

Relação de alguns suplementos nutricionais e o desempenho físico

Mariana de Rezende Gomes e Julio Tirapegui

Laboratório de Nutrição. Faculdade de Ciências Farmacêuticas da Universidade de São Paulo

RESUMO. Muitos atletas e praticantes de atividade física vem consumindo os mais diversos suplementos afim de obterem melhor forma física e desempenho em competições. Com isso estudos vem sendo feitos para determinar se estes suplementos realmente promovem efeitos ergogênicos. A creatina parece estar relacionada com aumento do desempenho em exercícios intermitentes de alta intensidade, a carnitina com a melhora da capacidade aeróbia estimulando a utilização da gordura como substrato energético durante os exercícios de longa duração e o bicarbonato com o aumento do pH sanguíneo prorrogando a fadiga em exercícios semelhantes aos indicados para creatina. Outros suplementos como cromo e aminoácidos de cadeia ramificada estão também envolvidos nas alterações de composição corporal como ganho de massa magra e perda de gordura corporal. A maior parte dos efeitos causados por esses suplementos durante a atividade física ainda não está totalmente elucidada na literatura, bem como seus efeitos colaterais. **Palavras chaves:** Suplementação, desempenho físico, creatina, carnitina, aminoácidos de cadeia ramificada, bicarbonato de sódio, cromo.

SUMMARY. Relation of some nutritional supplements and physical performance. Many athletes and active people have consumed a large variety of supplements in order to get a good shape or a better performance in competitions. Due to this, several studies have been carried out to determine if these supplements are in fact ergogenic aids. Creatine seems to be related to the performance enhance in high intensity intermittent exercises. Carnitine might probably improve the aerobic capacity by stimulating lipid oxidation on muscle cells during long term exercise. Bicarbonate is thought to increase blood pH delaying the onset of peripheral fatigue in high intensity exercises of short duration and strength training. Some other supplements like branched-chain amino acids and chromium are also involved in body composition changes as a gain of fat free mass and loss of fat mass. The effects caused by these supplements during physical activity have not been fully described in literature yet as well as their side effects.

Key words: Supplementation, physical performance, creatine, carnitine, branched-chain amino acids, sodium bicarbonate, chromium.

INTRODUÇÃO

A suplementação vem se tornando cada vez mais comum no meio esportivo. Isto porque os atletas ou mesmo as pessoas que praticam atividade física estão visando um melhor rendimento e/ou ganho de saúde e forma física. Muitos suplementos ditos ergogênicos são baseados em dados obtidos com animais de laboratório (1) e pouco se pode extrapolar para o ser humano garantindo os mesmos benefícios. Estudos dentro de um mesmo elemento trazem os mais diversos resultados e argumentos por parte dos autores, logo a comparação entre esses estudos se torna difícil em função dos diferentes protocolos utilizados. Nesta revisão serão abordados alguns dos suplementos mais discutidos ultimamente (creatina, aminoácidos de cadeia ramificada, L-carnitina, bicarbonato de sódio e cromo) no que diz respeito aos mecanismos de ação desses compostos no organismo e aos resultados de pesquisas recentes relacionando-os com a prática esportiva.

Creatina

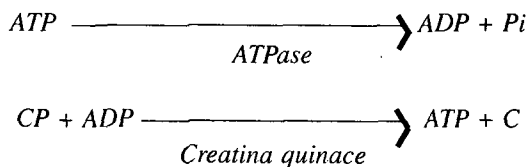
A creatina é um composto nitrogenado derivado do aminoácido glicina (N-[aminoiminomethyl]-N-methylglycine) e pode ser encontrado em alimentos de origem animal principalmente nas carnes vermelhas ou então ser sintetizado no organismo pelos rins, fígado e pâncreas a partir dos aminoácidos glicina, arginina e metionina (2-4). A maior reserva de creatina do organismo está nos músculos esqueléticos (95%), tanto na forma livre como na forma de creatina-fosfato (CP) representando de forma absoluta entre 120 e 140 g (3). As reservas de CP se esgotam rapidamente durante o exercício, sendo responsáveis pelo declínio do desempenho, mesmo não ocorrendo redução significativa do conteúdo de glicogênio muscular (5). Aproximadamente 2/3 do "pool" de creatina muscular está sob a forma de creatina fosfato e em uma concentração 3 a 4 vezes maior que a reserva de ATP (adenosina trifosfato), a forma de energia utilizada para contração muscular (6).

