

**DANIEL PEREIRA COQUEIRO**

**O USO DA SUPLEMENTAÇÃO COM ÁCIDOS GRAXOS POLIINSATURADOS  
OMEGA-3 ASSOCIADO AO EXERCÍCIO FÍSICO: UMA REVISÃO  
BIBLIOGRÁFICA.**

Monografia apresentada como requisito parcial para a conclusão do Curso Especialização em Fisiologia do Exercício, do Departamento de Educação Física, Setor de Ciências Biológicas, Universidade Federal do Paraná sob orientação da Professora Doutora Patrícia Cincotto dos Santos Bueno.

**CURITIBA  
2009**

## **AGRADECIMENTOS**

A Deus, que coloca em nossas vidas obstáculos que julgamos intransponíveis, mas que ao superá-los temos a satisfação de identificar o tamanho da força que dele recebemos.

Aos meus pais Gerson e Ângela, que amo muito e que sempre me apoiaram e me incentivaram mesmo tão distantes enviando sempre estímulos para que possa continuar.

Aos meus irmãos Gerson Júnior, Ricardo, André e Maria Clara, pela amizade, respeitabilidade e incentivo.

A minha namorada Noemi, amiga, companheira que sempre esteve comigo nos momentos difíceis e por entender meus defeitos e minhas virtudes.

A professora Patrícia Bueno sinônimo de competência e seriedade em tudo que faz e que apesar do pouco tempo de convívio depositou confiança em mim.

A professora e nutricionista Tânia que tenho carinho, respeito e pela possibilidade de continuar aprendendo em todo o momento.

## SUMÁRIO

<b>LISTA DE FIGURAS.....</b>	<b>iv</b>
<b>LISTA DE ABREVIÇÃO.....</b>	<b>v</b>
<b>RESUMO.....</b>	<b>vi</b>
<b>ABSTRACT.....</b>	<b>vii</b>
<b>1.0 INTRODUÇÃO.....</b>	<b>08</b>
<b>2.0 OBJETIVOS.....</b>	<b>10</b>
2.1 Geral.....	10
2.2 Específico.....	10
<b>3.0 MÉTODO.....</b>	<b>11</b>
<b>4.0 REVISÃO DA LITERATURA.....</b>	<b>12</b>
4.1 Ácidos graxos poliinsaturados ômega-3 (AGPI-n3).....	12
4.1.1 Os eicosanóides .....	18
4.1.1.1 Ação dos eicosanóides .....	20
4.2 Considerações sobre lesões musculares no exercício.....	23
4.3 Exercícios físicos e o uso dos (AGPI-n3).....	28
<b>5.0 CONSIDERAÇÕES FINAIS .....</b>	<b>33</b>
<b>REFERENCIAS.....</b>	<b>34</b>

## LISTA DE FIGURAS

<b>Figura 1-</b> Ácidos graxos poliinsaturados ômega-3.....	13
<b>Figura 2-</b> Metabolismo dos AGPI-n6 e AGPI-n3.....	20

## LISTA DE ABREVIACÃO

**AA** - Ácidos Araquidônico  
**ADP** - Adenosina difosfato  
**AGPI-n3** - Ácidos graxos poliinsaturados ômega-3  
**AGPI-n6** - Ácidos graxos poliniisaturados ômega-6  
**ALA** - Ácido Alfa-Linolênico  
**AMPc** - Adenosina monofosfato cíclica  
**ATP** - Adenosina trifosfato  
**CK** - Creatina quinase  
**COX** - Ciclooxygenase  
**DHA** - Ácido docosahexaenóico  
**EPA** - Ácido eicosapentaenóico  
**IL** - Interleucinas (citocinas)  
**IL-1** - Interleucina tipo 1  
**IL-2** - Interleucina tipo 2  
**LDH** - Lactato desidrogenase  
**LOX** - Lipooxygenase  
**LTB4** - Leucotrieno B4  
**LT** - Leucotrienos  
**NK cells** - Células destruidoras naturais  
**PCI2** - Prostaciclina I2  
**PCI3** - Prostaciclina I3  
**PCI** - Prostaciclina  
**PGE2** - Prostagladina E2  
**PG** - Prostaglandinas  
**TNF** - Fator necrose tumoral  
**TXA2** - Tromboxano A2  
**TXA3** - Tromboxano A3  
**TXB2** - Tromboxano B2  
**TX** - Tromboxonos

# O USO DA SUPLEMENTAÇÃO COM ÁCIDOS GRAXOS POLIINSATURADOS OMEGA-3 ASSOCIADO AO EXERCÍCIO FÍSICO: UMA REVISÃO BIBLIOGRÁFICA.

## RESUMO

Estudos realizados na área de saúde fazem crer que os ácidos graxos poli-insaturados ômega-3 (AGPI-n3) derivados de óleo de peixe, possam ser úteis em meio atlético. Na área esportiva, são poucos os estudos que investigaram o papel dessa substância. Pesquisas relativamente recente tem investigado a ação antiinflamatória dos APGI-n3 em quadros inflamatórios resultantes de lesões musculares provocadas pelo exercício físico intenso. Visando um melhor esclarecimento, essa revisão tem como objetivo reunir e abordar evidências acerca do uso da suplementação com (AGPI-n3) no exercício físico e os efeitos dessa suplementação, além de contribuir tanto para o conhecimento quanto para a compreensão sobre o tema. Desta forma foi realizada uma pesquisa bibliográfica, que revisou periódicos nacionais e internacionais em banco de dados Medline, lilacs-Bireme e Scielo, livros, monografias, dissertações e teses. Foram consultados artigos originais e de revisão datados entre 1984 e 2009. Para busca deste material utilizou-se os seguintes descritores e várias combinações: ácidos graxos, ômega-3, suplementação, lesão muscular, exercício físico, músculo esquelético, células satélite, regeneração muscular, nutrição, treinamento de força, inflamação, dor muscular, contrações concêntricas, estresse oxidativo, antioxidantes, alimentos funcionais. Analisando as evidências encontradas na literatura, observa-se que há escassez de trabalhos publicados quando se refere ao uso do AGPI-n3 no meio esportivo e os achados ainda são controversos. Há indícios de que o uso dos AGPI-n3 possam atenuar os efeitos do processo inflamatório em lesões musculares por ajudarem na modulação e liberação de citocinas pró-inflamatórias. Sugere-se que estudos possam ser realizados afim de esclarecer os seus efeitos preventivos e ergogênicos.

**Palavras chave:** ômega-3, exercício, lesão muscular.

# THE USE OF SUPPLEMENTATION WITH POLYUNSATURATED FATTY ACIDS OMEGA-3 ASSOCIATED WITH EXERCISE: A REVIEW.

## ABSTRACT

Studies in health survey suggest that the polyunsaturated fatty acids omega-3 (PUFA-n3) derived from fish oil, may be useful in athletic environment. In the sports area, there are few studies which investigated the role of this substance. Relatively recent searches have investigated the anti-inflammatory action of PUFA-n3 in inflammatory conditions resulting from muscle damage caused by intense physical exercise. For a better explanation, the aim of this review is bring together and address the evidence regarding the use of supplementation (PUFA-n3) in the exercise and the effects of it, as well as contributing to both knowledge and understanding of the topic. Thus was performed a literature search that reviewed national and international journals in the Medline database, Lilacs, Bireme e Scielo, books, monographs, dissertations and theses. We consulted original and reviewing papers dated between 1984 and 2009. In pursuit of this material the following descriptors and various combinations were used: fatty acids, omega-3 supplementation, muscle damage, exercise, skeletal muscle, satellite cells, muscle regeneration, nutrition, strength training, inflammation, muscle pain, contractions concentric, oxidative stress, antioxidants, functional foods. Analyzing the evidence in the literature, it notes that there are few studies published when referring to the use of PUFA-n3 in the sports and the findings are still controversial. There is evidence that the use of PUFA-n3 can mitigate the effects of inflammation in muscle injuries by helping in the modulation and release of inflammatory cytokines. It is suggested that studies can be conducted in order to clarify its effects and preventive aids.

**Keywords:** omega-3, exercise, muscle damage.

## 1.0 INTRODUÇÃO

Para que um atleta consiga melhorar o desempenho esportivo, é necessário que as cargas de treinamento e os períodos de recuperação sejam realizados de maneira equilibrada. Cargas de treinamento com intensidades exacerbadas e períodos de recuperação insuficientes não promovem os benefícios inerentes à prática de treinamento físico, havendo a possibilidade do aparecimento de lesões musculares (HUG et al.,2006).

Segundo a hipótese proposta por Smith (2000/2004) um quadro de diminuição de rendimento associado ao aparecimento de lesões musculares poderia evoluir de um estágio benigno dos micro-traumas adaptativos na musculatura esquelética e articulações para um estágio de dano muscular crônico quando submetido a esforços intensos com pouco tempo de recuperação e ainda em circunstâncias em que o reinício do treinamento acontece antes da recuperação total de um dano crônico, sendo que esta situação poderia exacerbar o dano inicial. Acredita-se que a pequena inflamação aguda e local ocasionada pelos micro-traumas possam evoluir para processo de inflamação crônica e acarretar em seguida em uma inflamação sistêmica (SOUZA, 2007).

Pesquisas relativamente recente tem investigado a ação anti-inflamatória dos ácidos graxos poli-insaturados ômega-3 (AGPI-n3), um tipo de gordura benéfica ao organismo humano em processos degenerativos como a artrite reumática e em quadros inflamatórios resultantes de atividades físicas intensas.

Os ácidos graxos poli-insaturados Omega-3(AGPI-n3) não são sintetizados por mamíferos, sendo considerado como ácidos graxos essenciais.

