

Revista Brasileira de Nutrição Esportiva

ISSN 1981-9927 *versão eletrônica*

Periódico do Instituto Brasileiro de Pesquisa e Ensino em Fisiologia do Exercício

www.ibpex.com.br / www.rbne.com.br

EFEITO DO CHÁ VERDE NA MOBILIZAÇÃO LIPÍDICA E ESTRESSE OXIDATIVO

Érica Blascovi de Carvalho¹, Marcella Cesar Victorino Freire¹,
Isabela Beraldo Neves¹, Christiano Bertoldo Urtado^{1 2}

RESUMO

Introdução: Os efeitos benéficos do chá verde à saúde, apontados atualmente em estudos, fazem com que ele seja uma das bebidas mais consumidas no mundo todo. Objetivo: a proposta do presente artigo é revisar os principais efeitos metabólicos dos constituintes do chá verde e possível utilização para prevenção e/ou tratamento de doenças associadas ao estresse oxidativo e à obesidade. Metodologia: este estudo tem caráter bibliográfico, a partir da base de dados do Scielo, Medline, Bireme e Highwire. Revisão da Literatura: As catequinas vêm sendo apontadas como agentes antioxidantes importantes, mediando a função cardioprotetora do chá através de efeitos diretos e indiretos no sistema cardiovascular. Sobre o metabolismo lipídico, as catequinas agem estimulando segundos mensageiros capazes de estimular a lipólise, inibir enzimas limitantes do processo, além de aumentar a taxa de oxidação da gordura. Conclusões: o consumo de chá verde pode ter um potente efeito termogênico e antioxidante. Nesse sentido mais evidências são necessárias para quantificar melhor as dosagens e manipulações da utilização.

Palavras-chave: Chá verde, Estresse oxidativo, Lipólise, Oxidação.

1- Programa de Pós-Graduação Lato Sensu da Universidade Gama Filho – Bases Nutricionais da Atividade Física: Nutrição Esportiva.

2- Faculdade de Ciências Médicas – UNICAMP

ABSTRACT

Effect of green tea on lipidic mobilization and oxidative stress

Introduction: beneficial effects of green tea to health, currently pointed in studies, lead it to be one of the most widely consumed beverages worldwide. Objective: the aim of this study is to review the main metabolic effects of the green tea components and its potential use for prevention and/or treatment of diseases associated with oxidative stress and obesity. Methodology: the literature review includes articles found in the databases Scielo, Medline, Bireme and Highwire. Literature Review: catechins have been identified as important antioxidants, mediating the cardioprotective role of the tea through direct and indirect effects on the cardiovascular system. On lipid metabolism, the catechins act by stimulating second messengers capable of stimulating lipolysis, inhibiting enzymes which limitate the process, and increasing the rate of fat oxidation. Conclusion: consumption of green tea may have a potent antioxidant and thermogenic effect. More evidence is needed to better quantify the dosages and manipulation of its use.

Key words: Green tea, Oxidative Stress, Lipolysis, Oxidation.

Endereço para correspondência:
erica_bc@yahoo.com

INTRODUÇÃO

O chá é uma das bebidas mais consumidas no mundo todo. Anteriormente, países da Ásia e Europa concentravam a maior parte de consumidores, o que vem sendo modificado com o passar dos anos (Matsubara e Rodriguez-Amaya, 2006). No Brasil, a cultura do chá verde foi introduzida no Rio de Janeiro por D. João VI, difundindo-se para Minas Gerais, São Paulo e Paraná (Osawa, 1990). Atualmente, a principal região produtora do chá no Brasil é o Vale do Ribeira, em São Paulo (SP), principalmente os municípios de Registro, Pariquera-Açu e Cajati – que foram colonizados por japoneses, razão principal da expansão dessa cultura na região (Lima e Colaboradores, 2009).

O chá verde é produzido a partir de folhas de *Camellia sinensis*, que origina o chá preto (fermentado), que corresponde a 78% da produção; o chá verde (não fermentado), que corresponde a 20% e o *Oolong* (semifermentado), que representa apenas 2% da produção (Tanaka e Kouno, 2003; Khan e Mukhtar, 2007). Em conjunto, os três tipos constituem a bebida mais consumida no mundo (Owuor e Colaboradores, 2006; Ruan e Colaboradores, 2007).

A razão principal do crescente interesse pela bebida deve-se a estudos que a mostram como fonte de flavonóides, denominados catequinas (flavan-3-ols) - compostos incolores e hidrossolúveis, que contribuem para o amargor e a adstringência do chá verde (Matsubara e Rodriguez-Amaya, 2006).

Entre uma variedade de efeitos benéficos à saúde atribuídos ao consumo do chá verde, grande atenção tem sido focada no seu efeito na redução da gordura corporal (Nanjo e Colaboradores, 1994; Chan e Colaboradores, 1999; Dulloo e Colaboradores, 2000; Rumpler e Colaboradores, 2001).

A obesidade é uma enfermidade crônica, que se caracteriza por um acúmulo excessivo de gordura corporal, sendo uma das principais causas de várias doenças crônicas não transmissíveis e não infecciosas como dislipidemias, doenças cardiovasculares, câncer e diabetes mellitus tipo 2. A Organização Mundial de Saúde estima que em 2015 aproximadamente 2,3 bilhões de adultos estarão com sobrepeso, e mais de 700 milhões estarão obesos (Who, 2006). Devido à

ampla divulgação pela imprensa no que diz respeito à alimentação e saúde, a preocupação da sociedade com os alimentos tem aumentado de forma exponencial (Lamarão e Fialho, 2009) – e o chá verde tem sido uma das grandes apostas no combate à obesidade e doenças associadas.

No homem, os ácidos graxos (AG), estocados na forma de triacilglicerol (TG), representam a principal reserva energética disponível, e as principais fontes para utilização nos músculos esqueléticos são os TG do tecido adiposo. Os efeitos potenciais pelos quais as catequinas do chá verde exercem efeitos antropométricos envolvem inibição da proliferação e diferenciação dos adipócitos, redução da absorção da gordura, aumento do dispêndio energético e aumento da utilização das gorduras (Phung e Colaboradores, 2010).

Além do efeito lipolítico, as catequinas vêm sendo apontadas como agentes antioxidantes importantes, mediando a função cardioprotetora do chá através de efeitos diretos e indiretos no sistema cardiovascular.

O estresse oxidativo é uma condição em que Espécies Reativas de Oxigênio (ERO) ou radicais livres são gerados extra ou intracelularmente e sobrecarregam a capacidade de defesa antioxidante do sistema, exercendo efeitos tóxicos em células. Como consequência pode haver o desenvolvimento de doenças cardiovasculares (DCV) e aterosclerose. Além disso, irritabilidade muscular, reduzida resposta imune, vulnerabilidade e recuperação mais longa depois de exercícios de endurance ou excêntricos têm sido associados com o metabolismo de radicais livres e estresse oxidativo, tornando esse um tópico de interesse de cientistas do exercício, treinadores e outros especialistas (Lamprecht, Greilberger e Oettl, 2004; Misra e Colaboradores, 2009; Victor e Colaboradores, 2009).

