,97	267,41±11,72	<0,01
Leucócitos (n/m ³)	6,97±0,25	8,95±0,38	<0,01
Linfócitos (%)	2,33±0,07	3,90±0,21	<0,01
Monócitos (%)	0,57±0,10	0,76±0,03	<0,01
Eosinófilo(%)	0,27±0,03	0,21±0,01	<0,01
Segmentado(%)	64,62±7,85	34,08±16,30	<0,01

Apenas os eritrócitos e hematócritos não apresentaram diferenças, antes e depois da marcha, estatisticamente significativas, os demais marcadores hematológicos, hemoglobina e plaquetas foram diferentes pré e pós marcha (p < 0,01).

O estudo de Kratz *et al.*(2002) recrutou 37 maratonistas com carga semanal de treinamento de aproximadamente 40 km/semana, e atletas que já tinham completado cinco maratonas. Os dados foram comparados entre pré-competição, 4h e 24h após. O hematócrito apresentou redução, partindo de 44 ± 0,98 para 43 ± 2,35 e 40,8 ± 2,65%, enquanto a hemoglobina apresentou aumento de 14,8 ± 0,91 para 15,1 ± 0,94 g/dL, mas retornou ao nível basal após 24h. A contagem de eritrócito apresentou queda (de 5 ± 0,31, para 4,9 ± 3

e $4,6 \pm 0,34 \times 10^6/\mu\text{L}$), as plaquetas tiveram aumento expressivo e depois leve redução (de $227,6 \pm 50,31$, para $267,7 \pm 60,3$ e $233,1 \pm 47,93 \times 10^3/\mu\text{L}$).

Em comparação ao estudo de Kratz *et al.*, (2002), os resultados obtidos por esta pesquisa corroboram seus achados, distinguindo-se para hematócrito e hemoglobina que tiveram redução de valores. Os elementos que indiretamente caracterizam o sistema imunológico após a marcha apresentaram diferença estatisticamente significativa para leucócitos, linfócitos e segmentados.

A não alteração observada no hematócrito ou níveis de hemoglobina pode ser explicado pelo aumento da atividade de vasopressina e da aldosterona plasmática, promovendo a manutenção ou aumento do volume plasmático.

O exercício físico está associado à modulação da dinâmica de algumas funções de células imunes, na qual a intensidade e a duração do esforço são fatores determinantes na observação destas respostas.

Após a realização de exercício físico é comum encontrar na literatura um aumento dos leucócitos circulantes, sendo uma resposta aguda natural, dependente da intensidade e volume da atividade realizada. Esta fagocitose pós-esforço é visualizada devido aumento de neutrófilos sendo pronunciada em atividades prolongadas (NIEMAN *et al.*, 2005; GLEESON, 2006) .

Os neutrófilos polimorfonucleares são mediadores da lesão tecidual durante a inflamação, via libertação de espécies reativas de oxigênio e outros fatores tóxicos.

O aumento do número de leucócitos, evidenciado após a realização da marcha, corrobora com resultados de estudos supracitados, sendo decorrente da desmarginalização dos neutrófilos, a partir das paredes do endotélio, induzida pelo aumento do débito cardíaco e alterações dos níveis de cortisol e catecolaminas (KAYASHIMA *et al.*, 1995; SUZUKI *et al.*, 1996).

O aumento da concentração dos linfócitos durante o exercício extenuante decorre do recrutamento de suas populações (célula *natural killer* (NK), linfócitos T e linfócitos B) para o compartimento vascular, constituindo uma resposta estereotipada (PEDERSEN e HOFFMAN-GOETZ, 2000).

Os resultados dos linfócitos nesta pesquisa coincidem exatamente com os valores relatados na literatura, uma vez que durante o exercício extenuante ocorre um aumento entre 50% a 100% em comparação com os níveis basais.

A resposta local para uma infecção ou tecido lesionado envolve a produção de citocinas, que facilitarão ao influxo de vários tipos de leucócitos para a região atingida.

Pedersen e Tvede (1993) estudaram a resposta das populações de linfócitos em ciclistas dinamarqueses durante uma hora de exercício, observando o mesmo comportamento dos achados nesta pesquisa.

Conclusões

1. Em relação ao perfil antropométrico e somatotípico foi encontrada a predominância da gordura corporal em detrimento da massa corporal.
2. A marcha de 24 km realizada pelos militares não influenciou no hemograma básico.
3. Entre os parâmetros minerais houve aumento significativo nas concentrações do potássio, sódio, cloro, n-cálcio, t-cálcio, magnésio, fósforo e cobre, mostrando a adaptação do metabolismo às condições da sobrecarga física. Ficaram inalterados os níveis de i-cálcio, fósforo e zinco.
4. Houve aumento do colesterol, triglicérides, VLDL e LDL, evidenciando a ativação do metabolismo aeróbico. Aconteceu a redução de HDL, indicando o consumo para os processos de recuperação e ressíntese. Já o nível da glicose ficou inalterado, indicando a existência de controle homeostático rigoroso, mesmo após o esforço físico extenuante.
5. O aumento de TBARS indica que os participantes tiveram o estresse oxidativo moderado.