Quando consumido podem formar outros ácidos graxos poli-insaturados, o eicosapentaenoico (EPA) ômega-3 e o docosahexaenoico (DHA) ômega-3 que são encontrados em grandes concentrações em peixes de águas frias e profundas.

Dentre os efeitos benéficos dos AGPI-n3 apontados por várias evidências científicas, caracteriza-se a sua atuação no decréscimo da síntese de potentes mediadores químicos da inflamação derivados do ácido araquidônico (AA) como a prostaglandina, tromboxano, prostaciclina e leucotrieno, conferindo-lhe efeito anti-inflamatório (KREMER, 2000).

Brouard & Pascaud (1990) observaram uma diminuição significativa da síntese de mediadores de inflamação em ratos que tiveram uma dieta composta óleo de peixe contendo grande quantidade de (EPA) e (DHA) ômega -3.

É possível supor que a suplementação com os ácidos graxos ômega-3 (EPA) e (DHA) em atletas poderia atenuar os efeitos do processo inflamatório no músculo lesionado através da diminuição da síntese dos potentes mediadores químicos da inflamação e com isso a diminuição do tempo de recuperação destes (HAIDAMUS, 2007), além de beneficiar suas respostas aos exercícios de alta intensidade (FETT, 2001).

## **2.0 OBJETIVOS**

### **1.1.1 Objetivo Geral**

Esta revisão tem como foco reunir e abordar evidências acerca do uso da suplementação dos ácidos graxos poli-insaturados ômega-3 (AGPI-n3) no exercício físico, bem como os efeitos desta prática existentes na literatura.

### **1.1.2 Objetivos Específicos**

Conhecer as publicações existentes sobre o tema e os aspectos abordados previamente.

Contribuir para os profissionais da área de saúde quanto ao conhecimento e compreensão a respeito do conteúdo proposto.

### 3.0 MÉTODO

Realizou-se a modalidade de pesquisa bibliográfica, através de uma revisão literária de periódicos nacionais e Internacionais levantadas em banco de dados MEDLINE, LILACS-BIREME E SCIELO, bem como a utilização de livros, monografias, dissertações e teses das diversas áreas da saúde e relacionadas à temática. Foram utilizados artigos no formato original e de revisão consultados em 2009 e constou de artigos datados entre 1984 e 2009. Para busca deste material foram utilizados os seguintes descritores e várias combinações: ácidos graxos, ômega-3, suplementação, lesão muscular, exercício físico, músculo esquelético, células satélite, regeneração muscular, nutrição, treinamento de força, inflamação, dor muscular, contrações concêntricas, estresse oxidativo, antioxidantes, alimentos funcionais.

## 4.0 REVISÃO DA LITERATURA

### 4.1 Ácidos graxos poli-insaturados ômega-3 (AGPI-n3)

Suplementos nutricionais têm sido largamente utilizados em vários esportes com o objetivo de alcançar as necessidades diárias recomendadas. Vários componentes naturais dos alimentos têm mostrado efeitos fisiológicos e alguns deles foram considerados úteis para promover melhora no desempenho esportivo ou na tentativa de prevenir injúrias (AOI; NAITO; YOSHHIKAWA, 2006).

Dentre vários componentes alimentares que possui ação fisiológica e é considerado uma substância funcional, os (AGPI-n3) ganharam muita atenção por parte dos pesquisadores.

Os primeiros estudos sobre os AGPI-n3 se deram a partir da observação epidemiológica de menor incidência de doenças cardiovasculares em esquimós relacionadas à sua dieta. Descobriu-se, que o fator de proteção era promovido pelos AGPI-n3 que estão presentes em grande quantidade em alguns peixes de regiões frias, principalmente salmão, atum e truta, muito consumidos pelos esquimós (BANG; DYEMBER; NIELSEN, 1971 apud ALMEIDA, 2003)<sup>1</sup>.

Os AGPI-n3 possuem cadeia longa com duas ou mais duplas ligações (GRUNDY, 1996 apud FETT, 2001)<sup>2</sup>, com a última dupla ligação no 3º carbono a

---

<sup>1</sup> BANG, H. O.; DYEMBER, J.; NIELSEN, A. . Plasma lipid and lipoprotein pattern in Greenlandic west-coast Eskimos. *Lancet*, London, v.1, n.5, p.11143-146, 1971. apud ALMEIDA, F. Q. A. *Ação Antioxidante da vitamina-E sobre a oxidação lipídica sérica e hepática de ratos wistar suplementados com ácidos graxos poliinsaturados ômega-3*. 2003.137f. Tese (Doutorado em Ciências da Nutrição)-Faculdade de Engenharia de Alimentos, Universidade Estadual de Campinas, Campinas, 2003.

<sup>2</sup> GRUNDY, S. M.; DENKE, A. M. Dietary influences on serum lipoproteins. *Journal of Lipid Research*, Bethesda, v.31,n.7, p.1149-1172,1990. apud FETT, C. A. *Composição corporal, ganho de força e resposta à exaustão, no treinamento hipertrófico, em presença da suplementação com ácidos graxos W-3 ou Triglicerídeo de cadeia média*. 2001.139f. Dissertação (Mestrado em Ciências da Motricidade Humana)-Instituto de Biociências, Universidade Estadual Paulista, Rio Claro, 2001.

partir do último (W) da molécula (BUCCI, 1993 apud FEET 2001)<sup>3</sup>. Os (AGPI-n3) reconhecidos como essenciais ao metabolismo, são derivados da ingestão de alimentos ricos em ácidos graxos alfa-linolênico (ALA) que possuem 18 carbonos e três duplas ligações sendo o principal representante dos AGPI-n3 (figura-1).

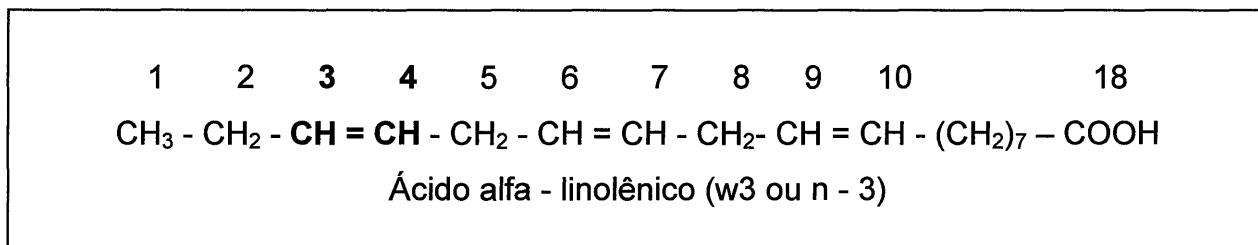


Figura 1: Ácidos graxos poli-insaturados ômega-3 (SANT'ANA,2004).

A maioria dos ácidos graxos saturados e insaturados é sintetizada pelo nosso organismo, exceto os essenciais. Estes estão divididos em dois grupos: os da família w3 (ácido linolênico) e w6 (ácido linoleico) encontrado em vegetais como linhaça e canola. O ácido linolênico também está presente nos animais marinhos que se alimentam de algas marinhas e plânctons. Os plânctons sintetizam os ácidos eicosapentaenoicos (EPA) e docosahexaenoico (DHA) que por sua vez são encontrados em grandes concentrações nos óleos de peixes de águas profundas (CONNOR, 1996).

As funções biológicas do ácido linolênico (C18: 3-18 carbonos e 3 insaturações), ocorrem pela conversão a eicosapentaenoico (EPA) (C20:5-20 carbonos e 5 insaturações) e docosahexaenoico (DHA) (C22:6 – 22 carbonos e 6

<sup>3</sup> BUCCI, LR. Fats and Ergogenics. In: *Nutrients as Ergogenics Aids for Sports and Exercise*. 1ª ed: CRC Press, Houston, 1993. Cap. 2, p. 18-20, 1993 apud FETT, C. A. *Composição corporal, ganho de força e resposta à exaustão, no treinamento hipertrófico, em presença da suplementação com ácidos graxos W-3 ou Triglicérido de cadeia média*. 2001.139f. Dissertação (Mestrado em Ciências da Motricidade Humana)-Instituto de Biociências, Universidade Estadual Paulista, Rio Claro, 2001.

insaturações), ambos com efeitos fisiológicos (HULBERT et al. 2005). Através de processo de sucessivas reações de dessaturações (oxidação com formação de duplas ligações) e alongamentos, ou seja, aumentos da cadeia carbônica com 2 átomos de carbono, estes ácidos (EPA) e (DHA) são originados e comumente são chamados de óleo de peixe (FAGUNDES, 2002).

Os ácidos graxos poli-insaturados ômega-6 (AGPI-n6) são representados pelo ácido linoleico (LA) e o ácido araquidônico (AA) (ANDRADE; CARMO, 2006). O ácido linoleico (LA) é o precursor do ácido araquidônico (AA), que sofre mais alongações e dessaturações.

Os ácidos graxos poli-insaturados, (EPA), (DHA) e (AA) são sintetizados através dos seus precursores no retículo endoplasmático liso, especialmente no fígado (CABRÉ; GASSUL, 1996). Esses ácidos graxos também participam da transferência do oxigênio atmosférico para o plasma sanguíneo, da síntese da hemoglobina e da divisão celular (YEHUDA et al., 2002; YUDDIM; MARTIN; JOSEPH, 2000).