A partir dessa problemática e dos fatores desencadeantes da obesidade e doenças relacionadas ao estresse oxidativo, a proposta do presente artigo é revisar os principais efeitos metabólicos dos constituintes do chá verde e sua possível utilização para prevenção e/ou tratamento de doenças associadas ao stress oxidativo e à obesidade.

MATERIAIS E MÉTODOS

Estudo de caráter bibliográfico, elaborado por coletas de dados retirados de artigos de revistas indexadas e livros. Os artigos foram identificados a partir da base de dados do Scielo, Medline, Bireme e Highwire, com as palavras-chave: chá verde, estresse oxidativo, lipólise, oxidação.

CHÁ VERDE E SEUS CONSTITUINTES

O chá verde é produzido a partir de folhas de *Camellia sinensis*, planta cultivada em mais de 30 países, tropicais e subtropicais (Hampton, 1992), tendo grande importância econômica e social (Lima e Colaboradores, 2009).

Sua composição química é complexa: proteínas (15-20% peso seco), cujas enzimas constituem uma fração importante; aminoácidos (1-4% peso seco); carboidratos (5-7% peso seco); minerais e elementos-traço (5% peso seco) e traços de lipídios (ácido linoleico e α -linolênico), esteróis, vitaminas (B, C, E), bases de xantinas (cafeína, teofilina), pigmentos (clorofila, carotenóides) e compostos voláteis (Chacko e Colaboradores, 2010). A tabela 1 mostra a composição das folhas de chá verde e da infusão, por 100g.

Tabela 1 - Composição por 100g

Composto	Folha	Infusão
Proteínas (g)	24	0,1
Lipídios (g)	4,6	0,0
Carboidratos (g)	35,2	0,1
Fibras (g)	10,6	0,0
Cálcio (mg)	440	2,0
Fósforo (mg)	280	1,0
Ferro (mg)	20	0,1
Sódio (mg)	3,0	2,0
Potássio (mg)	2200	18
Vitamina A (UI)	13000	0,0
Tiamina (mg)	0,35	0,0
Riboflavina (mg)	1,4	0,03
Niacina (mg)	4,0	0,1
Vitamina C (mg)	250	4,0
Cafeína (mg)	2,3	0,02

Freitas e Navarro, 2007, p.17

Diversos fatores influenciam na qualidade e características do chá verde, a começar pela fase do cultivo. Chá produzido em maiores altitudes e com temperaturas

amenas apresenta crescimento mais lento e qualidade superior em termos de sabor e brilho. Características geoquímicas de rochas e solos são importantes, pois a *Camellia sinensis* acumula metais essenciais ou tóxicos, podendo haver acúmulo de metais benéficos ou prejudiciais à saúde humana na bebida de chá. Componentes orgânicos e inorgânicos das folhas jovens e dos brotos interferem no sabor, pois são alterados no aquecimento; o teor de aminoácidos livres interfere no frescor e doçura da infusão do chá e em seu aroma; a cafeína confere efeito estimulante e também interfere no sabor e clorofilas e quercitina são as responsáveis por sua coloração verde. Mas o que mais influencia na qualidade do chá são as catequinas, que interferem na cor, sabor e aroma, e ainda são apontadas como as responsáveis pelos benefícios de seu consumo (Lima e Colaboradores, 2009), que incluem prevenção do câncer, doenças cardiovasculares e artrite, apresentando, ainda, efeitos antiinflamatórios, antibacteriais, antifúngicos, antidiabéticos, antiangiogênicos, antioxidantes, antivirais, neuroprotetores e redutores da taxa de colesterol, triglicérides e da pressão arterial (Chacko e Colaboradores, 2010).

Fitoquímicos: catequinas

Fitoquímicos são compostos naturalmente presentes nas plantas, divididos em diversas classes. Uma delas é a dos flavonóides, dividida essencialmente em 6 grupos: antocianidinas, isoflavonóides, flavononas, flavonas, flavonóis e flavanóis. Dessa última, fazem parte os principais flavonóides encontrados no chá verde: as catequinas (Angelo e Jorge, 2006).

Catequinas (flavan-3-ols) são compostos incolores e hidrossolúveis, precursores biosintéticos de proantocianidinas, caracterizados por ter um esqueleto C6-C3-C6 com um grupo hidroxila na posição 3 do anel-C. Elas representam a maior classe de flavanóis C6-C3-C6 monoméricos. São raramente encontradas na natureza em sua forma glicosilada, sendo comumente encontrados em produtos alimentícios derivados de plantas em sua forma polimerizada, como oligômeros (dímeros a pentâmeros) ou polímeros (seis ou mais unidades). As fontes mais abundantes de flavanóis são frutas e produtos derivados

(sucos e geléias), cacau, cereais e chá. Praticamente inexistem em vegetais e legumes. Em muitos casos, os flavanóis estão presentes na casca ou nas sementes dos alimentos, sendo descartados no momento de sua ingestão ou processamento. Portanto, mesmo estando presentes em alimentos populares e bastante consumidos, sua ingestão dietética é limitada (Teresa, Moreno e Viguera, 2010).

A presença das catequinas varia de acordo com a origem, variedade e condições de crescimento da planta (Chacko e Colaboradores, 2010) e o grau de maturidade fisiológica das folhas (Lima e Colaboradores, 2009). Na fabricação do chá verde, as enzimas são inativadas imediatamente após a colheita das folhas, portanto a composição de polifenóis no chá tende a ser semelhante à das folhas frescas. Entretanto, há certa influência qualitativa e quantitativa sobre as

catequinas nos métodos de preparo do chá, estabelecendo o grau de amargor e a adstringência característicos do chá (Matsubara e Rodriguez-Amaya, 2006; Lima e Colaboradores, 2009; Chacko e Colaboradores, 2010). Os subgrupos encontrados no chá incluem epicatequina (EC), epicatequina gallato (ECG), galocatequina (GC), catequina gallato (CG), galocatequina gallato (GCG), catequina (C) e, principalmente, epigallocatequina (EGC) e epigallocatequina gallato (EGCG) – a essa última, atribui-se a maior parte dos benefícios do consumo do chá (Phung e Colaboradores, 2010).

A tabela 2 ilustra a variação no conteúdo de catequinas presentes no chá, de acordo com sua região de cultivo.

Adaptado de Matsubara e Rodriguez-Amaya, 2006.

Tabela 2 - Comparação nos valores de catequinas em chás verdes de diferentes países.

Referência	País	Faixa de concentração				
		C	EGC	EGCG	EC	ECG
Em mg/g folha seca						
Matsubara e Rodriguez-Amaya, 2006	Brasil	2,8	44	50	8,5	7,3
Matsubara e Rodriguez-Amaya, 2006	Alemanha	0,8	23	26	4,4	4,6
Lin e colaboradores, 1998	China	0,1-0,5	1,0-7,8	86-177	2,3-8,8	17-46
Lin e colaboradores, 1998	Japão	nd-0,3	5,7-12	57-188	1,9-12	10-26
Em mg/L infusão						
Matsubara e Rodriguez-Amaya, 2006	Brasil	4,5	72	80	14	12
Matsubara e Rodriguez-Amaya, 2006	Alemanha	1,3	37	41	7,0	7,3
Del Rio e colaboradores, 2004	Indonésia	270	1565	1255	738	361

Metabolismo e mobilização lipídica

Os adipócitos desempenham um papel importante na homeostase da energia por hidrólise (lipólise) de suas reservas de triacilglicerol (TAG), fornecendo os ácidos graxos (AG) que são importantes substratos para outros tecidos (Jaworski e Colaboradores, 2007).