REFERÊNCIAS

- ABASHIDZE, S. JARIACHIVILI, T. KOMETIANI, Z. The effect the EGTA and Ca ++ in regulation of the Brian Na/ K-ATPase by Noradrenaline. **BMC Biochem**, v.2, n.8, p. 1471-1475, 2001.
- ABUD, R.L.; ABUD, R.L.; DIDIO, L.J.A. Radicais livres e oxidação na atividade física. In GHORAYEB, N.; NETO, T.L. **O exercício preparação fisiológica, avaliação médica, aspectos especiais e preventivos**. São Paulo: Atheneu, p. 87-95, 1999.
- AGERTT, F.; CRIPPA, A.C.; LORENZONI, P.J.; SCOLA, R.H.; BRUCK, I.; SILVADO, C.E.; WERNECK, L.C. Menkes' disease. **Arch. Neuropsych**. v. 65, p. 157-60, 2007.
- ALLEN, D.G.; LAMB, G.D.; WESTERBLAD, H. (2008) Skeletal muscle fatigue: cellular mechanisms. **Physiol. Rev**.v. 88, p. 287–332, 2008.
- ALESSIO, H.M.; HAGERMAN, A.E.; FULKERSON, B.K.; AMBROSE, J.; RICE, R.E.; WILEY, R.L. Generation of reactive oxygen species after exhaustive aerobic and isometric exercise. **Med Sci Sports Exerc**.v.32, p.1576-81, 2000.
- ALEXANDER, R.T.; HOENDEROP, J.G.; BINDELS, R.J. Molecular determinants of magnesium homeostasis: insights from human disease. **J Am Soc Nephrol**.v.19, n.1, p. 1451-58, 2008.
- AMERICAN COLLEGE OF SPORTS MEDICINE – ACSM. **Nutrition and Athletic Performance**. v.31, n.3, p. 709-731, 2009.
- AMORIN, A. G.; TIRAPGUI, J. Aspectos atuais da relação entre exercícios físico estresse oxidativo e magnésio. **Rev Nutr**, v. 21, n.5, p. 563-75, 2008.
- ARMSTRONG, L. E. et al. Caffeine, Fluid-electrolyte balance, temperature regulation, and exercise-heat tolerance. **Exerc Sport Sci Rev**, Indianapolis, v. 35, n. 3, p. 135- 140, jul. 2007.
- ARMSTRONG, R.B. Initial events in exercise-induced muscular injury. **Med Sci Sports Exerc**, v.22, p. 429-35, 1990.
- BAILEY, D.M.; DAVIES, B.; YOUNG, I.S.; JACKSON, M.J.; DAVISON, G.W.; ISAACSON, R.; RICHARDSON, R.S. EPR spectroscopic detection of free radical outflow from na isolated muscle bed in exercising humans. **J Appl Physiol**, v. 94, n.5, p. 1714-8, 2003.
- BAER, J.T.; AYRES, S.A. Estrogen levels and lipid peroxidation following exercise. **PrevCardiol**, v.4, n.2, p.85-7, 2001.
- BEATTY, R. **Copper**, Ed. Marshall Cavendish, 2001.
- BERKOW, R. **Manual Merk de medicina: diagnóstico e tratamento**. 16ª ed., São Paulo: Roca, 1995.

BLACK, D.A.K. Potassium metabolism. Cap. 4, p. 121. In: **Clinical Disorders of Fluid and Electrolyte Metabolism**. Eds. Maxwell, M.H. e Kleeman, C.R. McGraw-Hill Book Co, 1972.

BLOOMER, R.J.; A.H. GOLDFARB. Anaerobic exercise and oxidative stress: a review. **Can J ApplPhysiol**, v. 29, n.3, p.245-63, 2004.

BOHL, C.H.; VOLPE, S.L. Magnesium and exercise. *Critical Reviews in Food Science and Nutrition*, v.42, n.6, p. 533-556, 2002.

BOUR, N. J. S.; SOULLIER, B. A.; ZEMEL, M. B. Phosphate transport into brush-border membrane vesicles isolated from rat small intestine. **Biochem.J.**, v. 160, p. 467-474, 1976.

BRENNER, B.; COE, F.L.; RECTOR, F.C. **Potassium Homeostasis. In: Renal Physiology in Health and Disease**. Eds: Brenner, B.; Coe, F.L.; Rector, F.C. W.B. Saunders Co., 1987.

BRILLA, L.R.; LOMBARDI, V.P. Magnesium in sports physiology and performance. In: Wolinski I, Driskell A, editors. **Sports Nutr: minerals and electrolytes**. Boca Raton: CRC Press; 1995.

BROOKS, G.A.; FAHEY, T.D.; WHITE, T.P. **Fatigue during muscular exercise. In: Exercise Physiology. Human bioenergetics and its applications**. California: Mayfield Publishing Company, 2. ed, p. 701-721, 1996.

BRUYN, G.W.; KLAUWANS, H.L. **Wilson's disease. Em: Handbook of Clinical Neurology**, vol 49, Amsterdam: Elsevier, 1987.

BUEGE, J. A.; AUST, S. D. Microsomal lipid peroxidation. **Methods Enzymol**, v.52, p.302- 310, 1978.

BUZINARO, E.F.; ALMEIDA, R.N.A.; MAZETO, G.M.F.S. Biodisponibilidade do cálcio dietético. *Arq Bras EndocrinolMetab*, v.50, n.5, p.852-61, 2006.