O (EPA) é importante na profilaxia de doenças cardiovasculares e hipertensão. O (DHA) apresenta fator preventivo nas doenças cardíacas, redução da taxa de triglicerídeos, além de ser importante no desenvolvimento da função visual e cerebral (CONNOR, 1997; GIBSON; MAKRIDES, 2000; THURNHAM, 1999; VAINIO; MUTANEM, 2000) Na retina, encontra-se ligado aos fosfolipídios que estão associados à rodopsina, uma proteína que interage no processo de absorção da luz. Seu mecanismo de ação possivelmente está relacionado com o aumento na eficiência do processo de transdução da luz e com a regeneração da rodopsina. A diminuição dos níveis desse ácido graxo nos tecidos da retina tem sido associada

em recém-nascidos com anormalidades no desenvolvimento do sistema visual e em adultos, com a diminuição da acuidade visual (CHEN et al.,1996; SANGIOVANNI;CHEW, 2005).

É importante entender que a concentração de AGPI-n3 influencia a de AGPI-n6 e, portanto, é necessário equilibrar a proporção AGPI-n3 e AGPI-n6 na dieta. Atualmente a tendência da indústria alimentícia está em reduzir a gordura e colesterol total e acrescentar os componentes EPA e DHA aos alimentos (ANJO, 2004).

As recomendações de ingestão para os ácidos graxos essenciais podem variar. Citado por Andrade & Carmo (2006) a FAO (*The Food and Agriculture Organization of the United Nations*) recomenda 3% para o ácido linoleico e de 0,5% a 1,0 % da energia total da dieta para o ácido linolênico. Afirmam também, que a *Food and Nutrition Board of the National Academies (Institute of Medicine – USA, setembro de 2002)* sugere que a ingestão de ácidos graxos essenciais seja 10% do total de lipídios na dieta, sendo que este valor vai de 5 a 10% para os (AGPI-n6) e de 0,6 a 1,2% para os (AGPI-n3).

Em revisão recente Andrade & Carmo (2006) utilizaram recomendações do *National Institute of Health* em um Workshop realizado em abril de 1999 em Bethesda (Maryland, USA), onde preconizam como ingestão ideal de (AGPI-n3) para adultos em uma dieta de 2000 kcal, sendo de 2,22g de ácido linolênico por dia, dos quais 0,65 g devem ser de EPA e DHA. Riggins (2000 apud FETT, 2001, p.28)<sup>4</sup>

---

<sup>4</sup> RIGGINS, C. First-rate fats - Some fat is essential, but you need the right proportions. *Muscle & Fitness*, p. 77-79, Aug. 2000. apud FETT, C. A. *Composição corporal, ganho de força e resposta à exaustão, no treinamento hipertrofico, em presença da suplementação com ácidos graxos W-3 ou Triglicerídeo de cadeia média*. 2001.139f. Dissertação (Mestrado em Ciências da Motricidade Humana)-Instituto de Biociências, Universidade Estadual Paulista, Rio Claro, 2001.

recomenda uma dosagem de seis vezes mais ômega-6 do que ômega-3. Afirma que a dieta americana contém em média 20 a 40 vezes mais AGPI-n6 do que AGPI-n3. As recomendações da Sociedade Brasileira de Alimentação e Nutrição (SBAN) sugere que o consumo de AGPI-n6 deve ficar entre 1% e 2% do consumo total energético da dieta, enquanto que os AGPI-n3 devem compreender de 10% a 20% dos AGPI da dieta (VANNUCCHI et al., 1990 apud SANTOS,2006,p.22 )<sup>5</sup>.

A importância dos (AGPI-n3) foram descobertos entre os anos 70 e 80 (DACOSTA, 1998 apud MONLAR p.24)<sup>6</sup>. Esses ácidos graxos são necessários para o crescimento, para as membranas celulares e para produção de eicosanoides, que são mensageiros químicos que atuam na regulação da coagulação sanguínea, da pressão sanguínea e da imunidade (FAGUNDES, 2002). Brouard & Pascaud (1990) observaram uma diminuição significativa da síntese de mediadores de inflamação em ratos que tiveram uma dieta composta óleo de peixe contendo grande quantidade de (EPA) e (DHA). Foi demonstrado que os (AGPI-n3) podem diminuir a resistência periférica à insulina por induzir a redução das concentrações circulantes de triglicerídeos (JEN et al., 2003). Foi relatado que o uso de AGPI-n3 em cápsulas tem sido associados à diminuição no nível de triglicerídeos plasmáticos. É possível que os mecanismos que inibem a secreção de triglicerídeos pelo uso do AGPI-n3 aconteça pela redução da via da síntese dos triglicerídeos. A incidência de doenças

---

<sup>5</sup> SANTOS, M. B. *Ação Interferência dos ácidos graxos ômega-3 nos lipídeos sanguíneos de ratos submetidos ao exercício físico (nado)*. 2006.137f. Dissertação (Mestrado em Nutrição)-Programa de Pós-Graduação em Nutrição, Universidade Federal de Santa Catarina, Florianópolis, 2006.

<sup>6</sup> DACOSTA, Y. *La supplémentation nutritionnelle par les acides gras oméga-3*, Paris: Yves Dacosta, 1998. apud MOLNAR, A. M. *Alterações mitocondriais e estresse oxidativo muscular induzidos por um treinamento físico: influência do exercício excêntrico e da suplementação com ácidos graxos Ômega-3*. 2005. 97f. Tese (Doutorado em Biologia Funcional e Molecular)-Instituto de Biologia, Universidade Estadual de Campinas, Campinas, 2005.

cardiovasculares em populações que consomem dietas ricas em óleo de peixe também se encontra diminuídas (CHEE et al., 1990).

O GISSI (*Grupo Italiano per lo Studio della Sopravvivenza nell'Infarto miocárdico*) é considerado como o maior estudo para examinar os benefícios cardiovasculares dos AGPI-n3. Nesse estudo de altíssimo rigor científico, foram randomizados 11.324 italianos haviam tido infarto do miocárdio nos 3 meses procedentes, que receberam 850mg de AGPI-n3, vitamina E (300mg/dia), AGPI-n3 + vitamina-E ou nenhuma. Após 3,5 anos, o grupo AGPI-n3 teve uma redução de 20% na mortalidade total e uma redução de 45% na morte cardíaca súbita (FAGUNDES, 2002). Sustentando ainda mais o benefício desse componente como protetor do coração, um estudo inglês conhecido como "*Diet and Reinfarction Trial*" (DART) em 1989, realizado com 2000 homens que se recuperavam de ataques cardíacos que recebiam diferentes dietas:

- dieta rica em fibra
- dieta pobre em gordura saturada e relativamente rica em AGPI-n6
- dieta rica em AGPI-n3, oriundos de peixes gordos ou suplementos.

Os que receberam a dieta rica em AGPI-n3 tiveram uma redução na mortalidade em 29% (FAGUNDES, 2002).

Azevedo et al (2002), destaca que o excesso de AGPI-n3 também podem ser danosos para a saúde pelo fato de impedir a produção de agentes inflamatórios, levando a uma diminuição exagerada da resposta do sistema imunológico, além da diminuição da coagulação sanguínea e o aumento do tempo de sangramento (CLARKE et al., 2005; THORNGREN; SHAFI; BORN, 1984).

Lanzillotti (2002) lembra que é importante considerar que o uso de AGPI-n3 em alto nível intensifica os processos oxidativos aumentando a formação de radicais livres, peróxidos, hidroperóxidos e outros componentes secundários e terciários da oxidação lipídica. Usualmente a vitamina E é utilizada com o objetivo de evitar o processo oxidativo (JACKSON, 1994).

Os AGPI-n3 aparecem nos lipídios teciduais entre um a dois dias, e tem suas concentrações aumentadas moderadamente nos fosfolipídios com a alimentação periódica. São depletados na maioria dos tecidos dentro de uma semana, quando a alimentação rica nesse ácido é interrompida. Portanto é necessário um consumo diário em quantidade suficiente para evitar que haja depleção dos AGPI-n3 nos lipídios teciduais, a fim de se beneficiar dos efeitos que esse ácidos proporcionam (FRIAS, 1995).

#### 4.1.1 Os Eicosanoides

Os eicosanoides são compostos de vinte carbonos (C20) que incluem as prostaglandinas (PG), tromboxanas (TX) e leucotrienos (LT) e prostaciclina (PCI) (NELSON; COX, 2000 apud ALMEIDA, 2003 p.31)<sup>7</sup>; (CALDER, 2003). Desempenham a função de sinalizadores que agem como mensageiros de curta duração e distancia para atingir os tecidos próximos às células que os produziram (SURETTE, 2008). Apresentam uma série de efeitos sobre o organismo, agindo sobre os sistemas cardiovascular, renal, digestivo, reprodutor e imune (DE

---

<sup>7</sup> NELSON, D. L.; COX, M.M. *Lehninger principles of biochemistry*. 3 ed, New York, 2000 apud ALMEIDA, F. Q. A. *Ação Antioxidante da vitamina-E sobre a oxidação lipídica sérica e hepática de ratos wistar suplementados com ácidos graxos poliinsaturados ômega-3*. 2003.137f. Tese (Doutorado em Ciências da Nutrição)-Faculdade de Engenharia de Alimentos, Universidade Estadual de Campinas, Campinas, 2003.

CATARINA; BASTA, 2001). Participam da função reprodutiva, na inflamação, febre, dor associada à lesão ou doença, formação de plaquetas e regulação da pressão arterial, secreção de ácidos gástricos e uma variedade de outros processos importantes na saúde e na doença (NELSON; COX, 2000 apud ALMEIDA, 2003 p.31). São produzidos pelos (AA) originados dos ácidos poli-insaturados ômega-6 AGPI-n6 e pelo (EPA) originados da família AGPI-n3 (FAGUNDES, 2002).

