

SUPLEMENTAÇÃO LIPÍDICA PARA ATIVIDADES DE “ENDURANCE”

Marcelo Saldanha AOKI*
Marília Cerqueira Leite SEELAENDER*

RESUMO

Os ácidos graxos são o principal substrato energético utilizado pelas fibras musculares durante a realização de um exercício de intensidade submáxima e longa duração. A instalação da fadiga periférica durante este tipo de atividade está relacionada à redução dos estoques endógenos de carboidrato. A adoção da suplementação lipídica visa maximizar a utilização deste tipo de substrato em detrimento aos estoques de carboidrato, promovendo assim, o efeito poupador de glicogênio (“sparing effect”). A suplementação lipídica para atividades de “endurance” pode ser classificada em duas principais estratégias: a) elevação aguda dos ácidos graxos no plasma e b) administração de dietas hiperlipídicas. Existe, contudo, muita controvérsia em relação aos possíveis efeitos benéficos ou deletérios deste tipo de suplementação para atletas. O objetivo deste trabalho foi revisar a literatura sobre os efeitos da suplementação lipídica sobre o desempenho físico tanto de animais como de humanos.

UNITERMOS: Suplementação lipídica; Desempenho físico; Efeito poupador de glicogênio.

INTRODUÇÃO

Relatos remotos, datados de 580 a.C., versam sobre a adoção de dietas especiais pelos atletas gregos (Grandjean, 1997). A manipulação dietética e o uso de alimentos específicos constituem estratégias utilizadas para se atingir diversos objetivos, por exemplo, no século XIX, preconisava-se a dietoterapia para o tratamento e prevenção de doenças (Krause & Malan, 1991) e, mas recentemente, conheceu-se a importância da nutrição para a melhoria do desempenho no esporte (Probart, Bird & Parker, 1993). Diversos estudos em atletas de elite têm demonstrado uma grande variação no percentual de distribuição dos nutrientes em suas dietas. Após analisar as dietas de diversos atletas, Grandjean (1997) obteve os seguintes resultados, os carboidratos, lipídios e proteínas representavam entre 33 a 57%, 29 a 49% e 12 a 26% do total de energia, respectivamente. É importante notar que há um alto consumo de lipídios pelos atletas,

perfazendo até 49% do total da energia ingerida. Entretanto, ao analisar uma população mais específica de corredores de longa distância, Pendergast, Hovath, Leddy & Venkatraman (1996) constataram que a contribuição energética proveniente dos lipídios na dieta destes atletas era de apenas 15 a 20% do total das calorias ingeridas.

Os ácidos graxos provenientes da dieta podem seguir imediatamente três caminhos após a ingestão: serem diretamente metabolizados para gerar energia, armazenados para posterior utilização ou incorporados nas estruturas das células (Ayre & Hulbert, 1996b). Além de representarem a maior reserva e o mais eficiente substrato em termos de fornecimento absoluto de energia (Newsholme, 1994), os lipídios juntamente com os carboidratos estabelecem uma relação conhecida como ciclo glicose-ácidos graxos. Randle, Hales, Garland & Newsholme (1963) propuseram a hipótese da existência de um ciclo de

Instituto de Ciências Biomédicas da Universidade de São Paulo.

interação entre os carboidratos e os lipídios para explicar a relação recíproca entre as taxas de oxidação de glicose e ácidos graxos. Segundo Newsholme (1994) embora alguns aspectos do modelo experimental tenham sido modificados desde sua criação, algumas evidências suportam a importante proposta de que a redução dos estoques endógenos de carboidrato (glicogênio) aumenta a mobilização e a oxidação de ácidos graxos e, concomitantemente, a utilização de glicose é diminuída. No entanto, quando os estoques de carboidrato são repostos, há uma redução na concentração plasmática de ácidos graxos em resposta a uma menor mobilização a partir do tecido adiposo e uma maior captação pelo fígado, ocasionando uma maior utilização de glicose pelo músculo.

Ao longo de uma sessão de atividade física de intensidade moderada (60 a 80% da frequência cardíaca máxima ou 50 a 75% do VO_{2max} (Pollock & Wilmore, 1993) e longa duração ("endurance") a energia é obtida através dos processos oxidativos, no interior da mitocôndria. Neste tipo de exercício, os ácidos graxos são o principal substrato para as fibras oxidativas de contração lenta.

No entanto, a capacidade de realizar este tipo de atividade por um maior tempo é limitada pelo conteúdo de glicogênio muscular e hepático (Bergstrom et alii, 1967). Partindo deste pressuposto, surgiu o conceito de se submeter o atleta a uma manipulação dietética, enfatizando uma sobrecarga de carboidratos antes da competição, no intuito de retardar a fadiga (Bergstrom et alii, 1967). Esta, instala-se no nível periférico em decorrência da redução do conteúdo de glicogênio muscular. Apesar da dieta de supercompensação aumentar, com sucesso, o conteúdo muscular de glicogênio durante a fase de privação de carboidratos, a alta intensidade de treinamento pode ocasionar prejuízos psicológicos e físicos (Hoffman & Coleman, 1991).

A partir destas hipóteses propostas na década de 60, diversos estudos embasados na idéia do ciclo glicose-ácidos graxos adotaram estratégias afim de aumentar a disponibilidade ou otimizar a capacidade de oxidar ácidos graxos, ambas visando promover o efeito poupador de glicogênio ("sparing effect") e conseqüentemente melhorar o desempenho.