CLARKSON, P. M.; SAYERS, S. P. Etiology of exercise-induced muscle damage. **Can J Appl Physiol**= *Revue canadienne de physiologieappliquée*, v. 24, n. 3, p. 234-48, 1999.

CLAUSEN, T. Na⁺–K⁺ pump regulation and skeletal muscle contractility. **Physiol. Rev.** v. 83, p.1269–1324, 2003.

COOPER, C.E.; VOLLAARD, N.B.; CHOUEIRI, T.; WILSON, M.T. Exercise, Free Radicals and Oxidative Stress. **Biochem SocTrans.** v. 20, p. 2008-305, 2002.

COZZOLINO, S. M. F. Biodisponibilidade de nutrientes. SP: Manole, p. 67-175, 2007.

CRICHTON, R.R. **Biological inorganic chemistry – an introduction**. Amsterdam: Elsevier; 2008.

DESKUR, E.; PRZWARSKA, I.; SZCZESNIAAK, L.; WILK, M.; WYSOCKI, H. Exercise-induced increase in hydrogen peroxide plasma levels is diminished by endurance training after myocardial infarction. **Int J of Cardiol**, v.67, n.3, p.219-224, 1998.

DI GESU, R.F.; SAMPAIO, A.O.; FERNANDES, J.F. **Análise comparativa entre os dados funcionais de força e velocidade e os dados dermatoglíficos dos pilotos de caça da Força Aérea Brasileira**. IX Congresso de Educação Física e Ciências do Desporto dos Países de Língua Portuguesa. São Luiz: 2002.

DROGE, W. Free Radicals in the Physiological Control of Cell Function. **Physiol. Rev.** v. 82: p.47-95, 2002.

DUAN, C.; DELP, M.D.; HAYES, D.A.; DELP, P.D.; ARMSTRONG, R.B. Rat skeletal muscle mitochondrial (Ca²⁺) and injury from downhill walking. **J Appl Physiol**, v.68, p.1241-51, 1990.

DUTRA-DE-OLIVEIRA, J.E.; MARCHINI, J.S. **Ciências nutricionais**. ed 2. São Paulo: Sarvier, 1998.

EBELLING, C.B.; CLARKSON, P.M. Exercise-induced Muscle Damage and Adaptation. **Sport Med**. v.7, p.207-234, 1989.

ELSAIED, N.M. Antioxidant Mobilization in Response to Oxidative Stress: a Dynamic Environmental-nutritional Interaction. **Nutrition**.v. 17, p. 828-834, 2001.

FARQUHAR, W.B.; EDWARDS, D.G.; JURKOVITZ, C.T.; WEINTRAUB, W.S. Dietary Sodium and Health: more than just pressure, **JACC JOURNAL CME**, v.65, n.10, p.1042-50, 2015.

FESTA, M.D.; ANDERSON, H.L.; DOWDY, R.P.; ELLERSIECK, M.R. Effect of zinc intake on copper excretion and retention in men. **Am J Clin Nutr**. v.41, p. 285-92, 1985.

FERREIRA, J.S. Marcadores Antropométricos, Bioquímicos e Minerais em Atletas de Futebol [Dissertação de Doutorado]. **Programa de Pós-Graduação em Saúde e Desenvolvimento da Região Centro-Oeste**. Universidade Federal do Mato Grosso do Sul. Campo Grande, 2010 Xvi, 109 p.

FERNANDES FILHO, J. **Testes e medidas em avaliação física**. Curso de Pós-Graduação em Treinamento Desportivo e Personal Training, 03-25 de Maio de 2003. 10 f. Notas de aula. Manuscrito.

FINAUD, J.; LAC, G.; FILAIRE, E. Oxidative Stress - Relationship with Exercise and Training. **Sports Med**. v. 36, n. 4, p. 327-358, 2006.

FISCHER-WELLMAN, K.; BLOOMER, R.J. Acute exercise and oxidative stress: a 30 year history. **Dy. Med**. v.8, p.1-25, 2009.