No processo de síntese dos eicosanoides, os ácidos graxos precursores são clivados dos fosfolípidios da membrana pelas enzimas fosfolipase A2 ou C. Os ácidos graxos livres resultantes são então metabolizados pela enzima ciclo-oxigenase (COX), resultando em PG, PCI, TX (CALDER, 2003). Outra alternativa do metabolismo para síntese dos eicosanoides é a síntese dos leucotrienos (LT) através do metabolismo dos ácidos graxos livres que são clivados dos fosfolípidios pela ação da enzima 5- lipoxigenase (LOX)(CALDER,2003).

As funções dessas duas famílias tendem a ser opostas, e competem pelas mesmas enzimas quanto à produção de tipos diferentes de eicosanoides (figura-2). Os eicosanoides produzidos a partir do ácido araquidônico (AA) são da série 2(PGE2,TXA2 e PCI2) e diferem biologicamente dos derivados do AGPI-n3 que são da série 3(PGE3,TXA3 e PCI3) e parecem promover mais benefícios a saúde que aqueles que são originados dos AGPI-n6 (CALDER,2003; KONIG et al. 1997; SURETTE,2008). Os leucotrienos (LT) metabolizados pelo ácido araquidônico (AA) dão origem aos leucotrienos da série 4 (LTA4, LTB4, LTC4, LTD4, LTE4) e o (EPA) forma os leucotrienos da série 5. (CALDER, 2003; KONIG et al.,1997; SUCHNER;SENFLEBEN,1994).

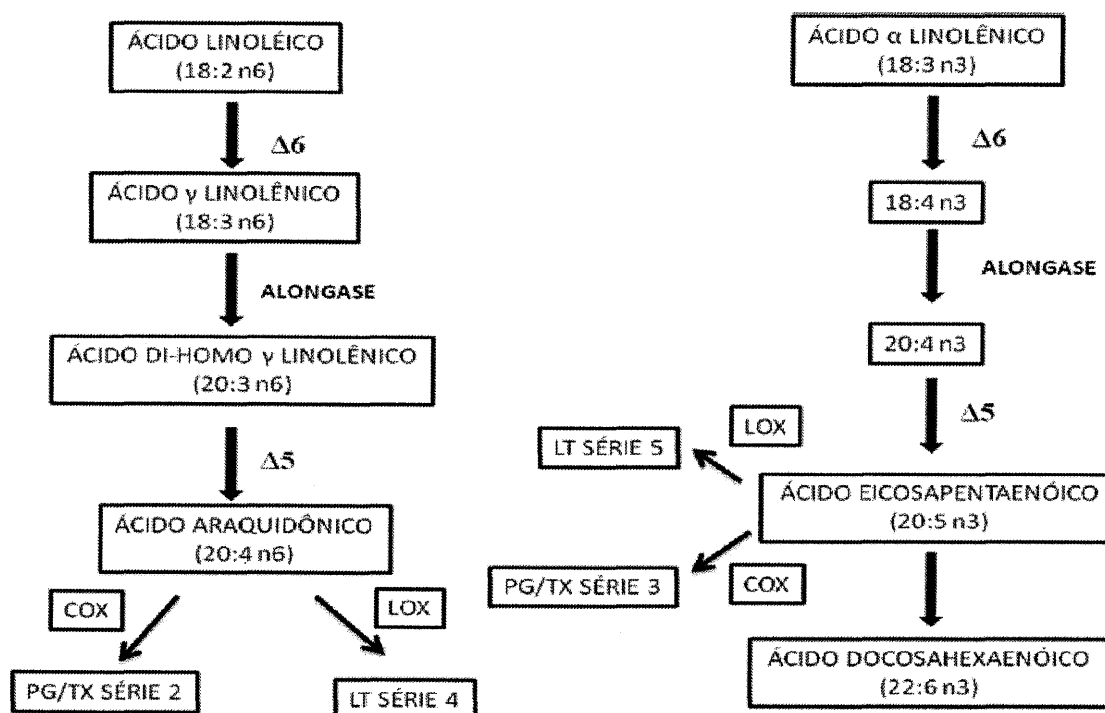


Figura 2 – Metabolismo dos AGPI-n6 e AGPI-n3. (Surette,2008)

#### 4.1.1.1 Ação dos eicosanoides

A prostaglandina E2(PGE2) exercem efeito imunossupressor, com a diminuição das funções dos linfócitos B e T, diminuição da produção de antígenos, inibição da migração e proliferação dos linfócitos (BONTA;PARNHAM, 1992, apud HAIDAMUS, 2006, p.13)<sup>8</sup>. Observou-se que a (PGE2) também inibe a atividade das células destruidoras naturais (NK cells), diminui a atividade fagocitária, a agregação e o metabolismo oxidativo dos leucócitos (AYALA; CHAUDRY, 1995; KÖNIG et al.,

<sup>8</sup> BONTA, I. L.; PARNHAM, M. J. Immunomodulatory-antiinflammatory of E-type prostaglandins: Minireview with emphasis on macrophage-mediated effects. *International Journal of Immunopharmacology*, Omaha, v. 4, n. 2, p. 103-109, 1982. apud HAIDAMUS, L. L. A suplementação com ácidos graxos poliinsaturados Omega-3 reduziu a concentração plasmática de eicosanóides pró-inflamatórios, da enzima lactato desidrogenase e de lesões musculares em ratos submetidos a sessões de natação. 2007. 75 f. Tese (Doutor em alimentos e nutrição)-Faculdade de engenharia de alimentos, Universidade Estadual de Campinas, Campinas, 2007.

1997;POMPÉIA et al., 2000). No que se refere ao processo inflamatório, a (PGE2) aumenta a permeabilidade vascular e vasodilatação, induz a febre, a dor e edema e também possui uma ação anti-inflamatória ao diminuir a produção do fator necrose tumoral-alfa (TNF- $\alpha$ ) e interleucina-1(IL-1). A (PGE3) tem o mesmo efeito da (PGE2), sendo a (PGE3) menos imunossupressora do que a (PGE2) (GUARNER; VILASECA; MALAGELADA, 1992). Efeitos como vasodilatação e inibição das funções dos leucócitos são proporcionados pela (PGE1) (JOHNSON et al., 1997).

A tromboxano A2 (TXA2) assume o papel de vasoconstritor e estimulador de agregação plaquetária no processo inflamatório. O tromboxano A3 (TXA3) exerce os mesmos efeitos, porém menos intensos (PALOMBO et al., 1996). A síntese excessiva de TXA2 pode ocorrer vasoconstrição e as plaquetas tendem a formar trombos, podendo bloquear artérias e causar trombose coronária ou cerebral que é contra balanceada pela produção de prostaciclina (PCI2). A PCI2 é antitrombótica, pois promove vasodilatação, mínima adesão plaquetária e desagregação (VANNUCCHI; CAMPANA, 1991apud ALMEIDA, 2003 p. 33)<sup>9</sup>.

Os leucotrienos são moduladores lipídicos bio-ativos, formados a partir das lipoxigenases e possuem papel pró-inflamatório, pois exerce atividade quimiostática sobre os macrófagos e neutrófilos causando sua aderência ao endotélio arterial e aumento da permeabilidade vascular (VANNUCCHI; CAMPANA, 1991 apud ALMEIDA, 2003 p. 33). Os leucotrienos (LTC4, LTD4 e LTE4) são chamados de substâncias de reação lenta, estão envolvidas na contração da musculatura lisa gastrointestinal e respiratória estimulando a liberação de enzimas lisossomais. O

---

<sup>9</sup> VANNUCCHI, H. et al Aplicações das recomendações nutricionais brasileiras. *Caderno de Nutrição*, Ribeirão Preto, v.2, p.1-156, 1990. apud ALMEIDA, F. Q. A. *Ação Antioxidante da vitamina-E sobre a oxidação lipídica sérica e hepática de ratos wistar suplementados com ácidos graxos poliinsaturados ômega-3*. 2003.137f. Tese (Doutorado em Ciências da Nutrição)-Faculdade de Engenharia de Alimentos, Universidade Estadual de Campinas, Campinas, 2003.

LTB<sub>4</sub>, originado do (AA) faz com que os leucócitos se acumulem no local da inflamação, além disso aumenta a formação de radicais livres de oxigênio e aumenta a produção de TNF- $\alpha$ , IL-1 e IL-6. Em contraste o LTB<sub>5</sub>, produzido do (EPA) é menos potente que o LTB<sub>4</sub>(AYALA; CHAUDRY, 1995; CALDER, 2003).

Brouard & Pascaud (1990) evidenciaram em estudos sobre o efeito dos AGPI-n<sub>3</sub> que, uma dieta contendo óleo de peixe, principalmente EPA e DHA (n-3), diminuiu significativamente a síntese dos eicosanoides (PCI<sub>2</sub>, TXB<sub>2</sub>, PGE<sub>2</sub> e LTB<sub>4</sub>) quando comparada com uma dieta contendo óleo de linhaça, rico em ácido graxo alfa-linolênico (n-3).

Bell et al. (1996) & Bodreau et al. (1991), constataram que a ingestão de grande quantidade de peixes ricos em AGPI-n<sub>3</sub> ou pela suplementação com APGI-n<sub>3</sub>, resulta em uma diminuição da concentração do ácido araquidônico nos tecidos e sangue, provocando a diminuição da síntese dos eicosanoides derivados do araquidônico (PGE<sub>2</sub>, TXA<sub>2</sub> e PCI<sub>2</sub>) e aumentando a formação dos eicosanoides derivados do EPA (PGE<sub>3</sub>, TXA<sub>3</sub> e PCI<sub>3</sub>) que são menos ativos do que os eicosanoides da série 2. Outros autores apontaram ainda a diminuição da síntese de LTB<sub>4</sub> e um aumento na produção de LTB<sub>5</sub>, que é menos ativo que o leucotrieno da série 4 (KIM et al., 1991; SPURNEY et al., 1994).