Kennedy e Colaboradores (1960) em Ahmadian e Colaboradores (2007) descreveram a síntese de ácido fosfatídico e sua subsequente conversão a TAG. O passo inicial para essa conversão é a formação de ácido lisofosfatídico (1 – acilglicerol 3- fosfato) catalizada pela glicerol-3-fosfato aciltransferase (GPAT) que ocorre tanto no retículo endoplasmático como na mitocôndria (Lehner e Kuksis, 1996; Dircks e Sul, 1999). Acredita-se que a GPAT seja um fator limitante

na síntese de glicerolfosfolipídio. O ácido lisofosfatídico pode também ser formado pela acilação da dihidroxiacetona-fosfato (DHAP) pela acilcoenzima A (CoA): DHAP aciltransferase e a consequente redução de 1-acil-DHAP por DHAP oxido-reductase. No entanto, a contribuição da via da DHAP para a síntese de TAG permanece desconhecida (Coleman e Lee, 2004). O ácido lisofosfatídico é esterificado e convertido em ácido fosfatídico (1,2- diacilglicerol 3- fosfato) na reação catalizada pela 1-acilglicerol-3-fosfato aciltransferase (AGPAT), também chamada lisofosfatidil aciltransferase, uma enzima presente principalmente no retículo endoplasmático. O ácido fosfatídico é então desviado para a síntese de diversos fosfolipídios ou para a síntese de TAG, que envolve a conversão do ácido fosfatídico em 1,2-diacilglicerol (1,2-DAG). A

diacilglicerolaciltransferase (DGAT) catalisa a ascliação de 1,2 DAG para formação do TAG (Soma e Colaboradores, 1992).

Qualquer alteração do metabolismo lipolítico pode desencadear anormalidades na disponibilidade de outros nutrientes. A diminuição da lipólise, por exemplo, pode culminar no acúmulo de TAG no tecido adiposo e consequentemente a obesidade. Por outro lado, a atividade lipolítica aumentada pode ocasionar diversas síndromes com características de perda ou redistribuição do TAG, como a chamada lipodistrofia, o que pode conduzir a uma maior circulação de AG (Rees e Burgess, 2010).

Durante o processo lipolítico, uma molécula de glicerol e três moléculas de AG são produzidas pela hidrólise de uma molécula de TAG. Os AG são liberados para a circulação sendo mobilizados por outros tecidos, ou ainda podem ser utilizados para reesterificação nos adipócitos para produzir TAG. A lipólise é regulada por ação hormonal, como as catecolaminas e a insulina, que está controlada pela regulação nutricional. Por muitos anos a Lipase Hormônio Sensível (LHS) tem sido considerada a enzima reguladora, hidrolisando os AG nas posições sn-1 e sn-2 do TAG para gerar 2 monoacilglicerol (MAG), que posteriormente requer a lipase monoacilglicerol para a hidrólise completa (Langin, 2006).

De acordo com a afirmação acima, a lipólise é ativada pelas catecolaminas, em momentos de necessidade energética como no jejum e durante o exercício. As catecolaminas ligam-se a receptores acoplados à proteína G, resultando em um aumento da atividade da adenilato ciclase. A estimulação da adenilato leva a um aumento na concentração de AMPc intracelular, resultando na ativação da PKA dependente de AMPc. A PKA fosforila a LHS em 3 resíduos de serina (563, 659 e 660) em um trecho de aminoácido-150, denominado módulo de regulação. Esse módulo de regulação encontra-se dentro do domínio COOH terminal da LHS, que também contém a tríade catalítica (Ser-423, Asp-703 e His-733). A fosforilação da LHS resulta no aumento da atividade hidrolítica, translocação da LHS do citosol para a superfície lipídica, aumentando a degradação de TAG na célula. Além da fosforilação mediada por PKA, a LHS pode ser fosforilada pelas quinases ERK 1/2 através da

via PMA/PKC/MPK e da AMPK (Jaworski e Colaboradores, 2007).

A ação hidrolítica da LHS é regulada pela perilipina A, proteína associada a lipídios. Nesse sentido, a perilipina A pode agir como um fator limitante para as lipases, mantendo assim uma baixa taxa de lipólise basal. Após estimulação hormonal, a perilipina A sofre fosforilação por PKA em seis resíduos de serina, e a fosforilação da Ser-517 pode regular por completo a lipólise em adipócitos estimulada por PKA (Zhang e Colaboradores, 2003; Miyoshi e Colaboradores, 2007). A fosforilação da perilipina dependente de PKA pode facilitar a translocação da LHS. No entanto o estudo de Miyoshi e Colaboradores (2006), demonstrou que a fosforilação da perilipina dependente de PKA, apesar de facilitar a interação com LHS, não ativa a translocação da mesma. Independente da fosforilação, tanto perilipina e LHS catalizam a quebra do TAG em diacilglicerol (DAG) e MAG.

Catequinas e mobilização lipídica

Diversos estudos vêm buscando demonstrar os efeitos e mecanismos de ação das catequinas na mobilização lipídica. Crespy e Williamson (2004) revisaram estudos sobre os efeitos do chá no tratamento contra obesidade em cobaias e concluíram que o metabolismo lipídico foi modificado e o aumento de peso foi suprimido com uso do chá verde.

Em humanos, efeitos semelhantes têm sido relatados. Muitos estudos apontam alguns efeitos em curto prazo do chá verde sobre o metabolismo lipídico, principalmente da epigallocatequina galato (Borchardt e Colaboradores, 1975; Dulloo e Colaboradores, 1999; Komatsu e Colaboradores, 2003; Berube-Parent e Colaboradores, 2003; Rudelle e Colaboradores, 2007; Westerterp-Plantenga, 2010). Em 2001, Liao publicou que a catequina epigallo-3-gallato (EGCG), presente em grande quantidade no chá verde, podia modular a produção de ações biológicas de andrógenos e outros hormônios, bem como modular o apetite e controle da obesidade em animais.

Dulloo e Colaboradores (1999), avaliaram, em humanos, o efeito de 90 mg de EGCG e 50 mg de cafeína ou cápsulas de placebo consumidos 3 vezes ao dia em três

ocasiões diferentes. Como resultado, os autores encontraram que o uso de extrato de chá verde resultou em um aumento significativo no dispêndio energético de 24 horas (4% = 78,3 kcal) e oxidação de gordura, sugerindo que seu consumo tenha um potente efeito termogênico.

Em relação ao balanço energético em 24 horas, Gregersen e Colaboradores (2009), avaliaram 10 homens e 24 mulheres asiáticos, com IMC de 21-35 kg/m², idade entre 18 e 60 anos e ingestão regular de cafeína de 100-300 mg por dia. Os resultados indicam que houve um aumento de 4-8% no gasto energético e aumento de 3,5 a 9,9% de oxidação de gordura devido à associação do chá verde e cafeína (270-1200 mg de chá / 100-161 mg de cafeína).