- GLEESON, N.; ESTON, R.; MARGINSON, V.; McHUGH, M. Effects of prior concentric training on eccentric exercise induced muscle damage. **Br J Sports Med.** v. 37, p.119-25, 2003.
- GLENSON, M.; MCFARLIN, B.; FLNN, M. Exercise and toll-like receptors. **ExercIm munol Rev**, v.12, p. 34-8, 2006.
- GOODE, H. F. & WEBSTER, N. R. Free radicals and antioxidants in sepsis. **Crit. Care Med.**, v. 21, n.1. p.1770-1776, 1993.
- GOULLÉ, J-P.; MAHIEU, L.; CASTERMANT, J.; NEVEU, N. Metal and metalloids multi-elementary ICP-MS validation in whole blood, plasma, urine and hair, Reference values, **ForensSci Intern**, v. 153, p 39-44, 2005.
- GREENLAND, P.; ABREE, L.; AZEN, S.P.; DOHERTY, T.M.; DETRANO, R.C. Coronary artery calcium score combined with Framingham score for risk prediction in asymptomatic individuals. **JAMA**, V.291, N.2, P. 210-15, 2004.
- GRESCHMAN, R.; GILBERT, D, L.; NYE, S, W.; FENN, W.O. Oxygen Poisoning and X-irradiation: A Mechanism in Common. **Science**. v. 19, p, 623-625, 1954.
- GUYTON, A.C. and HALL, J.E. **Integration of renal mechanisms for control of blood volume and extracellular fluid volume; and renal regulation of potassium, calcium, phosphate and magnesium.** In: Textbook of Medical Physiology. Cap. 29, p. 367-383. W.B. Saunders Co, 1996.
- HALLIWELL, B.; GUTTERIDGE, J.M. **Free radicals in biology and medicine.** Oxford: Clarendon Press, 1999.
- HAMER, M.; STEPTOE, A. Prospective study of physical fitness, adiposity and inflammatory makers in healthy middle-ages men and women. **Am J Clin Nutr**, v.89, p.85-89, 2009.
- HORTON, H. R.; MORAN, L.A.; SCRIMGEOUR, K.G.; PERRY, M.D.; RAW, J.D.; **Principles of Biochemistry.** 4 ed, New Jersey: Prentice Hall, 2006.
- HUNT, C.D.; JOHNSON, C. Magnesium requirements: new estimations for men and women by cross-sectional statistical analyses of metabolic magnesium balance data. **ClinNutr**, v.84, p.632-35, 2006.
- JEUKENDRUP, A.E. Carbohydrate intake during exercise and performance. **Nutr**, [S.I.], v.20, p.669-677, 2004.
- JI, L.L. Modulation of skeletal muscle antioxidant defense by exercise: Role of Redox signaling. **Free radical biology & Medicine**, v. 44, n.2, p. 142-152, 2008.
- KANTER, M.M.; LESMES, G.R.; NEQUIN, N.D.; KAMINSKY, L.A.; SAEGER, J.M. Serum lipid level and lipid peroxidation in ultramarathon runners. **Ann Sports Med**, v.3, p.39-41, 1996.

KAPASI, I.A.M.; ALBIERO, K.A.; STURNER, K. Aspectos para Minimizar os Efeitos Adversos da Prática Esportiva no Calor. **Rev. Nut.** em Pauta, n.72, maio/jun., 2005.

KAVOURAS, S. A. Sodium balance during exercise and hyponatremia. **Fluid balance, hydration, and athletic performance.** Taylor e Francis, 2016.

KAYASHIMA, S.; OHNO, H.; FUJIOKA, T.; TANIGUCHI, N.; NAGATA, N. Leucocytosis as a marker of damage induced by chronic strenuous physical exercise. **Eur J Apply Physiol**, v.70, n.5, p. 413-20, 1995.

KAYNE, L. H.; D'ARGENIO, D. Z.; MEYER, J. H.; HU, M. S.; JAMGOTCHIAN, N.; LEE, D. B. N. Analysis of segmental phosphate absorption in intact rats. A compartmental analysis approach. **J. Clin. Invest.**, v. 91, p. 915-922, 1993.

KAHN, H.S.; VALDEZ, R. Metabolic risk identified by the combination of enlarged waist and elevated triacylglycerol concentration. **Am J Clin Nutr**, v. 78, p. 928-934, 2003.

KENNY, A.D. **Intestinal calcium absorption and its regulation.** Boca Raton: CRC PRESS. Inc, 1982.

KOCH, L.G.; BRITTON, S.L. Aerobic metabolism underlies complexity and capacity. **J Physiol**, v. 586 (1), p. 83-95, 2008.

KODAMA, N.; NISHIMUTA, M.; SUZUKI, K. Negative balance of calcium and magnesium under relatively low sodium intake in humans. **J. Nutrit. Sci. Vitaminol**, v.49, p. 201-209, 2003.

KOEPPEN, B. M.; STANTON, B. A. Berne & Levy: **Fisiologia.** 6° ed. Elsevier; 2009.

KONIG, D.; WAGNER, K.H.; ELMADFA, I.; BERG, A. Exercise and oxidative stress: significance of antioxidants with reference to inflammatory, muscular, and systemic stress. **Exerc Immunol Rev**, v.7, p.108-33. 2001.

KRATZ, A.; LEWANDROWSKI, K.B.; SIEGEL, A.J.; CHUN, K.Y.; FLOOD, J.G.; VAN COT, E.M.; LEWANDROWSKI, E. Effect of marathon running on hematologic and biochemical laboratory parameters, including cardiac markers. **Am J Clin Pathol**, v.118, n.6, p. 856-63, 2002.

KROTKIEWSKI, K.M.; GUDMUNDSSON, M.; BACKSTROM, P.; MANDROUKAS, K. Zinc and muscle strength and endurance. **Acta Phys Scand**, v.116, p. 309-11, 1982.

LEAF, D.A.; KLEINMAN, M.T.; HAMILTON, M.; BARSTOW, T.J. The effect of exercise intensity on lipid peroxidation. **Med Sci Sports Exerc**, v.29, n.8, p. 1036-9, 1997.