## 4.2 Considerações sobre lesões musculares no exercício

Para que um atleta consiga melhorar o desempenho esportivo, é necessário que as cargas de treinamento e os períodos de recuperação sejam realizados de maneira equilibrada. Cargas de treinamento com intensidades exageradas e períodos de recuperação insuficientes não promovem os benefícios inerentes à prática de treinamento físico, havendo a possibilidade do aparecimento de lesões musculares (HUG et al.,2006).

Atletas praticantes de esporte de alto nível competitivo geralmente apresentam lesões que poderiam ser evitadas ou pelo menos acontecer em menor gravidade, o que levaria a um aumento da vida esportiva.

As formas de lesões musculares induzidas pelo treinamento e pelas competições são as mais comuns e aparentemente consideradas benéficas por ser parte integrante do processo treino/competição que necessita apenas de um período de recuperação apropriado (ARMSTRONG, 1990; SMITH, 1991).

Segundo a hipótese proposta por Smith (2000/2004) um quadro de diminuição de rendimento associado ao aparecimento de lesões musculares poderia evoluir de um estágio benigno dos microtraumas adaptativos na musculatura esquelética e articulações para um estágio de dano muscular crônico quando submetido a esforços intensos com pouco tempo de recuperação e ainda em circunstâncias em que o reinício do treinamento acontece antes da recuperação total de um dano crônico, sendo que esta situação poderia exacerbar o dano inicial.

Com o objetivo de evitar alguns excessos típicos do treinamento de esportes competitivos, normalmente utilizam-se dosagens de enzimas específicas da atividade músculo-esqueléticas para a prevenção dos exageros cometidos durante as etapas de preparação e competição. Desta forma possibilita ao atleta o aproveitamento o máximo do treinamento e tenha sua saúde protegida (MAUGHAN, GLEESON; GREENHAFF, 2000)

Em algumas condições de esforços extremos em exercício vigoroso, várias proteínas intracelulares podem ser encontradas no plasma sanguíneo (VIRU &

VIRU, 2001). Não muito recentemente, o surgimento de proteínas intramusculares na corrente sanguínea tem sido considerado um indicativo de dano às fibras musculares. Praticamente todas as reações no organismo são mediadas por enzimas, que são proteínas catalisadoras que aumentam a velocidade das reações metabólicas. Entre as enzimas musculares que podem ser afetadas, destacam-se a creatina quinase (CK), que age de forma catalisadora na reação de degradação da fosfocreatina, durante a transformação de ADP em ATP, e a lactato desidrogenase (LDH), enzima que catalisa a redução do piruvato em lactato, durante a glicólise anaeróbica.

Medidas das concentrações sanguíneas de (CK) e (LDH) são freqüentemente citadas na literatura (TRICOLI, 2001). Para Gleeson (2002), o controle da atividade da enzima creatina quinase (CK) plasmática, é extremamente útil como um marcador para impedir um overtraining e uma forma de identificar o estado recente da deterioração muscular ou uma sobrecarga temporária. No que se refere à enzima lactato desidrogenase (LDH) várias lesões musculares de etiologia variada podem estar relacionadas ao seu aumento, além disso, outra característica é o aumento mais lento em relação à CK, mantendo-se com valores elevados por mais tempo (HARTMANN; MESTER, 2000). É importante destacar que os valores de LDH acompanham progressivamente os valores de CK podendo inferir que a possibilidade da ocorrência de lesão muscular quando os dados obtidos forem observados em conjunto (CONSENDEY et al, 2002).

Do ponto de vista estrutural, o aparecimento acentuado dos marcadores bioquímicos (CK) sugere a existência de uma elevada agressão sobre as fibras musculares, com lesão dos miofilamentos, do sarcolema e de organelas sub-

celulares (BARBOSA et al, 2003; DUARTE,1993), que pode variar desde uma lesão ultra estrutural até traumas envolvendo a completa ruptura do músculo (GLEESON et al, 2003; STUPKA et al, 2000). Os danos ocorridos no retículo sarcoplasmático fazem com que a entrada excessiva de cálcio atue como o principal mecanismo desencadeador da lesão muscular (CHARGÉ; RUDNICKI, 2004).

Em um estudo realizado por Brow et al.(1995), utilizando protocolos com ações excêntricas, encontram níveis altos de (CK) 24, 48 e 72 horas paralelos a dor muscular severa e foram interpretados como indicativos de danos a estrutura muscular esquelética. Em outro estudo conduzido por Smith (1994) foi observado que o pico de dor muscular ocorreu 48 horas pós-exercício e coincidiu com o aumento dos níveis de (CK) no sangue.

Ainda que não se conheçam com exatidão os mecanismos causadores das lesões musculares, é possível que estas estejam associadas às concentrações dos íons cálcio e com a própria mecânica do movimento podendo ser mais freqüentes em atividades onde há um grande número de ações excêntricas (DUARTE, 1993). Nesse tipo de ação há aumento da tensão muscular e o movimento é realizado à medida que o músculo vai se alongando (MARQUES, 2000).

Para Clebis & Natali (2001) a lesão muscular pode ser entendida como qualquer alteração que provoca um mau funcionamento e acarreta danos morfológicos ou histoquímicos às células musculares. As alterações provocadas pelo exercício que sugerem lesão muscular são: irregularidades do padrão estriado, vacuolização sarcoplasmática, núcleos picnóticos e em posição central, áreas de necrose segmentar e invasão leucocitária (DUARTE, 1993). Clarkson (1995 apud

TRICOLI, 2001)<sup>10</sup> aponta que, os danos podem ocorrer em componentes celulares como o sarcolema, túbulos transversos, miofibrilas ou estruturas do citoesqueleto. O nível de lesão muscular é determinado pelo tipo de exercício, contração, intensidade e volume (BOMPA, 2000).

Diversos receptores químicos podem ser ativados por substâncias liberadas pelas células musculares danificadas causando dor (MILES; CLARKSON, 1994). Em decorrência da lesão muscular induzida pelo exercício excêntrico, a percepção de dor e o acúmulo significativo de glóbulos brancos foram evidenciados 24 horas após o exercício sugerindo que um processo inflamatório agudo estava ocorrendo (MACLNTYRE et al, 1996).

Tricoli (2001) esclarece que os danos musculares causados a estrutura muscular, acontece devido ao estresse mecânico que desencadeia uma resposta inflamatória a qual parece ser a principal responsável pela dor muscular. Nem todo dano muscular pode apresentar sinais de dor (BYNERS, 1986), devendo ser investigado outros eventos associados aos danos musculares (TRICOLI, 2001).

Armstrong (1990) preconizou que uma lesão muscular envolve quatro etapas:

1ªEtapa - ruptura do sistema miofibrilar do sarcômero;

2ªEtapa - fase autogenética ocorre a proteólise e a lipólise na membrana das células musculares, inicia-se o processo de degradação das estruturas celulares, Nesta etapa o aumento intracelular de  $Ca^{+2}$  ativa a fosfolipase A2 induzindo a produção de prostaglandinas, leucotrienos e de radicais livres;

---

<sup>10</sup> Clarkson, P.M. e Newham, D.J. Association between muscle soreness, damage, and fatigue. In: **Advances in Experimental Medicine and Biology - Fatigue**. 384. Ed. Gandevia, S.C. et al. 457-469, 1995. apud TRICOLI, W. Mecanismos envolvidos na etiologia da dor muscular tardia. **Rev. Bras. Ciên. e Mov**, Brasília, v.9, n.2, p.39-44, abr. 2001.

3ªEtapa - inicia-se após 4 a 6 horas de ter ocorrido a primeira etapa, é marcada por uma típica resposta inflamatória no tecido lesionado;

4ªEtapa - ocorre a regeneração do sistema miofibrilar do músculo lesionado, sendo que esta etapa poder ser evidenciada de 4 a 6 dias após o exercício. Acredita-se que a pequena inflamação aguda e local ocasionada pelos microtraumas possam evoluir para processo de inflamação crônica e acarretar, em seguida em uma inflamação sistêmica (SOUZA, 2007). Recentes pesquisas têm investigado a ação anti-inflamatória dos AGPI-n3 em quadros inflamatórios resultantes de atividades físicas intensas.

#### 4.3 Exercícios físicos e o uso dos (AGPI-n3)

No esporte de elite, a suplementação com óleo de peixe AGPI-n3, demonstrou suprimir a bronco-constricção induzida pelo exercício, nesses atletas. Observou a diminuição na produção de eicosanoides e citocinas pró-inflamatórias em 10 atletas de elite submetidos à suplementação com AGPI-n3 (3,2g EPA+ 2,2g DHA) durante 3 semanas juntamente com a prática diária de corrida até à exaustão. Foi avaliada a concentração de leucotrienos na urina e de interleucinas e TNF- $\alpha$  no sangue. Constatou-se que a produção de eicosanoides (LTE4, PGD2, LTB4) e citocinas pró-inflamatórias (TNF- $\alpha$  e IL-1B) diminuíram com a suplementação AGPI-n3. Isso pode ser atribuído às suas propriedades anti-inflamatórias. O que pode permitir a mudança da estratégia no que se refere ao uso de fármacos em atletas com broncoconstricção induzida pelo exercício (MICKLEBOROUGH et al.2003).