O "turnover" diário de creatina é aproximadamente 2g

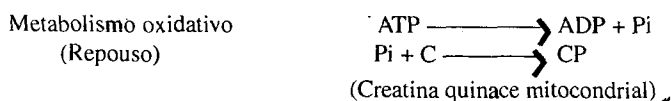
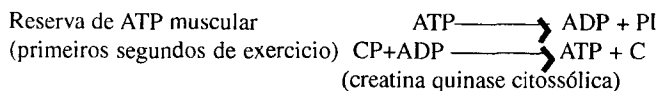
em um homem de 70 kg, enquanto a ingestão média corresponde a 1 g/dia (2-7).

A concentração plasmática de creatina está entre 40 e 100 $\mu\text{mol.L}^{-1}$ (3) enquanto a muscular é em média 125 mmol/kg de músculo seco limitando-se em 150-160 mmol/kg de músculo seco, ou seja dificilmente as reservas de creatina superam esses valores (4). A suplementação seria eficaz quando os estoques de creatina muscular fossem inferiores à 120 mmol/kg de músculo seco (8,9) e o aumento desses estoques ocorre em fibras do tipo II. (2-4).

Nos exercícios de alta intensidade e curta duração a reserva de ATP é hidrolizada rapidamente no citoplasma da célula, mas não atinge um nível zero, é observado em humanos uma queda de 25 a 30% da concentração inicial no momento da fadiga (10). O composto creatina fosfato está no músculo servindo como um reservatório de fosfato de alta energia, assim conforme a reserva de ATP vai sendo hidrolizada a creatina quinase vai transferindo fosfatos das CPs para as moléculas de ADP, ressintetizando o ATP até 30 segundos de exercício (4,6). O nível basal de ATP, que está por volta de 24 mmol/kg, não pode diminuir mais que 30% para não comprometer o mecanismo de contração muscular, daí a importância da ressíntese de ATP imediata pela quebra da CP (6). Contudo, além de manter níveis elevados de ATP intracelular a hidrólise da CP libera 10,3 kcal/mol de energia enquanto a energia livre da hidrólise do ATP é igual a 7,3 kcal/mol (2).



A creatina livre originada da ressíntese do ATP pode se transformar em creatinina e cair na circulação sanguínea, sendo posteriormente excretada pelos rins. Entretanto se houver participação do metabolismo oxidativo (utilização de gorduras e carboidratos como substratos energéticos) durante o exercício, no repouso os ATPs que “sobraram” provenientes desta via são hidrolizados no interior da mitocôndria liberando fosfatos que vão reconstituir a molécula de creatina fosfato através da ação da enzima creatina quinase mitocondrial (3,6).



Uma maior disponibilidade de creatina fosfato no músculo pode influenciar a geração de energia durante exercícios de alta intensidade e curta duração acelerando a ressíntese de ATP (10). Essa maior disponibilidade está relacionada com uma maior concentração de creatina fosfato muscular que pode ser alcançada através da suplementação de curta duração (20-30 g/dia – 1 semana) ou prolongada (5 g/dia – semanas) (1-3,6,7,11). Esse aumento dos estoques de creatina muscular pode variar entre 10 e 20% para creatina livre e entre 20 e 40% sob a forma de CP (11).

A suplementação de 25 g/dia dividida em 5 doses de 5 g por 7 dias não mostrou eficácia em promover maior desempenho em 3 tiros de corrida de 60m no estudo de Redondo et al. (7). Isto pode ser explicado pelo fato desses autores não terem medido o nível basal de creatina muscular antes do teste. O efeito ergogênico é dado pelo aumento da concentração de creatina muscular que ocorre por sua vez, quando os estoques estão reduzidos, pois a capacidade de captação de creatina pela fibra muscular é limitada. Visto isso, os autores levantam a hipótese de que os atletas que não responderam à suplementação de creatina provavelmente estavam com seus estoques repletos antes da suplementação (7).

Burke et al. (8) também não observaram resultados ergogênicos em nadadores de elite suplementados com 4 doses de 5 g/dia por 5 dias que se submeteram a uma única sessão de velocidade de 25, 50 e 100 m. Os autores descrevem que fatores como o desconhecimento da concentração de creatina muscular antes do teste e as variações de condição de treinamento podem interferir no aproveitamento da creatina ingerida, mas argumentam que estes podem não ser fatores limitantes para a resposta ergogênica em um “sprint” único entre 25-100 m (12-60s). A suplementação de creatina pode ser efetiva para testes de repetidas séries de alta intensidade e curta duração com pequenos intervalos entre elas (menos de 1 minuto), mas que por outro lado não refletiriam situações de competição como esta (8).