Com o intuito de aumentar a disponibilidade do substrato, a elevação aguda de ácidos graxos no plasma é o principal procedimento utilizado. Já para induzir as

adaptações metabólicas responsáveis por otimizar a oxidação de ácidos graxos o recurso utilizado é a administração de dietas hiperlipídicas (Sherman & Leenders, 1995).

ELEVAÇÃO AGUDA DE ÁCIDOS GRAXOS NO PLASMA

Na década de 70 surgiram diversos estudos que utilizaram a elevação aguda de ácidos graxos no plasma, tanto em humanos como em ratos. Apesar das diferenças no metabolismo intermediário destes mamíferos, estes estudos obtiveram resultados semelhantes. Rennie, Winder & Holloszy (1976) e Hickson, Rennie, Conlee, Winder & Holloszy (1977), após administrar intragastricamente óleo de milho seguido de uma injeção de heparina, em ratos, observaram que a utilização de carboidrato foi reduzida e o tempo de exaustão da corrida foi aumentado em relação ao controle.

Costill, Coyle, Dalsky, Evans, Fink & Hoopes (1977) estudando seres humanos, relataram que com uma refeição rica em lipídios, associada à ativação da lipase lipoproteica (LPL) pela administração intravenosa de heparina, verificou-se uma elevação aguda de ácidos graxos plasmáticos e uma redução na ordem de 40% da utilização do carboidrato endógeno em comparação ao grupo controle durante o exercício de 30 minutos a 70% do VO_{2max} em esteira.

Dick, Putman, Heigenhauser, Hultman & Spriet (1993) utilizaram a infusão de Intralipid, composta preponderantemente por ácidos graxos de cadeia longa insaturados (85%), em humanos, associada à administração de heparina, durante a realização de um exercício aeróbio de intensidade alta (85% do VO_{2max}) por 15 minutos em ciclo ergômetro. Ficou evidenciado não somente um aumento da concentração de ácidos graxos no plasma, como também uma redução de aproximadamente 47% na degradação de glicogênio muscular, em comparação ao grupo controle. Outro estudo realizado por Vukovich, Costill, Hickey, Trappe, Cole & Fink (1993) comparou a ingestão de uma refeição rica em ácidos graxos (90% cadeia longa saturado) e a infusão de Intralipid, ambos conjugados com administração de heparina, em humanos, antes de um exercício em ciclo ergômetro (70% do VO_{2max} por 45 minutos). A concentração plasmática de ácidos graxos dos grupos Intralipid e refeição rica em lipídios foram significativamente maiores que a

do grupo controle. Com relação à ocorrência do "sparing effect", não foi verificada diferença entre os grupos Intralipid e refeição rica em lipídios, apenas de ambos em relação ao controle.

Os triacilgliceróis de cadeia média (TCM), por apresentarem características físicas específicas, têm sido objeto de estudo sendo administrados em dietas enterais e paraenterais (Jeukendrup, Saris, Diesen, Brouns & Wagenmakers, 1996b). Os TCM são constituídos por ácidos graxos que possuem de seis a 12 átomos de carbono na sua cadeia (Beckers, Jeukendrup, Brouns, Wagenmakers & Saris, 1992). Estes compostos sofrem ação da lipase no estômago e no duodeno, liberando glicerol e ácidos graxos de cadeia média (AGCM). Os AGCM são mais polares e hidrofílicos que os de cadeia longa (AGCL), logo sua absorção pelas células epiteliais do intestino é mais rápida (Beckers et alii, 1992). Quanto ao transporte, os AGCM são liberados no sistema porta-hepático ligados à albumina, seguindo direto para o fígado (Jeukendrup, Saris, Schrauwen, Brouns & Wagenmakers, 1995).

Massicotte, Péronnet, Brisson & Hillaire-Marcel (1992) compararam o efeito da ingestão de uma solução de TCM ao de uma de glicose, em seres humanos, antes da realização de uma sessão de exercício prolongado (120 min), realizado em ciclo ergômetro a 65% do VO_{2max} . A medida das taxas de oxidação mostra que os dois substratos contribuíram de forma semelhante para geração de energia durante o exercício e em ambos casos houve manutenção da glicemia. Entretanto, nenhum dos dois substratos foi eficiente para promover a diminuição da utilização do carboidrato endógeno. É importante ressaltar que no estudo de Massicotte et alii (1992) não houve administração de heparina. Os mesmos, ao final de seu trabalho, levantaram uma hipótese de que uma maior disponibilidade plasmática de ácidos graxos livres inibiria apenas a utilização dos depósitos endógenos de gordura, porém não teria efeito algum sobre a utilização do carboidrato endógeno.

A administração de TCM em conjunto com carboidratos foi outro método utilizado por Jeukendrup et alii (1995) na intenção de elevar a concentração plasmática de ácidos graxos em atletas. Os resultados demonstraram que durante o exercício realizado em ciclo ergômetro a 57% do VO_{2max} por 180 minutos, a taxa de oxidação dos TCM quando associados à glicose atingiu 72% da quantidade administrada. Entretanto, a tolerância gastrointestinal ao TCM é reduzida (aproximadamente de 30 gramas em três

horas - comunicação pessoal do Prof. Asker E. Jeukendrup) o que limitaria sua contribuição energética durante o exercício (3% a 7% do total de energia dispendida). Estudos anteriores como o de Ivy, Costill, Fink & Maglischo (1980) também comprovaram que a tolerância máxima ao TCM é da ordem de 30 gramas. Jeukendrup et alii (1996b) induziram a depleção de glicogênio em indivíduos e, em sequência, administraram TCM, TCM associado a carboidrato ou apenas carboidrato antes de uma sessão de exercício de 90 minutos a 57% do VO_{2max} em ciclo ergômetro. Primeiro, conclui-se que a contribuição energética dos TCM é pequena, e segundo, que indivíduos com estoques de glicogênio reduzidos aumentaram substantivamente a oxidação total de gorduras; no entanto, a oxidação do TCM administrado não foi aumentada significativamente. Em outro estudo realizado por Jeukendrup, Saris, Brouns, Halliday & Wagenmakers (1996a), durante um exercício a 57% do VO_{2max} por 180 minutos em ciclo ergômetro, a suplementação com 29 gramas de TCM associada ao carboidrato, não foi capaz de promover elevação na concentração de ácidos graxos plasmáticos e também não influenciou a utilização de carboidrato endógeno.