- LIJNEN, P.; HESPEL, P.; FAGARD, R.; LYSSENS, R.; VANDEN-EYNDE, E.; AMERY, A. Erythrocyte, plasma and urinary magnesium in men before and after a marathon. **Eur J Appl Physiol**, v. 58, p. 252-256, 1988.
- LIU, J.F.; CHANG, W.Y.; CHANG, K.H.; TSAI, W.Y.; LIN, C.L. Blood lipid peroxides and muscle damage increased following intensive resistance training of female weightlifters. **Annals New York Academy of Science**, v. 10, p. 255-61, 2005.
- LOTSCHER, M.; WILSON, P.; NGUYEN, S.; KAISLING, B.; BIBER, J.; MURER, H.; LEVI, M. New aspects of adaptation of rat renal Na/Pi cotransporter to alterations in dietary phosphate. **Kidney Int.**, v. 49, p. 1012-1018, 1996.
- LUKASKI, H.C.; HOVERSON, B.S.; GALLAGHER, S.K.; BOLONCHUCK, W.W. Physical training and copper, iron and zinc status of swimmers. *Am. J. Clin. Nutr.* v. 51, p. 1093-9, 1990.
- MARFELL-JONES, M.; OLDS, T.; STEWART, A.; CARTER, L. **International Standards for Anthropometric Assessment**. Potchefstroom: International Society for the Advancement of Kinanthropometry-ISAK; 2006.
- MCARDLE, W.D.; KATCH, F.I.; KATCH, V.I. **Fisiologia do exercício, energia, nutrição e desempenho humano**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2015. 7ª ed.
- MCCALL, K.A.; HUANG, C.; FIERKE, C.A. Function and mechanism of zinc metalloenzymes. **Br J Nutr.** v. 130, p. 1437-1446, 2000.
- MC CORD, J.M.; FRIDOVICH, I. Superoxide dismutase an enzymic function for erythrocyte hemoglobin (hemocyanin). *J Biol Chem*, v. 244, n. 22, p. 6049-55, 1969.
- MELNIKOV, P.; MOURA, A. J. C.; PALHARES, D.B.; FIGUEIREDO, C.S.M. Zinc and copper in colostrum. **Indian Pediatr**, v. 44, p. 355-7, 2007.
- MEYER, F.; SZYGULA, Z.; WILK, B. **Fluid balance, hydration, and athletic performance**. Taylor e Francis, 2016.
- MEISSLER, G.L.; TARR, D.A.; **Inorg Chem**. 3 ed. Minnesota: Prentice Hall, 2003.
- MILLER WJ. Zinc in animal and human health. In: ROSE J. **Trace elements in health - a review of current issues**. London: Butterworths, p. 182-9, 2001.
- MILLIAS, G. A.; NOMIKOS, T.; FRAGOPOULOU, E.; ATHANASOPOULOS, S.; ANTONOPOULOS, S. Effects of eccentric exercise-induced muscle injury on blood levels of platelet activating factor (PAF) and other inflammatory markers. **Eur J Appl Physiol**, v. 95, n. 5-6, p. 504-13, 2005.
- MILLS, C. F. **Zinc in human biology**. London: Springer-Verlag, 1989.
- MONTAIN, S.J.; SAWKA, M.N.; WENGER, C.B. Hyponatremia associated with exercise: Risk factors and pathogenesis. *Exerc. Sports Sci. Rev.* v. 29, n. 3, p. 113-17, 2001.

- MURRAY, R.K.; GRANNER, D.K.; MAYES, P.A.; RODWELL, V.W. **Harper's illustrated biochemistry** 26 ed. New York: McGraw – Hill; 2003.
- NEVES, E. B. Prevalência de sobrepeso e obesidade em militares do exército brasileiro: associação com a hipertensão arterial. **Ciência&SaúdeColetiva**, v. 13, p. 1661-1668, 2008.
- NIELSEN, F.H.; LUKASKI, H.C. Update on the relationship between magnesium and exercise. **Magnes Res**, v. 19, n. 3, p.180-9, 2006.
- NIEMAN, D.C.; HENSON, D.A.; AUSTIN, M.D.; BROWN, V.A. Immune response to a 30-minutes walk. **Med Sci Sports Exerc**, v. 37, n.1, p.57-62, 2005.
- NIEMAN, D.C. Exercise Immunology: future directions for research related to athletes, nutrition, and the elderly. *Int J Sports Med*, v.21, n.1, p.61-8,2000.
- Núcleo de Estudos e Pesquisas em Alimentação – UNICAMP. **Tabela brasileira de composição de alimentos**. 4 ed. rev. e ampl. Campinas: NEPA – UNICAMP, p.161, 2011.
- NUNES, J.A.; BATISTA, B.L.; RODRIGUES.J.L.; CALDAS, N.M.; NETO, J.A.G.; BARBOSA, J.R. F.A. A simple method based on ICP-MS for estimation of background levels of arsenic, cadmium, copper, manganese, lead and selenium of the Brazilian population, **J. Toxicol. Env. Health**, v.73, p. 878-87, 2010.
- OHARA, A. **Radicais livres: Bons, maus e naturais**, Oficinas de textos: São Paulo, 2006
- OHNO, H.; SATO, Y.; KIZAKI, T.; YAMASHITA, H.; OOKAWARA, T.; OHIRA, Y. **Physical exercise and zinc metabolism**. In: KIES, C.V.; DRISKELL, J. A. (Eds). *Sport.Nutrition: minerales and electrolytes*. New York: CR Press, p. 129-203, 1995.
- OKUMA, T. Magnesium and bone strength. **Nutr.J.** v.17, n.7/8, p.679-80, 2001.
- OLHA, A.E.; KLISSOURAS, V.; SULLIVAN, J.D.; SKORYNA, S.C. Effect of exercise on concentration of elements in the serum. **Int J Sports Med**, v.22, p.414-25, 1982.
- OLIVEIRA, E.A.M.; ANJOS, L.A. Medidas antropométricas segundo aptidão cardiorrespiratória em militares da ativa, Brasil. *Revista Saúde Pública*, v.42, n.2, p.217-23, 2008.
- OLSZEWER, E.; FLAM, S.; ELLOVICH, S. **Radicais livres em cardiologia: isquemia e reperfusão**. São Paulo: Tecnopress; 1997.
- ORGANIZAÇÃO MUNDIAL DE SAÚDE, GENEVRA. **Elementos traço na nutrição e saúde humanas**. São Paulo, Roca, 1998.