O mesmo resultado foi observado por Peyrebrune et al. (12) confirmando a argumentação de Burke et al. (8). Em um estudo feito com nadadores, Peyrebrune et al. (12) testaram o desempenho de atletas de elite em um único “sprint” de 50 jardas e em uma série de 8 “sprints” de 50 jardas com intervalo de 1 minuto e 30 segundos entre eles. A suplementação de creatina foi de 9 g/dia por 5 dias. Mesmo sem o conhecimento das concentrações de creatina pré-exercício, os autores descrevem que a retenção da creatina suplementada durante os cinco dias foi elevada, cerca de 67 % ou aproximadamente 26 g evidenciada pelos dados de análise urinária. As respostas metabólicas para ambas situações foram similares, porém o desempenho durante os “sprints” repetidos foi mais veloz após a suplementação de creatina. Os resultados encontrados por estes autores em

relação ao desempenho de um único "sprint" coincidem com a argumentação de Burke et al. (8), de que a suplementação de creatina em séries repetidas levaria a um ganho de performance, como foi observado por Peyrebrune et al. (12). O efeito do aprimoramento do desempenho nas séries repetidas pode ter sido dado pelo aumento da creatina muscular que propiciaria maior ressíntese de CP refletida nas maiores concentrações desta nas últimas séries. Sem a suplementação o conteúdo de CP assim como a ressíntese desta diminuem, pelo intenso consumo para a formação de ATP ao longo das séries, o que reflete em uma queda na ressíntese do próprio ATP, ocasionando a fadiga. Por outro lado, nos exercícios de uma única série esses estoques poderiam não se depletar o suficiente para se beneficiarem do aumento da concentração de CP muscular dada pela suplementação. Outro fato que poderia explicar um aumento do desempenho em exercícios de séries repetidas seria uma maior captação de íons H^+ para ressíntese da CP. Durante o processo de ressíntese tanto de ATP quanto de CP há necessidade de incorporação de H^+ e um aumento no "turnover" de creatina fosfato aumentaria o consumo desses íons impedindo a queda de pH do meio, melhorando a capacidade de tamponamento muscular e retardando a fadiga (6,12,13). Contudo, as alterações de pH sanguíneo forma similares para os grupos suplementados e controles. Níveis de amônia também podem estar aumentados em função da desaminação do AMP em exercícios de alta intensidade, e servirem como um dos parâmetros para medir a taxa de ressíntese de ATP, porém neste estudo não houve diferença entre os grupos (12).

O efeito da suplementação de 20 g/dia de creatina fosfato por 7 dias para um teste de dois tiros de 700m (90-120s) de corrida não refletiu em melhor desempenho para nenhum dos atletas participantes. Neste estudo os autores argumentam que o aumento dos níveis de creatina muscular não garantiram um melhor desempenho devido, ao menos em parte, pelo curto intervalo relativo de descanso entre as séries o qual consistia de 60 minutos, menor que de outros eventos atléticos, mas bem maior que os citados até agora e sugerido por Burke et al. (8) para que a suplementação de creatina surta efeitos positivos (13). Em corredores de 150 m ("sprinters") a suplementação de 25 g/dia/3dias também não resultou em aumento de desempenho (13). Snow et al. (15) também não obtiveram o mesmo resultado em 20s de "sprint" em bicicleta ergométrica com indivíduos não treinados suplementados com 30 g de creatina/dia/5dias. Bem como, não houve diferença entre os grupos no que diz respeito à degradação muscular e acúmulo de metabólitos durante o exercício e recuperação apesar de haver aumento significativo no total de creatina muscular.

Por outro lado em diferentes durações de "sprints" únicos (90,150 e 300s) em bicicleta ergométrica, McNaughton et

al. (16) encontrou resultados positivos da suplementação de 20 g/dia/5dias no aumento do desempenho de indivíduos jovens não treinados.

Vandebuerie et al. (17) estudaram os efeitos da suplementação de creatina antes e durante um exercício com protocolo de endurance acrescido de 5 "sprints" finais de 10 s cada. Os resultados obtidos demonstraram que a dosagem de creatina de 25 g/dia por 5 dias aumentou a potência para os "sprints" finais do exercício em cerca de 8 a 9%, após o protocolo de endurance de 2 horas e 30 minutos pedalando abaixo do limiar anaeróbio. Isto indica que mesmo após um esforço de endurance a suplementação de creatina é capaz de aprimorar uma fase final de alta intensidade prioritariamente anaeróbia. Surpreendentemente, a administração de 5 g/h durante os 5 "sprints" não potencializou o efeito ergogênico da creatina, pelo contrário provocou um efeito dito ergolítico ainda não elucidado (17).