É possível supor que a suplementação com os AGPI-n3 (EPA) e (DHA) em atletas poderia atenuar os efeitos do processo inflamatório no músculo lesionado através da diminuição da síntese dos potentes mediadores químicos da inflamação e com isso a diminuição do tempo de recuperação dos atletas (HAIDAMUS, 2007), além de beneficiar as resposta dos atletas aos exercícios de alta intensidade (FETT, 2001). Esse aspecto pode ser explicado, pois os efeitos anti-inflamatórios dos AGPI-n3 se dão pela diminuição do conteúdo de ácido araquidônico das membranas resultando em síntese de eicosanoides derivados de APGI-n6 diminuída (GIUGLIANO; CERIELLO; ESPOSITO, 2006), há uma incorporação dos AGPI-n3 na membrana celular que ocorre com concomitante substituição de (AA) pelo (EPA) ou (DHA), portanto menos substrato estará disponível para produção de eicosanoides

(PGE2, Tromboxano A2 e LTB4) derivados do (AA) (BROWNING, 2003; CALDER, 2007; LOMBARDO; CHICCO, 2006).

Em estudos que investigaram o exercício físico e a suplementação com óleos de peixe (AGPI-n3) foi possível observar um aumento na atividade das enzimas antioxidantes em diversos tecidos, seguido ou não de um aumento dos marcadores de danos oxidativos (ATALAY et al., 2000; OOSTENBRUG et al., 1997; REDDY AVULA; FERNANDES, 1999; VENKATRAMAN et al., 1998).

Atletas de esportes de alta intensidade e longa duração são acometidos de infecções e inflamações frequentemente. Portanto, supõe-se que a suplementação com óleo de peixe poderia reduzir os índices dos problemas decorrentes da modalidade praticada. Consequentemente poderiam ganhar tanto na preservação do sistema imunitário bem como no próprio treinamento, que não sofreria interrupções ou alterações devido a essas doenças (LEITÃO; MARTINS; FERNANDES, 2005).

Um estudo conduzido por Leen et al.(2002) investigou os efeitos da suplementação de óleo de peixe AGPI-n3(1,8g/dia) e isoflavonas (120 mg/dia de soja isolada) sobre a dor muscular tardia induzida pelo exercício. Porém, não constataram a atenuação desse processo inflamatório, depois de 50 contrações máximas isocinéticas, excêntricas, em mulheres e homens jovens.

Os efeitos da suplementação com óleo de peixe e exercício foram investigados em 32 homens sedentários, saudáveis, com idades entre 19-34. Foram divididos em quatro grupos: divididos em 4 grupos: controle (C); suplementados com óleo de peixe (4g/dia de W-3) (F); suplementados com óleo de peixe e submetidos a exercício aeróbio (1h/dia - 3 vezes/semana) (FE) e submetidos a exercício (E), com duração de 10 semanas. Não houve diferença entre grupos quanto aos lipídios

sanguíneos, porcentagem de gordura corporal, e variáveis dietéticas. O  $VO_2\text{max}$  e o limiar ventilatório foram maiores nos grupos submetidos ao exercício(E) e nos suplementados com óleo de peixe e submetidos a exercício (FE). Quando comparados ao controle, o limiar ventilatório (VT) foi significativamente maior no grupo suplementado com óleo de peixe (F), submetidos a exercício (E) e submetido ao exercício + suplementado com óleo de peixe (FE) em relação ao controle. Os dados indicam melhora no metabolismo aeróbio com exercício isoladamente, com o óleo de peixe isoladamente e com a combinação de ambos (BRILLA; LANDERHOLM, 1990). Segundo os autores, esses resultados podem ser justificados através de mecanismos já observados em outros estudos, em que a suplementação AGPI-n3 promoveu uma redução na viscosidade sanguínea, na agregação plaquetária e um aumento da incorporação do AGPI-n3 na membrana das células, alterando as suas características.

Convergindo com esses achados, Ayre & Hulbert (1997) em um estudo cujo objetivo foi investigar os efeitos dos ácidos graxos poli-insaturados na dieta sobre o desempenho de *endurance* em ratos, foi verificado uma dramática redução na resistência aeróbia em ratos tratados com AGPI-n3 em comparação ao grupo tratado AGPI-n6.

Froyland et al.(1997) & Totland et al.(2000) destaca uma provável propriedade do EPA em induzir proliferação das mitocôndrias bem como do DHA em proliferar peroxissomas. Ainda não se sabe se a proliferação mitocondrial devido uma suplementação em EPA possa ser um fator ergogênico durante o exercício físico, o que necessita de estudos que esclareçam melhor essa função.

Tagawa et al(2002) mostraram que o consumo diário de EPA durante 3 meses aumenta a vasodilatação e o fluxo de sangue durante o exercício em pacientes com doença arterial coronária. Recentemente Wasler (2006) verificou que a ingestão de 2 g/dia de DHA e 3 g/dia de EPA durante 6 semanas, aumentou o fluxo sanguíneo da artéria braquial, bem como o diâmetro arterial durante o exercício aeróbio. Esses achados podem ter implicações não só para indivíduos com doença cardiovascular como também para indivíduos com intolerância ao exercício e provavelmente para atletas de competição.

Foi verificado também em 18 sujeitos do sexo masculino, que a ingestão de 225 mg/dia de EPA e 585 mg/dia de DHA durante 4 meses reduziu a frequência cardíaca de repouso de  $73 \pm 13$  para  $68 \pm 13$  batimentos/min, além da diminuição o tempo de recuperação da frequência cardíaca após o esforço(O'KEEFE et al., 2006).

Fett (2007) sugere que a principal alteração no desempenho, quanto ao W-3, não estaria relacionada apenas ao seu conteúdo energético, mas também pelos efeitos fisiológicos relativos aos tipos de desempenho físico. Eles podem ser incorporados na membrana das células sanguíneas vermelhas, tornando essas células menos viscosas e resistentes ao fluxo sanguíneo.

Raastad, Hastmark & Stromme (1997) em um estudo randomizado que investigou os efeitos da suplementação com AGPI-n3 sobre a capacidade aeróbia, anaeróbia e capacidade de corrida em 28 atletas de futebol masculinos bem treinados, suplementados durante 10 dias com 5,2g de óleo de peixe enriquecidos com 1,6g/dia de EPA e 1,04g/dia de DHA ou 5,2g de óleo de milho que serviu como placebo, não encontrou diferença entre os que receberam placebo e os que receberam óleo de peixe, não havendo sustentação para idéia de que a

suplementação com AGPI-n3 melhora a força a resistência e a resistência anaeróbia para atletas ligados a essa modalidade esportiva.

No entanto, em outro estudo utilizando também jogadores de futebol com suplementação de AGPI-n3 houve aumento nos testes de uma repetição máxima (1RM) (BUCCI, 1993 apud FETT, 2001)<sup>11</sup>. Quando observado os parâmetros cardiovasculares e força de uma dessa equipe de futebol antes e após um período de suplementação de oito semanas, verificaram-se melhoras na força e no desempenho aeróbio (BUCCI, 1993 apud FETT, 2001).

---

<sup>11</sup> BUCCI, LR. Fats and Ergogenics. In: **Nutrients as Ergogenics Aids for Sports and Exercise**. 1ª ed: CRC Press, Houston, 1993. Cap. 2, p. 18-20, 1993 apud FETT, C. A. **Composição corporal, ganho de força e resposta à exaustão, no treinamento hipertrófico, em presença da suplementação com ácidos graxos W-3 ou Triglicérido de cadeia média**. 2001.139f. Dissertação (Mestrado em Ciências da Motricidade Humana)-Instituto de Biociências, Universidade Estadual Paulista, Rio Claro, 2001.

## 5.0 CONSIDERAÇÕES FINAIS

Apesar de varias pesquisas realizadas associando o uso do óleo de peixe AGPI-n3 nas mais diversas finalidades relacionadas ao tratamento e prevenção das patologias, ainda há uma escassez de evidências associando o exercício físico à suplementação de ácidos graxos poli-insaturados. Algumas evidências sustentam a hipótese de que a suplementação influencia na modulação do processo inflamatório causado pelo exercício físico podendo ser atenuado através do uso do óleo de peixe rico em ômega-3. Os efeitos ergogênicos desse suplemento ainda são controversos e se faz necessário melhor investigação e desenvolvimento de estudos que verifiquem a ação desse suplemento nas diversas modalidades de exercício e práticas esportivas.