Por outro lado, um estudo realizado por Vanzyl, Lambert, Hawley, Noakes & Dennis (1996), relatou melhora do desempenho decorrente da ingestão de TCM. Os indivíduos treinados foram submetidos a um exercício submáximo (60% do VO_{2max} por 120 minutos em ciclo ergômetro) seguido por uma simulação de um teste em bicicleta, onde a distância de 40 quilômetros deveria ser percorrida no menor tempo possível. Durante o exercício, os atletas receberam, inicialmente 400 ml seguidos de 100 ml a cada 10 minutos, dos seguintes tipos de solução: TCM a 4,3%, TCM a 4,3% associado a carboidrato a 10% e apenas carboidrato a 10%. Os atletas que receberam a solução de TCM em conjunto com carboidrato obtiveram uma melhora significativa no tempo dispendido para percorrer os 40 quilômetros e uma menor oxidação dos estoques de carboidrato endógeno. A quantidade de TCM utilizada por Vanzyl et alii (1996), 86 gramas, é significativamente maior que a quantidade administrada em estudos anteriores. Vanzyl et alii (1996) argumentam que a quantidade reduzida, de aproximadamente 30 gramas (4 ml/kg no início e 2 ml/kg a cada 20 minutos de uma solução a 5%), de TCM utilizada por Jeukendrup et alii (1995, 1996a, b) não foi eficiente em promover o aumento dos

ácidos graxos plasmáticos e conseqüentemente o "sparing effect"

Jeukendrup, Thielen, Wagenmakers, Brouns & Saris (1998) realizaram um estudo semelhante ao de Vanzyl et alii (1996) utilizando 90 gramas de TCM, no qual os indivíduos treinados se exercitaram por 120 minutos a 60% do VO_{2max} e, logo após, foram submetidos a um teste em ciclo ergômetro. A administração das soluções foi realizada da seguinte maneira: 8 ml/kg no início do exercício e 2 ml/kg a cada 15 minutos durante o exercício. A ingestão da solução de carboidrato a 10% e da solução de TCM a 5% e carboidrato a 10% não demonstrou diferença significativa no tempo de realização do trabalho. A solução de TCM a 5% não somente causou um desconforto gastrointestinal, como também prejudicou o desempenho em comparação aos grupos placebo (água) e o grupo que recebeu carboidrato a 10%.

Existe uma certa controvérsia em relação à melhora do desempenho induzida pela administração de TCM que ainda precisa ser elucidada. Entretanto, há uma tendência na literatura em não se atribuir a ocorrência do "sparing effect", e desta forma beneficiando o desempenho, à suplementação com TCM.

Alguns estudos, contudo, propõem que somente a disponibilidade plasmática de ácidos graxos não seria limitante de uma maior oxidação. Romijn, Coyle, Sidossis, Zhang & Wolfe, (1995) comparam o mesmo tipo de exercício realizado em intensidades diferentes (65% e 85% do VO_{2max}). Foi constatada uma maior capacidade de oxidação de ácidos graxos ($42 \mu\text{mol}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$) durante o de menor intensidade em relação ao de maior intensidade ($34 \mu\text{mol}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$), mesmo quando a oferta era mantida por infusões de Intralipid. Sem dúvida, outros fatores além da disponibilidade estão controlando a utilização deste substrato pela fibra muscular tais como, a capacidade de transporte mitocondrial, a regulação do ciclo de interação glicose-ácidos graxos e a maior atividade e/ou expressão das enzimas envolvidas nos processos oxidativos (Romijn et alii, 1995).

DIETAS HIPERLIPÍDICAS

Outro método utilizado na suplementação lipídica é o emprego de dietas hiperlipídicas. Estudos recentes que investigam o papel da dieta rica em lipídios no exercício de longa duração têm mostrado que esta prática não

prejudica e, possivelmente, auxilia o desempenho, tanto em ratos (Miller, Bryce & Conlee, 1984) como em humanos (Muoio, Leddy, Horvath, Awad & Pendergast, 1994; Phinney, Bistrian, Evans, Gervino, & Blackburn, 1983).

Os mecanismos responsáveis pela maior eficiência na utilização dos lipídios demonstrada pela fibra muscular, após o tratamento com dietas hiperlipídicas, relacionam-se, possivelmente, às adaptações metabólicas específicas. Em um primeiro momento, baseados na hipótese do ciclo glicose-ácidos graxos, Schrauwen, Lichtenbelt, Saris & Westerterp (1997, 1998) sugerem que o balanço negativo de carboidratos imposto pela dieta hiperlipídica ocasionaria uma redução nos estoques de glicogênio, conseqüentemente favorecendo a oxidação de lipídios. Phinney et alii (1983) após submeterem seres humanos a uma dieta hiperlipídica por 28 dias, observaram redução na ordem de 47% dos estoques de carboidrato endógeno em comparação com uma dieta padrão (66% carboidrato). Entretanto, o tempo de realização do esforço não apresentou diferença significativa entre os dois grupos, demonstrando que a contribuição energética proveniente da oxidação dos lipídios no grupo submetido à dieta hiperlipídica compensou o menor conteúdo de glicogênio muscular. Hawley, Brouns & Jeukendrup (1998) ressaltaram que o aumento na contribuição relativa da oxidação dos lipídios para geração de energia durante um exercício submáximo, como o observado no estudo de Phinney et alii (1983), de 28 dias de administração de uma dieta hiperlipídica, é alcançado na mesma magnitude com apenas sete a 10 dias de dieta.