Rudelle e Colaboradores (2007), conduziram um estudo no qual ofertaram a 31 participantes 3 porções de 250 ml por dia durante 3 dias, contendo 94 mg de EGCG e 100 mg de cafeína. O dispêndio energético aumentou significativamente (4,6% = 106,25 kcal) após a utilização da bebida. Komatsu e Colaboradores (2003) observaram um aumento de 4% no dispêndio por mais de 2 horas após utilização de bebida com 161 mg de cafeína e 156 mg de EGCG. Esses achados foram confirmados pela determinação do gasto energético, utilizando câmaras respiratórias.

Em relação aos efeitos do chá verde em longo prazo, a administração de catequinas na dose de 400-700 mg/dia em asiáticos reduziu a gordura corporal e parâmetros de gordura corporal (Hase e Colaboradores, 2001; Kozuma e Colaboradores, 2005). Harada e Colaboradores (2005) demonstraram que após administração por 12 semanas de 592,2 mg de extrato de chá verde, houve aumento na oxidação de gordura da dieta e aumento no gasto energético.

Além disso, Matsuyama e Colaboradores (2008), observaram que o consumo diário de 340 ml de chá contendo 576 mg de catequinas por 24 semanas reduziu a proporção de gordura corporal/circunferência da cintura, comparado ao grupo controle, que teve um consumo diário de 340 ml de chá com 75 mg de catequina.

Kovacs e Colaboradores (2004), estudaram por 4 semanas 104 indivíduos moderadamente obesos que receberam

placebo ou chá verde (573 mg/dia). O peso corporal e a taxa metabólica de repouso não diferiram entre os grupos.

Alguns mecanismos celulares atribuídos às catequinas do chá verde sobre o metabolismo lipídico estão relacionados à sua capacidade de inibir a catecol metiltransferase, enzima responsável pela degradação da noradrenalina, reduzindo, assim, as suas concentrações nas junções sinápticas e sua interação com adrenoreceptores (Dulloo e Colaboradores, 1999; Chen e Colaboradores, 2005). Assim sendo, há indução à hidrólise dos TAG, liberando ácidos graxos livres no plasma, disponíveis para oxidação através da realização de exercícios físicos.

Estudos de Zheng (2004) e Diepvens (2007), atribuem à ação conjunta das catequinas, cafeína e polifenóis presentes no chá verde a capacidade de supressão do aumento de peso e acúmulo de gordura. De acordo com Dulloo (2000), o extrato do chá estimula a termogênese do tecido adiposo marrom, em função da interação entre a alta concentração das catequinas-polifenóis e cafeína com a liberação simpática de noradrenalina (NA). As catequinas e polifenóis são capazes de aumentar a catecol metiltransferase, a enzima que degrada a NA, e a cafeína aumenta fosfodiesterase transcelular, enzima que diminui NA induzida pelo AMPc. Assim, o extrato de chá verde, via catequinas, polifenóis e cafeína, seria efetivo no prolongamento do estímulo simpático da termogênese, podendo ser de grande valor na assistência do manejo da obesidade.

Estresse oxidativo

O metabolismo oxidativo é um dos pilares da vida aeróbia. Os nutrientes provenientes da dieta e os que já estão disponíveis em nosso sistema biológico produzem energia através de um processo denominado fosforilação oxidativa, intermediado pela incorporação direta de átomos de oxigênio a partir do oxigênio molecular nas biomoléculas. Devido à utilização do oxigênio em sistemas biológicos, há formação de espécies reativas de oxigênio (ERO), que podem danificar moléculas biológicas (Sies e Colaboradores, 2005).

O estresse oxidativo é um desequilíbrio entre níveis oxidantes e antioxidantes no organismo (Meng e Yu,

2010). Culmina devido a um desequilíbrio entre pró-oxidantes e antioxidantes e consequente produção excessiva das ERO (Allen e Bayraktutan, 2009). Como consequência dessa produção excessiva, há prejuízo dos mecanismos endógenos de defesa antioxidante, o que desempenha um papel importante nos eventos secundários que conduzem a lesões estruturais, podendo causar até morte celular (Eghwudjakpor e Allison, 2010). Isso acontece porque ERO são bifásicas, atuando em processos fisiológicos normais, além de estarem envolvidas em vários processos de doenças cardiovasculares, neurodegenerativas e processos carcinogênicos (Butt e Sultan, 2009), mediando danos às estruturas celulares, incluindo lipídios, membranas, proteínas e DNA (Allen e Bayraktutan, 2009).

Evidências recentes sugerem que existe uma relação entre o retículo endoplasmático (que nas células eucarióticas é a organela responsável pela secreção de proteínas, síntese de lipídios e estoque de cálcio), estresse oxidativo e a resposta inflamatória (Zhang e Kaufman, 2008; Malhotra e Colaboradores, 2008; Zhang, 2010).

Algumas condições fisiológicas e patológicas podem estimular a produção de ERO, que, por sua vez, pode ser o alvo para liberação de cálcio do retículo para o citosol da célula. Zhang (2010) aponta que dependendo do estresse causado no retículo endoplasmático, essa quantidade aumentada de cálcio no citosol pode induzir o metabolismo da mitocôndria à produção de uma quantidade maior de ERO, sendo esse acúmulo tóxico e desencadeador de doenças inflamatórias como a aterosclerose.

Irritabilidade muscular, reduzida resposta imune vulnerabilidade (isto é, tensão) e recuperação mais longas depois de exercícios de endurance ou excêntricas têm sido associadas com o metabolismo de radicais livres e estresse oxidativo (Lamprecht, Greilberger e Oettl, 2004; Misra e Colaboradores, 2009; Victor e Colaboradores, 2009).

Estresse oxidativo nutricional

O estresse oxidativo nutricional está relacionado ao desequilíbrio entre a carga de pró-oxidantes e a defesa antioxidante, como

consequência de um suprimento inadequado de nutrientes advindos da ingestão alimentar ou por um excesso de carga oxidante (Sies e Colaboradores, 2005). Alimentos antioxidantes são compostos de baixo peso molecular capazes de eliminar as ERO, compreendendo: tocofenóis, ácido ascórbico, carotenóides, tióis, polifenóis e outros micronutrientes, como aminoácidos contendo selênio (Hung e Colaboradores, 2004).

Dados epidemiológicos apontam que o aumento da ingestão de uma dieta rica em antioxidantes está associado à diminuição do risco para doenças degenerativas como diabetes, fibrose cística, catarata, infecções por parasitas como na malária, além de hepatite, gripe e AIDS (Levander e Colaboradores, 1995; Hung e Colaboradores, 2004; Willcox e Colaboradores, 2004).

Os níveis de antioxidantes da dieta dependem de uma série de fatores, como por exemplo, o processamento e estoque dos alimentos. Fatores endógenos também apresentam funções importantes para a ação dos antioxidantes, como absorção, distribuição, metabolismo e excreção. Cobre, manganês e selênio são constituintes de enzimas antioxidantes. A glutatona peroxidase intestinal reduz eficientemente a hidroperoxidação durante o processo de absorção das gorduras. Antioxidantes como os polifenóis modulam a expressão de genes relacionados ao estresse oxidativo ou defesa antioxidante (Wingler e Colaboradores, 2000; Moskaug e Colaboradores, 2004).