## REFERÊNCIAS

- ALMEIDA, F. Q. A. **Ação Antioxidante da vitamina-E sobre a oxidação lipídica sérica e hepática de ratos wistar suplementados com ácidos graxos poliinsaturados ômega-3.** 2003.137f. Tese (Doutorado em Ciências da Nutrição)-Faculdade de Engenharia de Alimentos, Universidade Estadual de Campinas, Campinas, 2003.
- ANDRADE, P. M. M.; RIBEIRO, B. G.; CARMO, M. G. T. Suplementação de ácidos graxos ômega 3 em atletas de competição: impacto nos mediadores bioquímicos relacionados com o metabolismo lipídico. **Rev Bras Med Esporte**, Niterói, v. 12, n. 6, p.399-344, dez. 2006.
- ANDRADE, P.M.M, CARMO, M.G.T. Ácidos graxos n-3: um link entre eicosanóides. **Journal of Metabolism and Nutrition**, v.8, n.3, p.134-142, Jul./Set. 2006.
- ANJO, D.F.C. Alimentos funcionais em angiologia e cirurgia vascular. **J Vasc BR**, v. 3, n. 2, p.145-54, 2004.
- AOI, W.; NAITO, Y.; YOSHIKAWA, T. Exercise and functional foods. *Nutrition Journal*, Kyoto, v.5, n.15, 2006. Disponível em: <http://www.nutritionj.com/content/5/1/15>. Acesso em 23 out. 2006.
- ATALAY, M. et al. Vitamin E regulates changes in tissue antioxidants induced by fish oil and acute exercise. **Med. Sci. Sports Exerc**, v.32, n.3, p.601-607, Mar. 2000.
- AYALA, A.; CHAUDRY, I. H. Dietary n-3 polyunsaturated fatty acid modulation of immune cell function before or after trauma. **Nutrition**, v. 11, n. 1, p.1-11, Jan./Feb. 1995.
- AYRE, K. J.; HULBERT, A. J. Dietary fatty acid profile affects endurance in rats. **Lipids**, v. 32, p. 1265- 70, Dec.1997.
- AZEVEDO, R. B. et al. Controle da resposta inflamatória por ácidos graxos. *In*: CURI, R.; POMPEIA, C.; MIYASAKA, C. K.; PROCOPIO, J. **Entendendo a gordura: os ácidos graxos.** Barueri: Manole, 2002. p.379-392.
- BARBOSA, T.M. et al. Comparação da variação da actividade neuromuscular, da creatina quinase e da força isométrica máxima voluntária entre dois protocolos exaustivos e inabituais. **Revista Portuguesa de Ciências do Desporto**, Porto, v.3, n.1, p. 7-15, 2003.
- BELL, J. G. et al. Modification of membrane fatty acid composition, eicosanoid production, and phospholipase A activity in atlantic salmon (*Salmo salar*) gilland kidney by dietary lipid. **Lipids**, v. 31, n. 11, p. 1163-1171, Nov. 1996.

BOMPA, TUDOR. **Periodização no Treinamento Esportivo**. São Paulo: Manole, 2001. 259p

BOUDREAU, M. D. et al. Lack of dose response by dietary n-3 fatty acids at a constant ratio of n-3 to n-6 fatty acids in suppressing eicosanoid biosynthesis from arachidonic acid. **The American Journal of Clinical Nutrition**, v. 54, n. 1, p. 111-117, Jul. 1991.

BRILLA, L. R.; LANDERHOLM, T. E. Effect of fish oil supplementation and exercise on serum lipids and aerobic fitness. **J-Sports-Med-Phys-Fitness**, v.30, n.2, p. 173-80, Jun. 1990.

BROUARD, C., PASCAUD, M. Effects of moderate dietary supplementations with n-3 fatty acids on macrophage and lymphocyte phospholipids and macrophage eicosanoid synthesis in the rat. **Biochimica et Biophysica Acta**, v.1047, n. 1, p. 19-28, Oct.1990.

BROWN, S.J. et al. The role of eccentric exercise duration in experimental skeletal muscle damage in man. **Journal of Physiology**, v.489, p.148-148, 1995.

BROWNING, L. M. N-3 Polyunsaturated fatty acids, inflammation and obesity related disease. **Proceedings of the Nutrition Society**, v. 62, p. 447-453, May. 2003.

BYRNES, W.C.; CLARKSON, P.M. Delayed onset muscle soreness and training. **Clinics in Sports Medicine, USA**, v. 5, n. 3, p. 605-614, Jul. 1986.

CALDER, P. C. Immunomodulation by omega-3 fatty acids. **Prostaglandines, Leukotrienes and Essential Fatty Acids**, v. 77, p. 327-335, n.5-6. Nov. 2007.

CALDER, P.C. Long-chain n-3 fatty acids and inflammation: potential application in surgical and trauma patients. **Braz J Med Biol Res**, v.36, n.4, pp. 433-446, Apr.2003.

CABRÉ E, GASSUL M. A. Polyunsaturated fatty acid deficiency in liver diseases: pathophysiological and clinical significance. **Nutrition**; v12,n7, p.542-548, July 1996.

CHARGÉ, S. B. P; RUDNICKI, M. A. Cellular and molecular regulation of muscle regeneration. **Physiol Rev**, v. 84, p. 209-238, 2004.

CHEE, K.M. et al. Fatty acid content of marine oil capsules. **Lipids**, v. 25, n.9, p.523-8. Sep. 1990.

CHEN, Y; HOUGHTON, L.A; BRENNAN, J.T; NOY, N. Docosahexaenoic acid modulates the interactions of the interphotoreceptor retinoid-binding protein with 11-cis-tetinal. **J Biol Chem**, v.271,n.34, p. 20507-15, Agu.1996.

CLARKE, J.; HERZBERG, G.; PEELING, J.; BUIST, R.; CORBETT, D. Dietary supplementation of omega-3 polyunsaturated fatty acids worsens forelimb motor function after intracerebral hemorrhage in rats. **Exp Neurol**, v. 191, p. 119-127, Jan. 2005.

CLEBIS, K. N. e NATALI, M. R. Lesões musculares provocadas por exercícios excêntricos. **Rev. Ciên. e Mov**, v.9, n 4, p. 47-53, Out. 2001.

CONNOR, W.E. Alfa-Linolenic acid in health and disease. **The Am. J. Clinical Nutrition**, v.69, n5, p 827 – 828, May 1999

CONNOR WE. Do they fatty acids from fish prevent deaths from cardiovascular disease? **The Am J Clin Nutr**, v.66, n.1, p.188-9, Jul.1997.

COSENDEY, A. E. et al. Avaliação bioquímica e hematológica da 1ª turma feminina de cadetes da Academia da Força Aérea Brasileira. **Rev. bras. anal. clin**, v. 35, n.1, p.11-15, 2003.

DE CATARINA, R.; BASTA, G. N-3 fatty acids and the inflammatory response biological background. **Eur Heart J Supplements**, v.3, p.D42-D49, 2001.

DUARTE, J. **Lesões celulares do músculo esquelético induzidas pelo exercício físico**. 1993. 136f. Tese (Doutorado em Ciências do Desporto)-Faculdade de Ciências do Desporto e de Educação Física, Universidade do Porto, Porto, 1993.

FAGUNDES, L. A. **Omega-3 e Omega-6: o equilíbrio dos ácidos gordurosos**. Porto Alegre: AGE, 2002. 92p.

FETT, C. A. **Composição corporal, ganho de força e resposta à exaustão, no treinamento hipertrófico, em presença da suplementação com ácidos graxos W-3 ou Triglicerídeo de cadeia média**. 2001.139f. Dissertação (Mestrado em Ciências da Motricidade Humana)-Instituto de Biociências, Universidade Estadual Paulista, Rio Claro, 2001.

FRIAS, A. C. D. **Utilização de ácidos graxos da família ômega-3 na prevenção de doenças cardiovasculares: revisão de literatura**. Bauru: Ed. Universidade do Sagrado Coração, 1995.

FROYLAND, L. et al. Mitochondrion is the principal target for nutritional and pharmacological control of triglyceride metabolism. **J Lipid Res**, v.38, n.9, p.1852-1858, 1997.

GIBSON R.A, MAKRIDES M. n-3 polyunsaturated fatty acid requirements of term infants. **Am J Clin Nutr**, v. 71, n.1, p. S251-5, Jan. 2000.

GIUGLIANO, D.; CERIELLO, A.; ESPOSITO, K. The effects of diet on inflammation. **Journal of the American College of Cardiology**, v. 48, n.4, p. 677-85, Agu. 2006.

GLEESON, M. Biochemical and immunological markers of overtraining. **Journal of Sports Science and Medicine**, v.1,n.2, p.31-41. Jun. 2002.

GUARNER, F.; VILASECA, J.; MARAGELADA, J. R. Dietary manipulation in experimental inflammatory bowel disease. **Agents and Actions, Special Conference Issue**, v.36, n. 3-4, p.C10-C14, July.1992.

HADAMUS, L. L. **A suplementação com ácidos graxos poliinsaturados Omega-3 reduziu a concentração plasmática de eicosanóides pró-inflamatórios, da enzima lactato desidrogenase e de lesões musculares em ratos submetidos a sessões de natação.** 2007. 75 f. Tese (Doutor em alimentos e nutrição)-Faculdade de engenharia de alimentos, Universidade Estadual de Campinas, Campinas, 2007.

HARTMANN U.; MESTER J. Training and overtraining markers in selected sport events. **Med Sci Sports Exerc**, USA, v.32, n.1, p. 209-15, Jan. 2000.

HUG, F. et al. Recovery kinetics throughout successive bouts of various exercises in elite cyclists. **Med Sci Sports Exerc**, USA, v. 38, n.12, p.151-8, Dec. 2006.

HULBERT, A.J. et al. Dietary fats and membrane function: implications for metabolism and disease. **Biology Reviews**, v.80, p.155-169, 2005.

JACKSON, M. J. Can dietary micronutrients influence tissue antioxidant capacity? **Proceedings of the Nutrition Society**, v. 53, n. 1, p. 53-57, March 1994.

JEN, C. et al. Differential effects of fatty acids and exercise on body weight regulation and metabolism in female wistar rats. **Exp Biol Med**, v. 228, n.7, p.843-849, Jul. 2003.

JOHNSON, M. M. et al. Dietary supplementation with g-linolenic acid alters fatty acid content and eicosanoid production in healthy humans. **The Journal of Nutrition**, v. 127, n. 8, p. 1435-1444, Agu.1997.

KIM, D. N. et al. Reductions in serum thromboxane, prostacyclin, and leukotriene B4 levels in swine fed a fish oil supplement to an atherogenic diet. **Experimental and Molecular Pathology**, v. 55, n. 1, p. 1-12, Aug. 1991.