Em um segundo momento, as adaptações enzimáticas promovidas pelas dietas hiperlipídicas também estariam contribuindo de maneira significativa. Algumas hipóteses foram levantadas afim de explicar as alterações na capacidade enzimática para oxidação de lipídios, tais como, a ativação de enzimas pré-existentes, menor degradação de enzimas já ativadas e indução no processo de síntese enzimática.

Fisher, Evans, Phinney, Blackburn, Bistrian & Young (1983) relataram um aumento na atividade do complexo enzimático Carnitina Palmitoil Transferase (CPT I, Carnitina-Acil Translocase e CPT II) responsável pelo transporte mitocondrial de ácidos graxos (principal passo da regulação da oxidação de lipídios), após quatro semanas de consumo de uma dieta hiperlipídica. Thumelin, Esser, Charvy, Kolodziej, Zammit,

McGarry, Girard & Pegorier (1994) sugeriram que a regulação da CPT I seja feita por modulação da expressão gênica. Dietas ricas em ácidos graxos, por exemplo, podem promover a transcrição do RNAm para a CPT I (Thumelin et alii, 1994). As adaptações desencadeadas pelas dietas hiperlipídicas parecem estabelecer uma relação diretamente proporcional ao percentual de lipídeos na dieta.

Estudos utilizando animais como os de Miller et alii (1984) demonstraram que ratos submetidos a dietas ricas em lipídios, por uma e cinco semanas, conseguem correr por mais tempo do que animais controle. A atividade das enzimas citrato sintase e 3-hidroxiacil-CoA desidrogenase também foi aumentada no grupo experimental em comparação ao controle. A manutenção ou melhora do desempenho evidenciada pelo treinamento associado à dieta hiperlipídica, para Simi, Sempore, Mayet & Favier (1991), é atribuída não apenas ao aumento da disponibilidade de ácidos graxos no plasma, mas também, às adaptações musculares induzidas pela dieta, relacionadas à maior capacidade em oxidar gorduras e, por conseguinte, de poupar carboidrato. Simi, Sempore, Mayet & Favier (1991) verificaram que ratos sedentários submetidos a uma dieta hiperlipídica apresentaram um aumento de 15% no VO_{2max} em relação ao controle. O treinamento de 12 semanas, "per se" foi capaz de aumentar o VO_{2max} em 20%. E a resposta à combinação de ambos foi um aumento significativo de 35% em relação ao controle. Foi observado que o tempo de exaustão apresentou o mesmo padrão de resposta do VO_{2max} , evidenciando o efeito sinérgico da dieta ao treinamento. Lapachet, Wayne & Arnall (1996) afirmaram que ratos, ao consumirem uma dieta hiperlipídica (79% lipídios) durante o treinamento de "endurance", aumentaram a atividade da 3-hidroxiacil-CoA desidrogenase (3-HAD), enzima envolvida no processo de oxidação mitocondrial. Concomitantemente, verificou-se uma redução da utilização de carboidrato e aumento no tempo de exaustão durante a corrida.

Nemeth, Rosser, Choksi, Norris & Baker (1992) concluíram que substratos provenientes da dieta podem afetar o perfil metabólico do músculo e a síntese de enzimas. Após submeter, por uma semana, ratos recém-nascidos e adultos a uma dieta na qual 70% das calorias são provenientes de lipídios observaram, tanto para os recém-nascidos quanto para os adultos, um aumento significativo da atividade da 3-HAD em relação ao grupo controle. Cheng,

Karamizerak, Noakes, Dennis & Lambert (1994) observaram um aumento significativo na atividade da 3-HAD e uma maior resistência à fadiga durante a realização de exercício submáximo em esteira, quando os ratos ingeriram uma dieta com 70% de lipídios em comparação à ingestão de uma dieta a 40% ou a uma dieta padrão, sugerindo que as adaptações podem ser dose-dependentes.

Algumas evidências em seres humanos corroboram os resultados obtidos nos modelos animais. Muoio et alii (1994) observaram em corredores treinados, que ao elevar o percentual de lipídios encontrados na dieta de 24 para 38% durante sete dias, o tempo de exaustão do teste máximo em esteira (realizado 75-85% VO_{2max}) foi aumentado. Lambert, Speechly, Dennis & Noakes (1994) compararam o efeito do consumo de duas dietas diferentes (70% de lipídios e 7% de carboidratos e 74% carboidratos e 12% de lipídios). O tempo de exaustão durante o exercício foi aumentado com a primeira dieta e houve também uma redução da taxa de oxidação de carboidratos.