Variações no estado nutricional levam a uma adaptação metabólica, que é afetada pelas características de cada indivíduo. O stress oxidativo pós prandial é uma evidência forte para tal informação. Esse estado é caracterizado por um aumento da suscetibilidade do organismo a um dano oxidativo após o consumo de alimentos ricos em lipídio e/ou carboidratos. A hiperglicemia e a hiperlipidemia estão associadas com o aumento dos danos causados pelo estresse oxidativo como, por exemplo, a aterosclerose e desordens relacionadas (Bae e Colaboradores, 2001; Tsai e Colaboradores, 2004).

O papel das catequinas no estresse oxidativo

As catequinas vêm sendo apontadas como agentes antioxidantes importantes, mediando a função cardioprotetora do chá através de efeitos diretos e indiretos no sistema cardiovascular. Isso está relacionado, em parte, ao seu potencial de redução de um elétron - uma medida de reatividade de antioxidantes como doadores de hidrogênio ou de elétrons. Nesse sentido, a Epigallocatequina e a Epigallocatequina Galato, catequinas presentes no chá verde, demonstram ser mais eficientes do que a vitamina E (Higdon e Frei, 2003).

Acredita-se que sua atuação antioxidante seja pela inibição de enzimas pró-oxidantes como NADPH oxidase e lipoxigenases (Schewe e Colaboradores, 2008).

Sua química redox é complexa: possuem grupo o-hidroxila no anel B, o que lhes confere capacidade de carrear e retirar as ERO e quelar transições ativas do sistema redox - íons metálicos, inibindo fatores de transcrição redox-sensíveis, inibir enzimas pró-oxidantes como a xantina oxidase, quelar metais de transição que mascaram a ação pró-oxidante de EROs e Espécies Reativas de Nitrogênio e outros que acumulados podem levar ao estresse oxidativo, como o ferro, e aumentar a atividade de enzimas antioxidantes como glutatona peroxidase (GPX), catalase e superóxido dismutase (SOD), o que também representa um efeito antioxidante indireto das catequinas e polifenóis do chá (Higdon e Frei, 2003; Schewe e Colaboradores, 2008).

Diversos estudos vêm relatando os efeitos do chá verde sobre o estresse oxidativo.

Papparella e Colaboradores (2008), realizaram estudo com ratos divididos em dois grupos: um tratado com Angiotensina II ($700 \mu\text{g.kg}^{-1}.\text{d}^{-1}$) e outro tratado com Angiotensina II ($700 \mu\text{g.kg}^{-1}.\text{d}^{-1}$) + extrato de chá verde (6g/L), durante 15 dias. Os achados sugerem que o extrato de chá verde atenua a hipertrofia cardíaca induzida por angiotensina II, especificamente pela regulação da produção de ERO e pela via de sinalização Src/EGFR/Akt ativada pela angiotensina II.

Em estudo realizado por Negishi e Colaboradores (2004), verificou-se a pressão arterial de ratos a cada 5 minutos durante 24 horas, demonstrando que ratos que consumiram água contendo polifenóis do chá verde (3.5 g/L de catequinas, 0.5 g/L de

flavonóis e 1 g/L de flavonóides polimétricos) tiveram o aumento da pressão arterial atenuado. Expressões protéicas de catalase e miosina de cadeia leve fosforilada (MLC-p) foram medidas na aorta por Western Blotting. Os polifenóis do chá verde aumentaram significativamente a expressão da catalase, enquanto diminuíram a expressão de MLC-p na aorta, demonstrando ação antioxidante do chá.

Yokozawa e Colaboradores (2002), estudaram o efeito de chá verde em ratos Wistars divididos em grupos alimentados com dieta basal e dietas ricas em colesterol. Foi utilizada uma mistura de polifenóis composta principalmente de epigallocatequina galato (18.0%), galocatequina galato, (11.6%), epicatequina galato (4.6%), epigallocatequina (15.0%), galocatequina (14.8%), epicatequina (7.0%), e catequina (3.5%). Os resultados sugerem que tal mistura pode atenuar efeitos do processo aterosclerótico devido à sua atividade antioxidante e pelo efeito hipocolesterolêmico, inibindo a reação de peroxidase da oxidação de LDL pelo Cu^{2+} , diminuindo os níveis de colesterol sérico e aumentando os níveis de HDL.

Shimizu e Colaboradores (2005), realizaram estudo in vitro com células de câncer de cólon tratadas com 20mcg/ml de EGCG. Os resultados mostraram grande ativação da Proteína Kinase ativada por Adenosina Monofosfato (AMPK), inibidora da expressão da Enzima Ciclooxygenase (COX-2), que, quando aumentada, parece exercer importante papel no desenvolvimento de câncer colorretal. A ativação da AMPK com diminuição do Fator de Crescimento Vascular Endotelial (VEGF) e do transportador de glicose GLUT 1 sustenta o papel regulador da AMPK na expressão de COX-2 nas células cancerosas tratadas com EGCG.

Leenen e Colaboradores (2000) avaliaram a atividade antioxidante do chá em 21 voluntários saudáveis (10 homens e 11 mulheres), que receberam uma única dose de chá preto e chá verde (2g de sólidos do chá em 300 ml de água). Encontraram que o consumo de chá preto resultou em um aumento significativo na atividade antioxidante do plasma, alcançando níveis máximos em cerca de 60 minutos. Um maior aumento foi observado após o consumo do chá verde. Os autores afirmaram que os achados estão relacionados com a maior concentração de

catequina no chá verde, o que culminou em um total de catequina plasmática significativamente maior quando comparado ao chá preto.

Henning e Colaboradores (2006), compararam a disposição farmacocinética dos polifenóis de chá verde, chá preto e suplemento de extrato de chá verde e seus efeitos na capacidade antiinflamatória no plasma 8h após o consumo, em 30 indivíduos saudáveis. As 3 formas de utilização apresentavam quantidades semelhantes de EGCG, mas a melhor absorção de flavonóis aconteceu com o consumo de extrato de chá verde, levando a um aumento pequeno, porém significativo, da atividade antioxidante.

Alexopoulos e Colaboradores (2008), estudaram 14 indivíduos saudáveis sem nenhum fator de risco cardiovascular, exceto fumo (50%), em 3 ocasiões: 6 g de chá verde, 125 mg de cafeína (amostra contida em 6g de chá) e água. Os autores encontraram um aumento significativo (3,69%) da dilatação mediada pelo fluxo da artéria braquial por um pico de 30 minutos apenas com o uso de 6g de chá verde, sugerindo que o consumo do mesmo pode causar um benefício agudo na função endotelial.

CONCLUSÃO

Conforme literatura consultada, o extrato de chá verde, via catequinas, polifenóis e cafeína, seria efetivo no prolongamento do estímulo simpático da termogênese, podendo ser de grande valor na assistência do manejo da obesidade. Os mecanismos envolvidos nesse processo são mediados por enzimas-chave como fosfodiesterase e catecol metiltransferase. Dentre os constituintes do chá, a Epigallocatequina e a Epigallocatequina Galato demonstram ter um potencial efeito antioxidante, atuando como inibidoras de enzimas pró-oxidantes como NADPH oxidase e lipoxigenases. Nesse sentido, mais evidências são necessárias para quantificar melhor as dosagens e manipulações da utilização.

REFERÊNCIAS

1- Ahmadian, M.; Duncan, R.E.; Jaworski, K.; Sarkadi-Nagy, E.; Sul, H.S. Triacylglycerol metabolism in adipose tissue. *Future Lipidology*. Vol. 2. Núm. 2. 2007. p. 229–237.