PEDERSEN, K.B.; HOFFMAN-GOETZ. Exercise and the immune system: regulation, integration and adaptation. **Physiol Rev**, v.80, n.3, p. 1055-1081, 2000.

PEDERSEN, B.K.; TVEDE, N. The immune system and physical training. **Ugeskr Laeger**, v.155, p. 856-862, 1993,

PERCÁRIO, S.; VITAL, A.C.C.; JABLONKA, F. Dosagem do malondialdeído (TBARS). **News lab**, v.6, p.46-50, 2004.

PEREIRA, G.A.P.; GENARO, P.S.; PINHEIRO, M.M.; SZEJNFELD, V.L. MARTINI, L.A. Cálcio dietético – estratégias para otimizar o consumo. *Ver Bras Reumatol*, v. 49, n. 2, p.1164-80, 2009.

PINHEIRO, M.M.; JACQUES, N.O.; GENARO, P.S.; CICONELLI, R.M.; FERRAZ, M.B.; MARTINI, L.A. Nutrient intake related to osteoporotic fractures in men and women – The Brazilian Osteoporosis Study (BRAZOS). **Nutr.J**, 2008.

PITT, R. M. A tungsten- supplemented diet delivered by transplacental and breast-feeding routes lowers intestinal xanthine-oxidase activity and affords cytoprotection in ischemia-reperfusion injury to the small intestine. **J. Ped. Surg**. v. 26, n. 8, p. 930-935, 1991.

RESINA, A.; FEDI, S.; GATTESCHI, L.; RUBENNI, M.G.; GIAMBERARDINO, M.A.; TRABASSI, E.; IMREH, F. Comparison of some serum copper parameters in trained professional soccer players and control subjects. **J. Sports. Med. Phys. Fitness**. v.31, p. 413-416, 1990.

ROSE, B.D.; RENNKE, H.G. **Disorders of potassium balance**. In: **Renal Pathophysiology— the Essentials**. Cap. 7, p. 169-190. Eds: Rose, B.D.; Rennke, H.G. Williams & Wilkins.

SAMPAIO, A.O.; FERNANDES FILHO, J. **Estudos dos índices dermatoglíficos e dos dados somatotípicos apresentados pelos pilotos de caça da Força Aérea Brasileira: uma análise crítica**. XXV Anais do Simpósio Internacional de Ciências do Esporte. São Paulo: Centro de Estudos do Laboratório de Aptidão Física de São Caetano do Sul, 2002, p.92.

SANTOS, R.M. Perfil Dermatoglífico, Somatotípico e das Qualidades físicas básicas dos soldados Para-quedistas do Exército Brasileiro do ano de 2003. 18o CONGRESSO INTERNACIONAL. Educação física, Desporto e Recreação. Foz do Iguaçu, 2003. Anais.FIEP, p. 85, 2003.

SANTOS, M.R, FERNANDES FILHO, J. Estudo do perfil dermatoglífico, somatotípico e das qualidades físicas dos policiais do batalhão de operações especiais (pmerj) do ano de 2005. **Fit Perf J**. v. 6, n. (2), p. 98-104, 2007.

SECRETARIA DE VIGILÂNCIA SANITÁRIA DO MINISTÉRIO DA SAÚDE, **Brasil, Portaria n ° 33**, de 13 de janeiro de 1998.

SEELIG, M.S. The requirement of magnesium by the normal adult. **Am J clin Nutr**, v.14, p.342-399, 1964.

SEGURO, A.C.; MALNIC, G.; ZATZ, R. **Distúrbios do metabolismo do potássio**. In: **Fisiopatologia Renal**, Ed. Zatz, R. Cap. 8, p. 123-150. Atheneu, 2000.

SEJERSTED, O.M.; SJOGAARD, G. Dynamics and consequences of potassium shifts in skeletal muscle and heart during exercise. **Physiological Reviews**.v.80, p.1411-1481, 2000.

SHARMA, A.; MATHUR, R.; DIXIT, V.P. Prevention of hypercholesterolemia and atherosclerosis in rabbits after supplementation of myristicafragrans seed extract. **Indian J Physiol Pharmacol**.v, 39, n.4, p.407-10,1995.

SHELDON, W. H. **The varieties of the huan physique**. New York: Harper and Brothers, 1940.

SHILLS, M.E.; SHIKE, M.; ROSS, A.C.; CABALLERO, B.; COUSINS, R.J. **Modern nutrition in health an disease**. 10 ed. Baltimore: Lippicott Willians & Wilkins, 2006.

SILVEIRA, C.L.; SOUZA, M.S.C.;JUNIOR, A.T.A.; OLIVEIRA, L.S.; NETO, G.R. Perfis genéticos e somatotípicos de alunos oficiais militares do estado do Tocantins. Coleção pesquisa em Educação Física, v.9, n.3, 2010.