Não apenas a quantidade, mas também a qualidade dos ácidos graxos oferecidos tem importância na regulação de parâmetros metabólicos. A posição e o número de insaturações são capazes de alterar o metabolismo de diversas formas. Segundo Pan, Hulbert & Storlien (1994), o perfil dos lipídios contidos em uma dieta é capaz de influenciar a fisiologia de animais e, um dos mecanismos possivelmente envolvidos é a substituição dos ácidos graxos que compõem a membrana celular. Ayre & Hulbert (1996a) submeteram ratos a dietas ricas em ácidos graxos insaturados do tipo n-3, n-6 e ácidos graxos saturados de cadeia média e verificaram que as diferentes dietas foram capazes de alterar a composição dos fosfolipídios da membrana do músculo sóleo e longo extensor digital. Em outro estudo, Ayre & Hulbert (1996b), após a administração de uma dieta com diferentes tipos de ácidos graxos (n-3) e (n-6) observaram que as adaptações de desempenho do músculo induzidas pelas dietas experimentais foram revertidas, em ambos os grupos, pela adoção da mesma dieta oferecida ao grupo controle. Em 1997, Ayre & Hulbert verificaram também uma dramática redução na resistência aeróbia em ratos tratados com ácidos graxos do tipo n-3 em comparação ao grupo tratado com ácidos graxos do tipo n-6.

Um outro estudo realizado por Brilla & Landerholm (1990), em seres humanos, mostrou que a suplementação de 4 g/dia de ácidos graxos

insaturados do tipo omega-3 (presente em grande quantidade no óleo de peixe, por exemplo) por um período de 10 semanas, não alterou as concentrações plasmáticas do colesterol total, triacilgliceróis, HDL e LDL. Também não foi observada diminuição do percentual de gordura corporal do grupo suplementado em comparação ao grupo controle. Em relação ao consumo máximo de oxigênio, foi observado um discreto aumento (não significativo) no VO_{2max} do grupo suplementado em relação ao controle. Já o limiar ventilatório, expresso em percentual do VO_{2max} , foi maior no grupo suplementado ($79,6\% \pm 6,6$) em relação ao grupo controle ($61,8\% \pm 10,3$). Os autores justificam seus resultados através de mecanismos previamente observados em outros estudos, nos quais a suplementação com óleo de peixe promoveu uma redução na viscosidade sanguínea, na agregação plaquetária e um aumento de deposição deste tipo de ácido graxos na membrana das células, alterando as características das mesmas. O conjunto de adaptações acima citados contribuiriam para a maior oferta de oxigênio e a melhor perfusão dos tecidos ativos, desta forma alterando o metabolismo aeróbico. Entretanto, Raastad, Hostmark & Stromme (1997) não observaram melhoria na capacidade aeróbica máxima, no limiar de lactato e no desempenho da corrida após suplementar jogadores de futebol com ácidos graxos insaturados do tipo omega-3 (5,2 g/dia de triacilglicerol de óleo de peixe concentrado) durante 10 semanas.

A importância da qualidade dos ácidos graxos presentes na dieta e sua influência no desempenho físico são objetos recentes de estudo. Desta forma, todo o empenho dispendido na melhor compreensão deste assunto torna-se plenamente justificado.

O curso temporal das adaptações às dietas hiperlipídicas está descrito na literatura. Uma das primeiras adaptações a estas dietas é o aparecimento de resistência hepática à insulina, que resulta numa falha do órgão em controlar a secreção de glicose, reduzindo a síntese de glicogênio (Kraegen, Clark, Jenkins, Daley, Chisholm & Storlien, 1991). Após uma semana, pode se verificar um aumento na oxidação de lipídios no repouso e durante o exercício, aumento na concentração plasmática de ácidos graxos livres e aumento na oxidação de lipídios provenientes da dieta (Lambert, Hawley, Goedecke, Noakes & Dennis, 1997). As modificações evidenciadas no músculo, responsáveis pelo aumento da oxidação de lipídios, tais como o aumento na atividade das

enzimas relacionadas com o metabolismo lipídico (complexo CPT e 3-HAD) surgem logo após duas semanas de exposição à dieta (Cheng et alii, 1994). Neste estágio, a captação de glicose pelo músculo estimulada por insulina é dramaticamente reduzida, ocasionando uma menor síntese de glicogênio (Kraegen et alii, 1991). A substituição total dos ácidos graxos que constituem a membrana da fibra muscular, também responsável por alterações no metabolismo, ocorre em aproximadamente duas semanas (Ayre & Hulbert, 1996a). Em torno da terceira semana é possível observar uma redução nos estoques de glicogênio muscular e uma diminuição da oxidação de glicose (Lambert et alii, 1997). Em estudos nos quais os ratos permanecem expostos à dieta hiperlipídica por mais de quatro semanas, há uma redução nos receptores de insulina e na concentração de RNAm para os transportadores GLUT-4, o que resulta no quadro de resistência periférica à insulina (Kim, Tamura, Iwashita, Tokuyama & Suzuki, 1994; Rosholt, King & Horton, 1994).

Uma grande preocupação com relação a utilização de dietas hiperlipídicas são os efeitos deletérios associados a esta manipulação dietética, tais como o aparecimento de resistência periférica à insulina e maior incidência de doenças cardiovasculares (Willett, 1994), imunodepressão (Peck, 1994) e obesidade (Bouchard, 1996). No entanto, um estudo realizado por Pendergast et alii, (1996) com corredores constatou que os fatores de risco de doenças cardiovasculares e a atividade do sistema imunológico não foram alterados quando a ingestão diária de lipídios foi aumentada de 15% para 42% por um período de oito semanas. Leddy, Horvath, Rowland & Pendergast (1997) relataram, em seres humanos, que um aumento de 16% para 30% ou até 40% da energia proveniente de lipídios presentes na dieta não alterou as concentrações plasmáticas de LDL e apolipoproteína B, e além disso aumentou os níveis de HDL no sangue.