2- Alexopoulos, N.; Vlachopoulos, C.; Aznaouridis, K.; Baou, K.; Vasiliadou, C.; Pietri, P.; Xaplanteris, P.; Stefanadi, E.; Stefanadis, C. The acute effect of green tea consumption on endothelial function in healthy individuals. *European journal of cardiovascular prevention and rehabilitation*. Vol. 15. Núm. 3. 2008. p. 300-5.

3- Allen, C.L.; Bayraktutan, U. Oxidative stress and its role in the pathogenesis of ischaemic stroke. *International Journal of Stroke: Official Journal of the International Stroke Society*. Vol. 4. Núm. 6. 2009. p. 461-70.

4- Angelo, P.M.; Jorge, N. Compostos fenólicos em alimentos – Uma breve revisão. *Revista do Instituto Adolfo Lutz*. Vol. 66. Núm. 1. 2006. p. 232-240.

5- Bae, J.H.; Bassenge, E.; Kim, K.B.; Kim, Y.N.; Kim, K.S.; Lee, H.J.; Moon, K.C.; Lee, M.S.; Park, K.Y.; Schwemmer, M. Postprandial hypertriglyceridemia impairs endothelial function by enhanced oxidant stress. *Atherosclerosis*. Vol. 155. 2001. p. 517–23.

6- Berube-Parent, S.; Pelletier, C.; Dore, J.; Tremblay, A. Effects of encapsulated green tea and Guarana extracts containing a mixture of epigallocatechin-3-gallate and caffeine on 24h energy expenditure and fat oxidation in men. *The British Journal of Nutrition*. Vol. 94. 2003. p.432–6.

7- Borchardt, R.T.; Huber, J.A. Catechol O-methyltransferase. 5. Structure–activity relationships for inhibition by flavonoids. *Journal of Medicinal Chemistry*. Vol. 18. 1975. p. 120–2.

8- Butt, M.S.; Sultan, M.T. Green tea: nature's defense against malignancies. *Critical Reviews in Food Science and Nutrition*. Vol. 49. Núm. 5. 2009. p. 463-73.

9- Chacko, S.M.; Thambi, P.T.; Kuttan, R.; Nishigaki, I. Beneficial effects of green tea: A literature review. *Chinese Medicine*. Vol. 5. Núm. 13. 2010. p. 1-9.

10- Chan, P.T.; Fong, W.P.; Cheung, Y.L.; Huang, Y.; Ho, W.; Chen, Z.Y. Jasmine green tea epicatechins are hypolipidemic in hamsters (*Mesocricetus auratus*) fed a high fat diet. *The*

Journal of Nutrition. Vol. 129. 1999. p. 1094-1101.

11- Chen, D.; Wang, C.Y.; Lambert, J.D.; Al, N.; Welsh, W.J.; Yang, C.S. Inhibition of human liver catechol-O--methyl transferase by tea catechins and their metabolites: structure-activity relationship and molecular-modeling studies. *Biochemical Pharmacology*. Vol. 69. Núm. 10. 2005. p. 1523-31.

12- Coleman, R.A.; Lee, D.P. Enzymes of triacylglycerol synthesis and their regulation. *Progress in Lipid Research*. Vol. 43, Núm. 2. 2004. p. 134–176.

13- Crespy, V.; Williamson, G. A review of the health effects of green tea catechins in in vivo animal models. *The Journal of Nutrition*. Vol. 134. Supl. 12. 2004. p. 3431S – 3440S.

14- Diepvens, K.; Westerterp, K.R.; Westerterp-Plantenga, M.S. Obesity and thermogenesis related to the consumption of caffeine, ephedrine, capsaicin, and green tea. *American Journal of Physiology. Regulatory, integrative and comparative physiology*. Vol. 292. Núm. 1. 2007. p. 77-85.

15- Dircks, L.; Sul, H.S. Acyltransferases of de novo glycerophospholipid biosynthesis. *Progress in Lipid Research*. Vol. 38. Núm. 56. 1999. p. 461–479.

16- Dulloo, A.G.; Duret, C.; Rohrer, D.; Girardier, L.; Mensi, N.; Fathi, M, Chantre, P.; Vandermander, J. Efficacy of a green tea extract rich in catechin polyphenols and caffeine in increasing 24-h energy expenditure and fat oxidation in humans. *The American Journal of Clinical Nutrition*. Vol. 70. Núm. 6. 1999. p. 1040-5.

17- Dulloo, A.G.; Seydoux, J.; Girardier, L.; Chantre, P.; Vandermander, J. Green tea and thermogenesis: interactions between catechin-polyphenols, caffeine and sympathetic activity. *International Journal of Obesity and Related Metabolic Disorders*. Vol. 24. 2000. p. 252–8.

18- Eghwudjakpor, P.O.; Allison, A.B. Oxidative stress following traumatic brain injury: enhancement of endogenous antioxidant defense systems and the promise of improved outcome. *Nigerian Journal of*

Medicine: Journal of the National Association of Resident Doctors of Nigeria. Vol. 19. Núm. 1. 2010 p. 14-21.

19- Freitas, H.C.P; Navarro, F. O chá verde induz o emagrecimento e auxilia no tratamento da obesidade e suas comorbidades. *Revista Brasileira de Obesidade, Nutrição e Emagrecimento*, São Paulo. Vol. 1. Núm. 2. 2007. p. 16-23.

20- Gregersen, N.T.; Bitz, C.; Krog-Mikkelsen, I.; Hels, O.; Kovacs, E.M.; Rycroft, J.A.; Frandsen, E.; Mela, D.J.; Astrup, A. Effect of moderate intakes of different tea catechins and caffeine on acute measures of energy metabolism under sedentary conditions. *The British Journal of Nutrition*. Vol. 102. 2009. p. 1187–94.

21- Hampton, M.E. Production of black tea. In: Willson, K.C.; Clifford, M.N. (Eds.). *Tea cultivation to consumption*. London: Chapman & Hall, 1992. p.459-510.

22- Harada, U.; Chikama, A.; Saito, S.; Takase, H.; Nagao, T.; Hase, T.; Tokimitsu, I. Effects of the long-term ingestion of tea catechins on energy expenditure and dietary fat oxidation in healthy subjects. *Journal of Health Science*. Vol. 51. 2005. p. 248–52.

23- Hase, T.; Komine, Y.; Meguro, S.; Takeda, Y.; Takahashi, H.; Matsui, Y.; Inaoka, S.; Katsuragi, Y.; Tokimitsu, I.; Shimasaki, H.; Itakura, H. Anti-obesity effects of tea catechins in humans. *Journal of Oleo Science*. Vol. 50. 2001. p. 599–605.

24- Henning, S.M.; Niu, Y.; Lee, N.H.; Thames, G.D.; Minutti, R.R.; Wang, H.; Go, V.L.W.; Heber, D. Bioavailability and antioxidant activity of tea flavanols after consumption of green tea, black tea, or a green tea extract supplement. *The American Journal of Clinical Nutrition*. Vol. 80. 2006. p. 1588-64.

25- Higdon, J.V.; Frei, B. Tea catechins and polyphenols: health effects, metabolism, and antioxidant functions. *Critical Reviews in Food Science and Nutrition*, Boca Raton. Vol. 43. Núm. 1. 2003. p. 89-143.