SMITH, M. A.; MAKINO, S.; KIM, S. Y.; KVETNANSKY, R. Stress increases brain-derived neurotrophic factor messenger ribonucleic acid in the hypothalamus and pituitary. **Endocrinology**, v. 136, p. 3743-50, 1995.

STEPHENS, B.R.; SAUTTER, J.M.; HOLTZ, K.A.; SHAROFF, C.G.; CHIPKIN, S.R.; BRAUN, B. Effect of timing of energy and carbohydrate replacement on post-exercise insulin action. **Appl Physiol Nutr Metab**. Ottawa, v. 32, n. 6, p. 1139-1147, dec. 2007.

STRICKLER, J. C.; THOMPSON, D. D.; KLOSE, R. M.; GIEBISCH, G.; GLUCK, J. N.; VAUGHAN, J. B. Micropuncture study of inorganic phosphate excretion in the rat. **J. Clin. Invest.**, v. 43, n. 8, p. 1596-1606, 1964.

STURNIOLO, G. C.; MONTINO, M.C.; ROSSETTO, L.; MARTIN, A.; D'INCA, R.; D'ODORICO, A.; NACCARATO, R.; Inhibition of gastric acid secretion reduces zinc absorption in man, **J. Am.Call. Nutr**.v.10, n. 4, p. 372-5, 1991.

SUBRAMANIAN, K.S. **Determination of metals in biofluids and tissues: sample preparation methods for spectroscopic techniques**. Spectrochimica Acta, Part B, v. 51, p.291-319,1996.

SUZUKI, K.; NAKAJO, S.; KURAKAKE, S.; TOTSUKA, M.; SATO, K.; KURUYAMA, T. Exhaustive exercise and Type-1/Type-2 cytokine balance with special focus on interleukin-12. **Exerc Immunol Rev**, v.9, p.48-57, 2003.

TERRES, M, C.; NAVARRO, A, M.; MARTIN L, F.; LOPEZ, G, S, H.; LOPEZ, M, M, C. Determination of copper levels in serum of healthy subjects by atomic absorption spectrometry. **Sci Total Environ**, v.198, p.97-103,1997.

THOMAS, J. R.; NELSON, J. K. **Métodos de pesquisa em atividade física**. São Paulo: Manole, 2002.

TORRE, M.; RODRIGUEZ, A.R.; SAURA-CALIXTO, F. Effects of dietary fiber and phytic acid on mineral availability. **Crit Rev Food Sci Nutr**. v. 30, p.1-22,1991.

URSO M.L.; CLARKSON P.M. Oxidative stress, exercise, and antioxidant supplementation. **Toxicology** , v. 189, n. 1-2, p. 41-54, 2003.

UCHOA, R.B.; FERNANDES, C.R. Exercise-Induced Rhabdomyolysis and Risk for Malignant Hyperthermia. Case Report. **Rev. Bras Anesthesiol**. v. 53, n. 1, p.63-68, 2003.

VENDITTI, P.; DI MEO, S. Effect of training on antioxidant capacity, tissue damage, and endurance of adult male rats. **Int J Sports Med**, v.18, n.7, p.497-502, 1997.

VIDER, J.; LEHTMAA, J.; KULLISAAR, T.; VIHALEMM, T.; ZILMER, K.; KAIRANE, C.; LANDOR, A.; KARU, T.; ZILMER, M. Acute immune response in respect to exercise-induced oxidative stress. **Pathophysiology**, v.7, n.4, p.263-70. 2001.

VOET, D.; VOET, J. G. **Bioquímica**, 3d ed., Artmed, Porto Alegre, 2006,

VORMANN, J. Magnesium: nutrition and metabolism. Molecular aspects of Medicine. V.24, p.27-37,2003.

WALKER, F.C.; KORDAS, K.; STOLTZFUS, R.J.; BLACK, R.E. Interactive effects of iron and zinc on biochemical and functional outcomes in supplementation trials. **Am J Clin Nutr**. v.82, n. 5, p. 245-6, 2005.

WILLIAMS, D.M. Copper deficiency in humans. **Semin Hematol**. v.20, p.118-28, 1983.

WILKINSON, R. Absorption of calcium, phosphorus and magnesium. In : Nordin BEC (ed). **Calcium, phosphate and magnesium metabolism**. Edinburgh/London/New York: Churchill Livingstone, 1976, p.36-112.

WILMORE, J.H.; COSTILL, D.L. **Fisiologia do Esporte e do Exercício**. 2 ed. São Paulo: Manole, 2001.

WHITNEY, E.; SIZER, F.S. **Nutrition: concepts and controversies**. 11 ed. Belmont: Thomson Wadsworth, 2006.

APÊNDICE - TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO (TCLE)

Título	O METABOLISMO MINERAL E ESTRESSE OXIDATIVO EM INDIVÍDUOS SADIOS SUBMETIDOS A EXERCÍCIOS EXTENUANTES
Coordenador	Prof. Dr. PetrMelnikov
Pesquisador Responsável	Pablo Teixeira Salomão pablo.salomao@ifms.edu.br

Prezado Senhor(a):

O professor mestre Pablo Teixeira Salomão portador do registro profissional CREF- 008134 – G/MG, servidor do Instituto Federal de Educação, Ciência e Tecnologia do Mato Grosso do Sul – Campus Aquidauana (IFMS), pretende realizar um estudo do metabolismo mineral e estresse oxidativo em Indivíduos saudáveis submetidos a exercícios extenuantes, respeitando todos os critérios de autenticidade científica.