Dosagens menores de creatina podem produzir às vezes os mesmos efeitos de superdoses ou até mais acentuados. Em um estudo a suplementação de 6 g/dia por 5 dias ou 30 g/semana promoveu aumento dos níveis plasmáticos de creatina e creatinina durante o repouso, elevou os picos de potência em 18 % durante o protocolo de exercício de endurance intervalado com fases de maior intensidade e velocidade na bicicleta e diminuiu a queda da glicemia durante o exercício. Contudo não aprimorou o desempenho de endurance isolada (3). Este estudo como o de Vandebuerie et al. (17), vêm demonstrando uma maior eficácia da suplementação de creatina em "sprints" dentro de exercícios de endurance em comparação aos "sprints" isolados, bem como quanto menor o número de repetições destes menor o benefício da suplementação (8,11-13).

O suplemento de creatina fosfato tem sido usado também entre alterofilistas no intuito de ganhar massa muscular e força. A dosagem de 10 g/dia/5dias no estudo de Maganaris & Maughan (18), resultou em uma captação de creatina entre 64 e 66% equivalendo a 30 a 31 g das 50 g oferecidas na suplementação. Contudo, o dado mais importante deste trabalho foi o aumento da contração voluntária máxima (CVM) e resistência isométrica em sustentar as contrações até a fadiga após a ingestão de creatina. Ocorreu ainda aumento da massa magra em 1,7 – 1,8 kg nos indivíduos que participaram do programa de treinamento de força que pode ser dado por aumento da síntese protéica muscular (hipertrofia) ou retenção hídrica (18).

O ganho de massa magra com a suplementação de creatina está entre 0,8 e 3 kg dependendo da duração do experimento, protocolo de exercício e quantidade de creatina oferecida (19).

Kreider et al. (11) também observaram ganho de peso correspondente ao aumento da massa muscular de 0,6 a 1,1 kg, ganho de força e melhor desempenho em 6 "sprints" em

bicicleta ergométrica em jogadores de futebol. A análise dos lipídios séricos trouxe ainda a evidência de que a creatina pode elevar os níveis de HDL e reduzir os níveis de VLDL e triacilgliceróis em indivíduos ativos moderadamente hiperglicêmicos. Esses atletas ingeriram 15 g de creatina por 28 dias e os autores sugerem que a suplementação de creatina por 9-56 dias pode melhorar a qualidade do treinamento levando a um aumento do desempenho em "sprints" e/ou força (11).

O mesmo resultado não foi encontrado por Bermon et al. (20) em 8 semanas de treinamento de força com 52 dias de suplementação, sendo 20 g de creatina monohidratada nos primeiros 5 dias e manutenção de 3 g/dia até o final do experimento. Os indivíduos que participaram do estudo tinham idade média de 70 anos e eram sedentários ou moderadamente ativos, implicando respostas diferentes em comparação à indivíduos jovens e treinados. A distribuição dos tipos de fibras é diferente no idoso evidenciando uma diminuição do conteúdo de fibras do tipo II que poderia explicar a baixa retenção de creatina muscular nestes indivíduos (32-47%). Não foi detectado alterações de composição corporal nem aumento de resistência isométrica (20).

Surpreendentemente a captação de creatina pode ser maior em indivíduos de meia idade em comparação à indivíduos jovens. Smith et al. (21) observaram um maior tempo à exaustão e maior disponibilidade de fosfocreatina muscular durante exercícios de força com a suplementação de 3 g/kg por dia durante 7 dias em indivíduos de meia idade comparando-os com jovens. Na fase de meia idade há uma redução na ressíntese de CP refletindo uma menor concentração desta nas fibras musculares. Contudo, ainda não há um decréscimo significativo das fibras do tipo II, como observado em indivíduos idosos. Com estoques mais baixos que indivíduos jovens e sem decréscimo na quantidade de fibras tipo II como nos idosos o aumento da ressíntese de CP em resposta à suplementação de creatina é mais evidente nos indivíduos de meia idade. Além disso, a hidrólise de CP durante o exercício após a suplementação parece ser maior nos mesmos, sugerindo que uma grande proporção do ATP gerado no trabalho muscular é proveniente da CP. Entretanto os autores argumentam que seus resultados não indicam que a suplementação de creatina eleva a resistência muscular numa magnitude maior em indivíduos de meia idade x jovens (21).