KÖNIG, D. et al. Essential fatty acids, immune function, and exercise. **Exercise Immunology Review**, v. 3, p.1-31, 1997.

KREMER, J.M. n-3 Fatty acid supplements in rheumatoid arthritis. **The American Journal of Clinical Nutrition**, Bethesda, v. 71, n.1, p. 3495-3515, Jan. 2000.

LANZILLOTTI, H.S. Aplicação da tecnologia de alimentos em alimentação coletiva. **Revista Higiene Alimentar**, v.16, n.92/93, p.16-25, Jan/Fev. 2002.

LEITÃO, N. K. ; MARTINS, P. A.; FERNANDES, L. C. Estudo da resposta imunitária em ratos submetidos à atividade física de longa duração e alta intensidade. Efeito da suplementação com óleo de peixe, rico em n-3. **RUBS**, v.1, n.4, sup.1, p.13-14, out./dez. 2005.

LENN, J. et al. The effects of fish oil and isoflavones on delayed onset muscle soreness. **Med. Sci. Sports Exerc**, v.34, n. 10, pp. 1605-1613, Out. 2002.

LOMBARDO Y. B; CHICCO A. G. Effects of dietary polyunsaturated n3 fatty acids on dyslipidemia and insulin resistance in rodentes and huumans. A review. **Journal of Nutritional Biochemistry**, v. 17, p.1-13,Jan. 2006.

MACINTYRE, D. L. et al. Presence of WBC, decreased strength, and delayed soreness in muscle after eccentric exercise. **Journal of Applied Physiology, USA**, v.80, n.3, p.1006-1013, 1996.

MARQUES, A. P. **Cadeias Musculares: Um Programa para Ensinar Avaliação Fisioterapêutica Global**. São Paulo: Editora Manole, 2000.

MAUGHAN, R. GLEESON, M.; GREENHAFF, P. L. **Bioquímica do exercício e do treinamento**. 1 Ed. , São Paulo: Manole, p. 219-226,2000.

MICKLEBOROUGH, T.D. et al. Fish oil supplementation reduces severity of exercise-induced bronchoconstriction in elite athletes. **Am J Respir Crit Care Med**, v.168, n.10, p.1181-9, Agu. 2003.

MILES, M.P.; CLARKSON,P.M. Exercise-induced muscle pain, soreness, and cramps. **Journal of Sports Medicine and Physical Fitness**, v.34, n.3, p.203-216. Sep.1994.

MOLNAR, A. M. **Alterações mitocondriais e estresse oxidativo muscular induzidos por um treinamento físico: influência do exercício excêntrico e da suplementação com ácidos graxos Ômega-3**. 2005. 97f. Tese(Doutorado em Biologia Funcional e Molecular)-Instituto de Biologia, Universidade Estadual de Campinas, Campinas,2005.

O'KEEFE, J.H. et al. Effects of omega-3 fatty acids on resting heart rate, heart rate recovery after exercise, and heart rate variability in men with healed myocardial infarctions and depressed ejection fractions. **Am J Cardiol**, v.97, n.8, p.1127-30, Apr. 2006.

OOSTENBRUG, G. S. et al. Exercise performance, red blood cell deformability, and lipid peroxidation: effects of fish oil and vitamin E. **J Appl Physiol**, v.83, n.3, p.746-752, Sep. 1997.

PALOMBO, J. D. et al. Rapid modulation of lung and liver macrophage phospholipid fatty acids in endotoxemic rats by continuous enteral feeding with n-3 and g-linolenic fatty acids. **The American Journal of Clinical Nutrition**, v. 63, n. 2, p. 208-219, 1996.

POMPÉIA, C. et al. Effect of fatty acids on leukocyte function. **Brazilian Journal of Medical and Biological Research**, v. 33, n. 11, p. 1255-1268, 2000.

RAASTAD, T.; HASTMARK, A. T.; STROMME, S. B. Omega-3 fatty acid supplementation does not improve maximal aerobic power anaerobic threshold and running performance in well-trained soccer players. **Scand J. Med. Sci. Sports**, vol. 7, p. 25-31, 1997.

REDDY AVULA, C. P.; FERNANDES, G. Modulation of antioxidant enzymes and lipid peroxidation in salivary gland and other tissues in mice by moderate treadmill exercise. **Aging**, v.11, n.4, p.246-252, Agu. 1999.

SANGIOVANNI, J. P.; CHEW, E. Y. The role of omega-3 long chain polyunsaturated fatty acids in health and disease of the retina. **Progr Retin Eye Res**, v 24, n1, p 87-138, Jan. 2005.

SANT'ANA, L. S. Mecanismos bioquímicos envolvidos na digestão, absorção e metabolismo dos ácidos graxos ômega. **Revista Brasileira em Promoção da Saúde**, Fortaleza, v. 17, p. 211-216, 2004. Disponível em: <<http://redalyc.uaemex.mx/redalyc/src/inicio/ArtPdfRed.jsp?iCve=40817409>> Acesso em: 15 de Novembro 2009.

SANTOS, M. B. **Ação Interferência dos ácidos graxos ômega-3 nos lipídeos sanguíneos de ratos submetidos ao exercício físico (nado)**. 2006.137f. Dissertação (Mestrado em Nutrição)-Programa de Pós-Graduação em Nutrição, Universidade Federal de Santa Catarina, Florianópolis, 2006.

SMITH, L. L. Tissue trauma: the underlying cause of overtraining syndrome? **J Strength Cond Res**, v.18, n.1, p.185-93, Feb. 2004.

SMITH L.L. Cytokine hypothesis of overtraining: a physiological adaptation to excessive stress? **Med Sci Sports Exerc**, v. 32, n.2, p. 317-31.Feb. 2000.

SMITH, L. L. et al. The impact of repeated bout of eccentric exercise on muscular strength, muscle soreness and creatine kinase. **British Journal of Sports Medicine**, v.28, n.4, p. 267-271, Dec.1994.

SMITH, L. L. Acute inflammation: the underlying mechanism in delayed onset muscle soreness? **Med. Sci. Sports Exerc**, v. 23, n. 5, p. 542-551, May.1991.

SOUZA, H. A.C **Indicadores de lesão e inflamação em ciclistas de elite em diferentes situações competitivas**. 2007. 58 f. Dissertação (Mestrado em Ciências)-Instituto de Ciências Biomédicas, Universidade de São Paulo, São Paulo, 2007.

SPURNEY, R. F. et al. Fish oil feeding modulates leukotriene production in murine lupus nephritis. **Prostaglandins**, v. 48, n. 5, p. 331-348, Nov.1994.

STUPKA N. et al. Gender differences in muscle inflammation after eccentric exercise. **J Appl Physiol**, v.89, n.6, p.2325-32. Dec. 2000.

SUCHNER, U.; SENFTLEBEN, U. Immune modulation by polyunsaturated fatty acids during nutritional therapy: Interactions with synthesis and effects of eicosanoids. **Infusionstherapie und Transfusionsmedizin**, v. 21, n. 3, p.167-182, 1994.

SURETTE, M. E. The science behind dietary omega 3 fatty acids. **Canadian Medical Association Journal**, v. 178, n. 2, p. 177-180, Jan. 2008.

TAGAWA, T. et al. Longterm treatment with eicosapentaenoic acid improves exercise-induced vasodilation in patients with coronary artery disease. **Hypertens Res**, v.25, n. 6, p.823-829, Nov. 2002.

THORNGREN, M.; SHAFI, S.; BORN, G. V. R. Delay in primary haemostasis produced by a fish diet without change in local thromboxane A2. **Br J Haematol**, v.58, p.567-578, Dec.1984.

THURNHAM, D. I. Functional foods: cholesterol-lowering benefits of plants sterols. **Br J Nutr**, v.82, n.4, p. 255-6, Oct.1999.

TOTLAND, G. K. et al. Proliferation of mitochondria and gene expression of carnitine palmitoyltransferase and fatty acyl-CoA oxidase in rat skeletal muscle, heart and liver by hypolipidemic fatty acids. **Biol Cell**, v.92, n.5, p.317-329, Agu. 2000.

TRICOLI, W. Mecanismos envolvidos na etiologia da dor muscular tardia. **Rev. Bras. Ciên. e Mov**, Brasília, v.9, n.2, p.39-44, abr. 2001.

VAINIO, H.; MUTANEM, M. Functional foods. Blurring the distinction between food and medicine. **Scand J Work Environ Health**, v.26, n.2, p. 178-180, Apr. 2000.

VENKATRAMAN, J. T.; LEDDY, J.; PENDERGAST, D. Dietary fats and immune status in athletes: clinical implications. **Med Sci Sports Exerc**, v.32, n.7 Suppl, p.S389-395, Jul. 2000.

VIRU, A., VIRU M. **Biochemical Monitoring of Sport training**. Champaign: Human Kinetics. 2001 p. 122:123

WALSER, B.; GIORDANO, R.M.; STEBBINS, C.L. Supplementation with omega-3 polyunsaturated fatty acids augments brachial artery dilation and blood flow during forearm contraction. **Eur J Appl Physiol**, v.97, n.3, p.347-54, Apr. 2006.

YEHUDA, S. et al. The role of polyunsaturated fatty acids in restoring the aging neuronal membrane. **Neurobiol Aging**. v.23, n.5, p.843-853, Sep. 2002.

YOU DIN, K.A.; MARTIN, A.; JOSEPH, J.A. Essential fatty acids and the brain: possible health implications. **Int. J. Dev. Neurosci**, v.18, n.4, p.383-399, July,2000.