A pesquisa pretende elaborar recomendações para que se evitem sobrecargas físicas excessivas, contribuindo para a melhoria de desempenho do grupo estudado, reduzindo assim lesões musculares e riscos à saúde.

No presente estudo, serão realizadas avaliação submáxima da condição cardiorrespiratória de indivíduos saudáveis, avaliações antropométricas, marcadores bioquímicos, minerais e estresses oxidativo do plasma sanguíneo.

A escolha do grupo amostral possui um histórico de atividade física, sendo recrutas do 9º Batalhão de Engenharia e Combate Carlos Camisão.

Sua participação neste estudo é absolutamente voluntária, dentro desta premissa, todos os participantes são livres para, a qualquer momento, negar seu consentimento ou abandonar o estudo se assim o desejar, sem que isto provoque qualquer tipo de penalização.

Mediante a sua aceitação, espera-se que compareça nos dias e horários marcados e, acima de tudo, siga as instruções determinadas pelo pesquisador responsável, quanto à segurança durante a realização das avaliações e/ ou procedimentos de intervenção.

Os dados colhidos na presente investigação serão utilizados para subsidiar a confecção de artigos científicos, mas os responsáveis garantem a total privacidade e estrito anonimato dos participantes, quer no tocante aos dados, quer no caso de utilização de imagens, ou outras formas de aquisição de informação. Garantindo, desde já a confidencialidade, a privacidade e a proteção da imagem e a não estigmatização, escusando-se de utilizar as

informações geradas pelo estudo em prejuízo das pessoas e/ou das comunidades, inclusive em termo de auto-estima, de prestígio ou de quaisquer outra forma de discriminação.

As despesas porventura acarretadas pela pesquisa serão de total responsabilidade da equipe de pesquisadores.

Em caso de dúvidas ou perguntas, queira manifestar-se em qualquer momento, para explicações adicionais, dirigindo-se a qualquer um dos pesquisadores.

Após a leitura do presente termo, e estando de posse de minha plenitude mental e legal, ou da tutela legalmente estabelecida sobre o participante da pesquisa, declaro, expressamente que entendi o propósito do referido estudo e, estando em perfeitas condições de participação, dou meu consentimento para participar livremente do mesmo.

Aquidauana, _____ de _____ de 2016.

Assinatura do Participante ou Representante Legal			
Nome Completo (legível)			
Identidade nº		CPF nº	
Telefones para contato Pablo Teixeira Salomão (67) 99645-1559			

ANEXO A – AUTORIZAÇÃO DO LABORATÓRIO DE METABOLISMO MINERAL



**MINISTÉRIO DA EDUCAÇÃO
UNIVERSIDADE FEDERAL DE MATO GROSSO DO SUL
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM SAÚDE E DESENVOLVIMENTO
NA REGIÃO CENTRO-OESTE**



Campo Grande – MS, 20 de setembro de 2016.

Ilmo. Sr. Valter Aragão do Nascimento.

Pesquisador Responsável pelo Laboratório de Metabolismo Mineral da Universidade Federal de Mato Grosso do Sul (UFMS).

Na condição de aluno de Doutorado no programa de **Pós-Graduação em Saúde e Desenvolvimento na Região Centro-Oeste**, realizado pela Universidade Federal de Mato Grosso do Sul (UFMS), solicito a cooperação de Vossa Senhoria para realizar o processamento das amostras de sangue dos indivíduos participantes do estudo intitulado “O metabolismo mineral e estresse oxidativo em Indivíduos sadios submetidos a exercícios extenuantes”, disponibilizando equipamentos e recursos humanos do Laboratório de Metabolismo Mineral da Universidade Federal de Mato Grosso do Sul (UFMS).

Caso conte com sua autorização, esclareço que o estudo envolverá os recrutas do 9º Batalhão de Engenharia e Combate Carlos Camisão, composto por 100 indivíduos, os quais farão doação de uma amostra de sangue (12 ml) para análise bioquímica, a qual se constituirá de hemograma e verificação da concentração de cobre, zinco no plasma e análise do estresse oxidativo após a marcha de 24 quilômetros regular no exército Brasileiro.

Coloco-me a disposição para outros esclarecimentos, caso haja necessidade, pelo telefone (67) 99645-1559.

Com isso, esperamos contribuir com a construção de conhecimentos novos e relevantes para a área da **Saúde Humana relacionada à Prática de treinamento físico** no Estado de Mato Grosso do Sul e no Exército Brasileiro.

Atenciosamente,

Pablo Teixeira Salomão

Professor Valter Aragão do Nascimento

Anexo B – AUTORIZAÇÃO INSTITUCIONAL

Para: Me. Pablo Teixeira Salomão

De: José Diderot Fonseca Junior

Assunto : Autorização de pesquisa

Prezado pesquisador

Conforme sua solicitação, autorizo a realização da pesquisa com a participação dos recrutas do 9º batalhão de engenharia e combate, para estudar o esforço físico em indivíduos saudáveis dentro da faixa etária de 18 a 35 anos.

Atenciosamente

Aquidauana 21 de julho de 2016

José Diderot Fonseca Junior- Cel