A qualidade das gorduras encontradas na dieta e o período de exposição às dietas hiperlipídicas assim como, as marcantes diferenças entre o metabolismo de atletas e sedentários, inquestionavelmente, contribuem para a discrepância destes resultados. Os efeitos deletérios da adoção de dietas hiperlipídicas em indivíduos sedentários estão amplamente estabelecidos, porém a utilização de dietas hiperlipídicas por atletas requer ainda estudos mais conclusivos.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

O conhecimento dos efeitos benéficos e deletérios da suplementação de dietas hiperlipídicas para atletas é ainda incipiente. Dentre as estratégias propostas na literatura, a elevação aguda dos ácidos plasmáticos através de infusões lipídicas ou refeições com alto teor lipídico parecem estar relacionadas com um melhor desempenho somente quando associadas à administração de heparina. A utilização do TCM é controversa, porém a grande maioria dos estudos apontam que, apesar de suas características específicas (absorção rápida e transporte via circulação porta-hepática), o TCM não é capaz de promover o *sparing effect* e, conseqüentemente, um melhor desempenho. Devido à reduzida tolerância gastrointestinal ao TCM, sua contribuição energética durante o exercício é irrelevante.

A administração de dietas hiperlipídicas parece contribuir maximizando a capacidade de utilização dos lipídios pela fibra muscular e conseqüentemente minimizando a

participação dos carboidratos, provavelmente através de alterações de parâmetros metabólicos. Não apenas o alto teor lipídico da dieta, mas também os diferentes tipos de ácidos graxos são capazes de alterar o metabolismo, como por exemplo, através da sua incorporação na membrana das células. No entanto a adoção deste tipo de prática ainda precisa ser melhor estudada, sendo necessária muita cautela na prescrição da quantidade de lipídios e duração da dieta. Apesar de evidências apresentadas na literatura, referentes a alterações metabólicas que talvez possam contribuir para o desempenho, é importante ressaltar que muitas destas evidências foram obtidas através da utilização de modelos animais e há muito o que pesquisar em seres humanos.

Sendo os ácidos graxos o principal substrato para a realização do exercício de resistência aeróbia, a descoberta de estratégias de suplementação eficientes e seguras que maximizem sua utilização em detrimento dos carboidratos torna-se, indubitavelmente, alvo de interesse dos pesquisadores da área.

ABSTRACT

LIPID SUPPLEMENTATION IN ENDURANCE ACTIVITIES

Free fatty acids (FFA) are the main energetic substrate for muscle fibers during submaximal sustained exercise. The etiology of peripheral fatigue is associated with the reduction of glycogen stores. Many studies investigated the possibility that lipid supplementation may enhance fat utilization, hence promoting the glycogen sparing effect. Two major strategies are adopted to supplement athletes with lipids: a) acute elevation of FFA in the plasma and b) consumption of high fat diets. There is, however, controversy about the possible beneficial and deleterious effects of this sort of supplementation. The purpose of the present paper was to review the effects of lipid supplementation on the improvement of performance in rats and men.

UNITERMS: Lipid supplementation; Performance; Sparing effect.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

AYRE, K.J.; HULBERT, A.J. Dietary fatty acid profile influences the composition of skeletal muscle phospholipids in rats. *Journal of Nutrition*, v.126, p.653-62, 1996a.
 _____. Dietary fatty acid profile affects endurance in rats. *Lipids*, v.32, p.1265-70, 1997.
 _____. Effects of changes in dietary fatty acids on isolated skeletal muscle function in rats. *Journal of Applied Physiology*, v.80, n.2, p.464-71, 1996b.

BECKERS, E.J.; JEUKENDRUP, A.E.; BROUNS, F.; WAGENMAKERS, A.J.M.; SARIS, W.H.M. Gastric emptying of carbohydrate-medium chain triglyceride suspensions at rest. *International Journal of Sports Medicine*, v.13, n.8, p.581-4, 1992.
 BERGSTROM, J.; HERMANSEN, L.; HULTMAN, E.; SALTIN, B. Diet, muscle glycogen and physical performance. *Acta Physiologica Scandinavica*, v.71, p.140-50, 1967.