26- Hung, H.C.; Joshipura, K.J.; Jiang, R.; Hu, F.B.; Hunter, D.; Smith- Warner, S.A.; Colditz,

Revista Brasileira de Nutrição Esportiva

ISSN 1981-9927 *versão eletrônica*

Periódico do Instituto Brasileiro de Pesquisa e Ensino em Fisiologia do Exercício

www.ibpex.com.br / www.rbne.com.br

- G.A.; Rosner, B.; Spiegelman, D.; Willett, W. C. (2004) Fruit and vegetable intake and risk of major chronic disease. *Journal of the National Cancer Institute*. Vol. 96. Núm. 21. 2004. p. 1577–84.
- 27- Jaworski, K.; Sarkadi-Nagy, E.; Duncan, R.E.; Ahmadian, M.; Sul, H.S. Regulation of Triglyceride Metabolism. IV. Hormonal regulation of lipolysis in adipose tissue. *American Journal of Physiology. Gastrointestinal and Liver Physiology*. Vol. 293. Núm. 1. 2007. p. G1–G4.
- 28- Khan, N.; Mukhtar, H. Tea polyphenols for health promotion. *Life Sciences, Oxford*. Vol. 81. Núm. 7. 2007. p. 519-533.
- 29- Komatsu, T.; Nakamori, M.; Komatsu, K.; Hosoda, K.; Okamura, M.; Toyama, K.; Ishikura, Y.; Sakai, T.; Kunii, D.; Yamamoto, S. Oolong tea increases energy metabolism in Japanese females. *The Journal of Medical Investigation*. Vol. 50. 2003. p. 170–5.
- 30- Kovacs, E.M.; Lejeune, M.P.; Nijs, I.; Westerterp-Plantenga, M.S. Effects of green tea on weight maintenance after body-weight loss. *The British Journal of Nutrition*. Vol. 91. 2004. p. 431–7.
- 31- Kozuma, K.; Chikama, A.; Hoshino, E.; Kataoka, K.; Mori, K.; Hase, T.; Katsuragi, Y.; Tokimitsu, I.; Nakamura, H. Effect of intake of a beverage containing 540 mg catechins on the body composition of obese women and men. *Progressive Medicine*. Vol. 25. 2005. p. 185–97.
- 32- Lamarão, R.C.; Fialho, E. Aspectos funcionais das catequinas do chá verde no metabolismo celular e sua relação com a redução da gordura corporal. *Revista de Nutrição, Campinas*. Vol. 22. Núm. 2. 2009 p. 257-269.
- 33- Lamprecht, M.; Greilberger, J.; Oettl, K. Analytical Aspects of Oxidatively Modified Substances in Sports and Exercises. *Nutrition*. Vol. 20. Núm. 7/8. 2004. p. 728-30
- 34- Langin, D. Adipose tissue lipolysis as a metabolic pathway to define pharmacological strategies against obesity and the metabolic syndrome. *Pharmacological Research: the Official Journal of the Italian Pharmacological Society*. Vol. 53, Núm. 6. 2006. p. 482–91.
- 35- Leenen, R.; Roodenburg, A.J.; Tijburg, L.B.; Wiseman, S.A. A single dose of tea with or without milk increases plasma antioxidant activity in humans. *European Journal of Clinical Nutrition*. Vol. 54. Núm. 1. 2000. p. 87-92.
- 36- Lehner, R.; Kuksis, A. Biosynthesis of triacylglycerols. *Progress in Lipid Research*. Vol. 35. Núm. 2. 1996. p. 169–201.
- 37- Levander, O.A.; Fontela, R.; Morris, V.C.; Ager Jr, A.L. Protection against murine cerebral malaria by dietary-induced oxidative stress. *The Journal of Parasitology*. Vol. 81. Núm. 1. 1995. p. 99–103.
- 38- Liao, S. The medicinal action of androgens and green tea epigallocatechin gallate. *Hong Kong Medical Journal*. Vol. 7. Núm. 4. 2001. p. 369-74.
- 39- Lima, J.; Mazzafera, P.; Moraes, W.S.; Silva, R.B. Chá: aspectos relacionados à qualidade e perspectivas. *Santa Maria*. Vol. 39. Núm. 4. 2009. p. 1270-1278.
- 40- Malhotra, J.D.; Miao, H.; Zhang, K.; Wolfson, A.; Pennathur, S.; Pipe, S.W.; Kaufman, R.J. Antioxidants reduce endoplasmic reticulum stress and improve protein secretion. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*. Vol. 105. Núm. 47. 2008. p. 18525-30.
- 41- Matsubara, S.; Rodriguez-Amaya, D. Teores de catequinas e teaflavinas em chás comercializados no Brasil. *Ciência e Tecnologia de Alimentos, Campinas*. Vol. 26. Núm. 2. 2006. p. 401-407.
- 42- Matsuyama, T.; Tanaka, Y.; Kamimaki, I.; Nagao, T.; Tokimitsu, I. Catechin safely improved higher levels of fatness, blood pressure, and cholesterol in children. *Obesity*. Vol. 16. Núm. 6. 2008. p. 1338-48.
- 43- Meng, S.J.; YU, L.J. Oxidative stress, molecular inflammation and sarcopenia. *International Journal of Molecular Sciences*. Vol. 11. Núm. 4. 2010. p. 1509-26.

44- Misra, M.K.; Sarwat, M.; Bhakuni, P.; Tuteja, R.; Tuteja, N. Oxidative stress and ischemic myocardial syndromes. *Medical Science Monitor: international medical journal of experimental and clinical research*. Vol. 15. Núm. 10. 2009. p. 209-219.

45- Miyoshi, H.; Perfield 2ND, J.W.; Souza, S.C.; Shen, W.J.; Zhang, H.H.; Stancheva, Z.S.; Kraemer, F.B.; Obin, M.S.; Greenberg, A.S. Control of ATGL action by serine 517 of perilipin A globally regulates PKA-stimulated lipolysis in adipocytes. *The Journal of Biological Chemistry*. Vol. 282. 2007. p. 996-1002.

46- Miyoshi, H.; Souza, S.C.; Zhang, H.H.; Strissel, K.J.; Christoffolete, M.A.; Kovan, J.; Rudich, A.; Kraemer, F.B.; Bianco, A.C.; Obin, M.S.; Greenberg, A.S. Perilipin promotes hormone-sensitive lipase-mediated adipocyte lipolysis via phosphorylation-dependent and -independent mechanisms. *The Journal of Biological Chemistry*. Vol. 281. 2006. p. 15837-44.

47- Moskaug, J.O.; Carlsen, H.; Myhrstad, M.; Blomhoff, R. Molecular imaging of the biological effects of quercetin and quercetin-rich foods. *Mechanisms of Ageing and Development*. Vol. 125. Núm. 4. 2004. p. 315-24.

48- Nanjo, F.; Hara, Y.; Kikuchi, Y. Effects of tea polyphenols on blood rheology in rats fed a high-fat diet. In: Ho CT, ed. *Food phytochemicals for cancer prevention: teas, spices and herbs*. Washington, DC: American Chemical Society, 1994. p. 76-82.