- BRILLA, L.R.; LANDERHOLM, T.E. Effect of fish oil supplementation and exercise on serum lipids and aerobic fitness. **Journal of Sports Medicine and Physical Fitness**, v.30, p.173-80, 1990.
- BOUCHARD, C. Can obesity be prevented? **Nutrition Review**, v.54, p.125-30, 1996.
- CHENG, B.; KARAMIZERAK, O.; NOAKES, T.D.; DENNIS, S.C.; LAMBERT, E.V. Time course of changes in rat muscle enzymes involved in fat oxidation following exercise training and a high fat diet. **Clinical Science**, v.87, 1994. Supplement.
- COSTILL, D.L.; COYLE, E.; DALSKY, G.; EVANS, W.; FINK, W.; HOOPE, D. Effects of elevated plasma FFA and insulin on muscle glycogen usage during exercise. **Journal of Applied Physiology**, v.43, p.695-9, 1977.
- DICK, D.J.; PUTMAN, C.T.; HEIGENHAUSER, G.J. F.; HULTMAN, E.; SPRIET, L.L. Regulation of fat-carbohydrate interaction in skeletal muscle during intense aerobic cycling. **American Journal of Physiology**, v.265, p.E852-9, 1993.
- FISHER, E.C.; EVANS, W.J.; PHINNEY, S.D.; BLACKBURN, G.L.; BISTRAN, B.B.; YOUNG, V.R. Changes in skeletal muscle metabolism induced by a eucaloric ketogenic diet. In: KNUTTGEN, H.G.; VOGEL, J.A.; POORTMANS, J., eds. **Biochemistry of exercise**. Champaign, Human Kinetics, 1983. p.497-501.
- GRANDJEAN, A.C. Diets of elites athletes: has the discipline of sports nutrition made an impact? **Journal of Nutrition**, v.127, p.874-7, 1997.
- HAWLEY, J.A.; BROUN, F.; JEUKENDRUP, A.E. Strategies to enhanced fat utilisation during exercise. **Sports Medicine**, v.25, n.4, p.241-57, 1998.
- HICKSON, R.D.; RENNIE, M.J.; CONLEE, R.K.; WINDER, W.W.; HOLLOSZY, J.O. Effects of increased plasma fatty acids on glycogen utilization and endurance. **Journal of Applied Physiology**, v.43, p.829-33, 1977.
- HOFFMAN, C.J.; COLEMAN, E. An eating plan and update on recommended dietary practices for the endurance athlete. **Journal of American Diet Association**, v.91, p.325-30, 1991.
- IVY, J.L.; COSTILL, D.L.; FINK, W.J.; MAGLISCHO, E. Contribution of medium and long triglyceride intake to energy metabolism during prolonged exercise. **International Journal of Sports Medicine**, v.1, p.15-20, 1980.
- JEUKENDRUP, A.E.; SARIS, W.H.M.; BROUN, F.; HALLIDAY, D.; WAGENMAKERS, A.J.M. Effects of carbohydrate and fat supplementation on carbohydrate metabolism during prolonged exercise. **Metabolism**, v.45, n.7, p.915-21, 1996a.
- JEUKENDRUP, A.E.; SARIS, W.H.M.; DIESEN, R.V.; BROUN, F.; WAGENMAKERS, A.J.M. Effect of endogenous carbohydrate availability on oral medium-chain triglyceride oxidation during prolonged exercise. **Journal of Applied Physiology**, v.80, n.3, p.949-54, 1996b.
- JEUKENDRUP, A.E.; SARIS, W.H.M.; SCHRAUWEN, P.; BROUN, F.; WAGENMAKERS, A.J.M. Metabolic availability of medium-chain triglycerides coingested with carbohydrates during prolonged exercise. **Journal of Applied Physiology**, v.79, n.3, p.756-62, 1995.
- JEUKENDRUP, A.E.; THIELEN, J.J.H.C.; WAGENMAKERS, A.J.M.; BROUN, F.; SARIS, W.H.M. Effect of medium-chain triacylglycerol and carbohydrate ingestion during exercise on substrate utilization and subsequent cycling performance. **American Journal of Clinical Nutrition**, v.67, p.397-404, 1998.
- KIM, Y.; TAMURA, T.; IWASHITA, S.; TOKUYAMA, K.; SUZUKI, M. Effect of high-fat diet on gene expression of Glut4 and insulin receptor in soleus muscle. **Biochemical and Biophysical Research Communications**, v.202, p.519-26, 1994.
- KRAEGER, E.W.; CLARK, P.W.; JENKINS, A.B.; DALEY, E.A.; CHISHOLM, D.J.; STORLIEN, L. H. Development of muscle insulin resistance after liver insulin resistance in high-fat-fed rats. **Diabetes**, v.40, p.1397-403, 1991.
- KRAUSE, M.V.; MALAN, L.K. **Alimentos, nutrição e dietoterapia**. São Paulo, Roca, 1991.
- LAMBERT, E.V.; HAWLEY, J.A.; GOEDECKE, J.; NOAKES, T.D.; DENNIS, S.C. Nutritional strategies for promoting fat utilization and delaying the onset of fatigue during prolonged exercise. **Journal of Sports Sciences**, v.15, p.315-24, 1997.
- LAMBERT, E.V.; SPEECHLY, D.S.; DENNIS, S.C.; NOAKES, T.D. Enhanced endurance performance during moderate intensity exercise following 2 weeks adaptation to a high fat diet in trained cyclists. **European Journal of Applied Physiology**, v.69, p.287-93, 1994.
- LAPACHET, R.A.B.; WAYNE, C.M.; ARNALL, D.A. Body fat and exercise endurance in trained rats adapted to a high-fat and/or high-carbohydrate diet. **Journal of Applied Physiology**, v.80, n.4, p.1173-9, 1996.
- LEDDY, J.; HORVATH, P.; ROWLAND, J.; PENDERGAST, D. Effect of a high or a low fat diet on cardiovascular risk factors in male and female runners. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, v.29, p.17-25, 1997.
- MASSICOTTE, D.; PÉRONNET, F.; BRISSON, G.R.; HILLAIRE-MARCEL, C. Oxidation of exogenous medium-chain free fatty acids during prolonged exercise: Comparison with glucose. **Journal of Applied Physiology**, v.73, n.4, p.1334-9, 1992.
- MILLER, W.C.; BRYCE, G.R.; CONLEE, R.K. Adaptations to a high fat diet that increase endurance in male rats. **Journal of Applied Physiology**, v.56, p.78-83, 1984.
- MUOIO, D.M.; LEDDY, J.J.; HORVATH, P.J.; AWAD, A.B.; PENDERGAST, D.R. Effect of dietary fat on metabolic adjustments to maximal VO₂ and endurance in runners. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, v.26, p.81-8, 1994.