49- Negishi, H.; Xu, J.W.; Ikeda, K.; Njelekela, M.; Nara, Y.; Yamori, Y. Black and green tea polyphenols attenuate blood pressure increases in stroke-prone spontaneously hypertensive rats. *The Journal of Nutrition*. Vol. 134. 2004. p. 38-42.

50- Osawa, J.L. O chá do município de Registro e seus reflexos na expansão sócio econômica da região. Curitiba: Universidade Federal do Paraná, 1990. 75p.

51- Owuor, P.O.; Obanda, M.; Nyirenda, H.E.; Mphangwe, N.I.K.; Wright, L.P.; Apostolides, Z.

The relationship between some chemical parameters and sensory evaluations for plain black tea (*Camellia sinensis*) produced in Kenya and comparison with similar teas from Malawi and South Africa. *Food Chemistry*, London. Vol. 97. Núm. 4. 2006. p. 644-653.

52- Papparella, I.; Ceolotto, G.; Montemurro, D.; Antonello, M.; Garbisa, S.; Rossi, G.; Semplicini, A. Green Tea Attenuates Angiotensin II-Induced Cardiac Hypertrophy in Rats by Modulating Reactive Oxygen Species Production and the Src/Epidermal Growth Factor Receptor/Akt Signaling Pathway. *The Journal of Nutrition*. Vol. 138. Núm. 9. 2008. p. 1596-1601.

53- Phung, O.; Baker, W.; Matthews, L.; Lanosa, M.; Thorne, A.; Coleman, C. Effect of green tea catechins with or without caffeine on anthropometric measures: a systematic review and meta-analysis. *The American Journal of Clinical Nutrition*. Vol. 91. 2010. p. 73-81.

54- Rees, J.R.; Burgess, P. Benign mesenteric lipodystrophy presenting as low abdominal pain: a case report. *Journal of Medical Case Reports*. Vol. 4. 2010. p. 119.

55- Ruan, J.; Gerendás, J.; Härdter, R.; Sattelmacher, B. Effect of root zone pH and form and concentration of nitrogen on accumulation of quality-related components in green tea. *Journal of the Science of Food and Agriculture*, London. Vol. 87, Núm. 8. 2007. p. 1505-1516.

56- Rudelle, S.; Ferruzzi, M.G.; Cristiani, I.; Moulin, J.; Mace, K.; Acheson, K.J.; Tappy, L. Effect of a thermogenic beverage on 24-hour energy metabolism in humans. *Obesity*. Vol. 15. Núm. 2. 2007. p. 349-55.

57- Rumpler, W.; Seale, J.; Clevidence, B.; Judd, J.; Wiley, E.; Yamamoto, S.; Komatsu, T.; Sawaki, T.; Ishikura, Y.; Hosoda, K. Oolong tea increases metabolic rate and fat oxidation in men. *The Journal of Nutrition*. Vol. 131. 2001. p. 2848-52.

58- Schewe, T.; Steffen, Y.; Sies, H. How do dietary flavanols improve vascular function? A position paper. *Archives of Biochemistry and Biophysics*. Vol. 476. Núm. 2. 2008. p. 102-106.

59- Shimizu, M.; Deguchi, A.; Joe, A.K.; Mckoy, J.F.; Moriwaki, H.; Weinstein, I.B. EGCG inhibits activation of HER3 and expression of cyclooxygenase-2 in human colon cancer cells. *Journal of Experimental Therapeutics & Oncology*. Vol. 5. Núm. 1. 2005. p. 69–78.

60- Sies, H.; Stahl, W.; Sevanian, A. Nutritional, Dietary and Postprandial Oxidative Stress. *The Journal of Nutrition*. Vol. 135. Núm. 5. 2005. p. 969–72.

61- Soma, M.R. ; Mims, M.P.; Chari, M.V. ; Rees, D.; Morrisett, J.D. Triglyceride metabolism in 3t3-L1 cells. An in vivo ¹³C Nmr study. *The Journal of Biological Chemistry*. Vol. 267. Núm. 16. 1992. p. 11168–11175.

62- Tanaka, T.; Kouno, I. Oxidation of tea catechins: chemical structures and reaction mechanism. *Food Science and Technology Research*. Vol. 9. Núm. 2. 2003. p. 128-133.

63- Teresa, S.P.; Moreno, D.A.; Viguera, C.G. Flavanols and Anthocyanins in Cardiovascular Health: A Review of Current Evidence. *International Journal of Molecular Science*. Vol. 11. 2010. p. 1679-1703.

64- Tsai, W.C.; LI, Y.H.; LIN, C.C.; Chao, T.H.; Chen, J.H. Effects of oxidative stress on endothelial function after a high-fat meal. *Clinical Science*. Vol. 106. Núm. 3. 2004. p. 315–19.

65- Victor, V.M.; Apostolova, N.; Herance, R.; Hernandez-Mijares, A.; Rocha, M. Oxidative stress and mitochondrial dysfunction in atherosclerosis: mitochondria-targeted antioxidants as potential therapy. *Current Medical Chemistry*. Vol. 16. Núm.35. 2009. p. 4654-67.

66- Westerterp-Plantenga, M.S. Green tea catechins, caffeine and body-weight regulation. *Physiology & Behavior*. Vol. 100. Núm. 1. 2010. p. 42–46.

67- Who. Obesity and overweight, n. 311, 2006. Disponível em: <<http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/en/index.html>> Acesso em 4 de fevereiro de 2010.

68- Willcox, J.K.; Ash, S.L.; Catignani, G.L. (2004) Antioxidants and prevention of chronic disease. *Critical Reviews in Food Science and Nutrition*. Vol. 44. Núm. 4. 2004. p. 275–95.

69- Wingler, K.; Müller, C.; Schmehl, K.; Florian, S.; Brigelius-Flohe, R. Gastrointestinal glutathione peroxidase prevents transport of lipid hydroperoxides in CaCo-2 cells. *Gastroenterology*. Vol. 119. Núm. 2. 2000. p. 420–30.

70- Yokozawa, T.; Nakagawa, T.; Kitani, K. Antioxidative activity of green tea polyphenol in cholesterol-fed rats. *Journal of Agricultural and Food Chemistry*. Vol. 50. Núm. 12. 2002. p. 3549-3552.

71- Zhang, H.H.; Souza, S.C.; Muliro, K.V.; Kraemer, F.B.; Obin, M.S.; Greenberg, A.S. Lipase-selective functional domains of perilipin A differentially regulate constitutive and protein kinase A-stimulated lipolysis. *The Journal of Biological Chemistry*. Vol. 278. 2003. p. 51535–42.

72- Zhang, K. Integration of ER stress, oxidative stress and the inflammatory response in health and disease. *International Journal of Clinical and Experimental Medicine*. Vol. 3. Núm. 1. 2010. p. 33-40.

73- Zhang, K.; Kaufman, R.J. Identification and characterization of endoplasmic reticulum stress-induced apoptosis in vivo. *Methods in Enzymology*. Vol. 442. 2008. p. 395-419.

74- Zheng, G.; Samaya, K.; Okubo, T.; Juneja, L.R.; Oguni, I. Anti-obesity effects of three major components of green tea, catechins, caffeine and theanine, in mice. In vivo. Vol. 18. Núm. 1. 2004. p. 55-62.

Recebido para publicação em 20/01/2010
Aceito em 27/02/2010