- NEMETH, P.M.; ROSSER, B.W.C.; CHOKSI, R.M.; NORRIS, B.J.; BAKER, K.M. Metabolic response to a high-fat diet in neonatal and adult rat muscle. **American Journal of Physiology**, v.262, p.C282-6, 1992.
- NEWSHOLME, E.A. An introduction to the roles of the glucose-fatty acid cycle in sustained exercise. In: MAUGHAN, R.J.; SHIRREFFS, S.M., eds. **Biochemistry of exercise**. Champaign, Human Kinetics, 1994. p.122-5.
- PAN, D.A.; HULBERT, A.J.; STORLIEN, L.H. Dietary fats, membrane phospholipids and obesity. **Journal of Nutrition**, v.124, p.1555-65, 1994.
- PECK, M.D. Interactions of lipids with immune function: experimental and clinical studies of lipids and immunity. **Journal of Nutrition and Biochemistry**, v.5, p.514-21, 1994.
- PENDERGAST, D.R.; HORVATH, P.J.; LEDDY, J.J.; VENKATRAMAN, J.T. The role of dietary fat on performance, metabolism, and health. **American Journal of Sports Medicine**, v.24, n.6, p.53-8, 1996.
- PHINNEY, S.D.; BISTRIAN, B.R.; EVANS, W.J.; GERVINO, E.; BLACKBURN, G.L. The human metabolic response to chronic ketosis without caloric restriction: preservation of submaximal exercise capability with reduced carbohydrate oxidation. **Metabolism**, v.32, p.769-76, 1983.
- POLLOCK, M.R.; WILMORE, J.H. **Exercícios na saúde e na doença: avaliação e prescrição para prevenção e reabilitação**. 2.ed. Rio de Janeiro, Medsi, 1993.
- PROBART, C.K.; BIRD, P.J.; PARKER, K.A. Diet and athletic performance. **Clinical Nutrition**, v.77, n.4, p.757-72, 1993.
- RAASTAD, T.; HOSTMARK, 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. **Scandinavian Journal of Medicine and Sciences in Sports**, v.7, n.1, p.25-31, 1997.
- RANDLE, P.J.; HALES, C.N.; GARLAND, P.B.; NEWSHOLME, E.A. The glucose fatty-acid cycle. **The Lancet**, v.1, p.785-9, 1963
- RENNIE, M.J.; WINDER, W.W.; HOLLOSZY, J.O. A sparing effect of increased plasma fatty acids on muscle and liver glycogen content in the exercising rat. **Biochemistry Journal**, v.156, p.647-55, 1976.
- ROMIJN, J.A.; COYLE, E.F.; SIDOSSIS, L.S.; ZHANG, X.-J.; WOLFE, R.R. Relationship between fatty acids delivery and fatty oxidation during strenuous exercise. **Journal of Applied Physiology**, v.79, n.6, p.1939-45, 1995.
- ROSHOLT, M.N.; KING, P.A.; HORTON, E.S. High fat diet reduces glucose transporter responses to both insulin and exercise. **American Journal of Physiology**, v.35, p.95-101, 1994.
- SCHRAUWEN, P.; LICHTENBELT, W.D.V.M.; SARIS, W.H.M.; WESTERTERP, K.R. Fat balance in obese subjects: role of glycogen stores. **American Journal of Physiology**, v.274, p.E1027-33, 1998
- _____. Role of glycogen-lowering exercise in the change of fat oxidation in response to high-fat diet. **American Journal of Physiology**, v.273, p.E623-9, 1997.
- SHERMAN, W.M.; LEENDERS, N. Fat loading: the next magic bullet? **International Journal of Sport Nutrition**, v.5, p.S1-12, 1995.
- SIMI, B.; SEMPORE, B.; MAYET, M.H.; FAVIER, R.J. Additive effects of training and high fat diet on energy metabolism during exercise. **Journal of Applied Physiology**, v.71, n.1, p.197-203, 1991.
- THUMELIN, S.; ESSER, V.; CHARVY, D.; KOLODZIEJ, M; ZAMMIT, V.A.; McGARRY, J.D.; GIRARD, J.; PEGORIER, J-P. Expression of liver carnitine palmitoyltransferase I and II genes during development in the rat. **Biochemistry Journal**, v.300, p.583-7, 1994.
- VANZYL, C.G.; LAMBERT, E.V.; HAWLEY, J.A.; NOAKES, T.D.; DENNIS, S.C. Effects of medium-chain triglyceride ingestion on fuel metabolism and cycling performance. **Journal of Applied Physiology**, v.80, n.6, p.2217-25, 1996.
- VUKOVICH, .M.D.; COSTILL, D.L.; HICKEY, M.S.; TRAPPE, S.W.; COLE, K.J.; FINK, W.J. Effect of fat emulsion infusion and fat feeding on muscle glycogen utilization during cycle exercise. **Journal of Applied Physiology**, v.75, n.4, p.1513-8, 1993.
- WILLETT, W.C. Diet and health: what should we eat? **Science**, v.264, p.532-7, 1994.
- WOLFE, B.M.; KLEIN, S.; PETERS, E.J.; SCHMIDT, B.F.; WOLFE, R.R. Effect of elevated free fatty acids on glucose oxidation in normal humans. **Metabolism**, v.37, p.323-9, 1988.

Recebido para publicação em: 06 nov. 1998

1a. revisão: 07 abr. 1999

2a. revisão: 26 jan. 2000

Aceito em: 04 fev. 2000

ENDEREÇO: Marcelo Saldanha Aoki

Departamento de Histologia e Embriologia

Instituto de Ciências Biomédicas - USP

Av. Lineu Prestes, 1524

05508-900 - São Paulo - SP BRASIL

e-mail: msaoki@usp.br