O tempo de dosagem prolongado pode trazer benefícios em exercícios de resistência como os resultados encontrados por Vandenberghe et al. (22) em 10 semanas de ingestão de creatina iniciadas por 4 dias com 20 g/dia e mantido 5 g/dia até a última semana. Houve aumento de força, diminuição de gordura corporal e aumento de performance em exercícios de alta intensidade e curta duração em uma magnitude maior que a superdosagem de 4 dias. Esses resultados são contrários

aos achados por Bermon et al. (20), contudo os participantes escolhidos em ambos estudos eram sedentários demonstrando que o condicionamento físico não interfere nas respostas à suplementação de creatina. Os diferentes resultados reforçam então a argumentação de Bermon et al. (20) de que a ineficácia da suplementação de creatina em seu estudo deve-se ao fato de que idosos possuem um menor conteúdo de fibras do tipo II e portanto menor captação de fosfocreatina.

Poucos estudos relatam os efeitos colaterais das dosagens prolongadas de creatina em atletas e não atletas. Embora muitos efeitos positivos da suplementação de creatina estejam descritos na literatura com indivíduos saudáveis, poucos se preocuparam com seus efeitos deletérios e incluíram em seus trabalhos variáveis clínicas para avaliar algum potencial negativo do uso agudo e crônico da creatina. Em função disso deve-se ter muita cautela antes de se recomendar o uso deste suplemento (23,24). Todavia, mais estudos são necessários para afirmar os efeitos ergogênicos da suplementação de creatina, bem como os transtornos à saúde advindos dos seus efeitos colaterais.

Aminoácidos de cadeia ramificada (leucina, isoleucina e valina)

A suplementação de aminoácidos de cadeia ramificada (AACR) surgiu com a hipótese da fadiga central. Este tipo de fadiga seria causado por um declínio da concentração plasmática de AACR permitindo então, um maior influxo de triptofano livre no cérebro, que por sua vez é precursor do neurotransmissor serotonina ou 5-hidroxitriptamina (5-HT) relacionado ao estado de letargia, cansaço e sono. Os AACR e o triptofano são aminoácidos neutros que competem na barreira hematoencefálica, logo aquele que estiver em maior concentração é transportado para dentro do cérebro. O aumento do triptofano livre durante o exercício deve-se a maior mobilização de gordura que aumenta os níveis de ácidos graxos no plasma que necessitam da albumina para serem carregados. Uma vez estando grande parte da albumina plasmática ligada à esses elementos não restaria albumina suficiente para então carrear o triptofano (único aminoácido que necessita de carreador plasmático) permanecendo este na forma livre (25-27).

Durante a atividade motora prolongada o músculo capta AACR da corrente sanguínea para oxidá-los na geração de energia, logo a ingestão de AACR poderia resultar num aumento de performance por oferecer ao músculo substratos que diminuíssem a necessidade da quebra do glicogênio (1). Da mesma forma reduziria a degradação protéica durante o exercício e aumentaria o ganho de massa magra no repouso (19). A ingestão conjunta de AACR e carboidratos diminuiria a degradação muscular durante o exercício minimizando o catabolismo por aumento da oferta de substratos energéticos (19,26).

Em exercícios prolongados nos quais a temperatura corporal eleva-se significativamente a fadiga poderia ocorrer de forma mais rápida em função da diminuição do volume sanguíneo, maior concentração de lactato plasmático e consumo de glicogênio. Mittleman et al (28) argumentam que a suplementação de AACR nas condições de exercício em altas temperatura reduzem em 50% a relação triptofano livre/AACR que pode por sua vez ser responsável pela prorrogação do aparecimento da fadiga encontrada neste estudo.

Calders et al. (29) observaram uma redução da relação triptofano livre/AACR plasmática e o aumento do tempo à exaustão em ratos que receberam injeção intraperitoneal de uma solução contendo 30 mg de AACR 5 minutos antes do esforço de resistência. Entretanto esses autores descreveram um aumento significativo da concentração sanguínea de amônia durante o exercício, fato também observado em outros estudos (26,30-32).

O aumento da concentração plasmática de amônia pode levar a um aumento do influxo de amônia no cérebro durante o exercício ocasionando a fadiga central por mecanismos ainda não totalmente esclarecidos. Uma das hipóteses seria a da detoxicação, onde a amônia incorporar-se-ia ao glutamato estimulando a síntese de glutamina no sistema nervoso central (SNC). O glutamato por sua vez é responsável pela síntese de GABA (ácido gama-aminobutírico) e ambos atuam como intermediários metabólicos e neurotransmissores. O glutamato é o aminoácido excitatório mais importante que dentre outras funções age no estímulo locomotor e o GABA é considerado o maior neurotransmissor inibitório envolvido na regulação da locomoção pela medula. Se o influxo de amônia no SNC estimula a síntese de glutamina, as concentrações de glutamato e GABA diminuem e seus efeitos sob a regulação motora também, podendo explicar a fadiga (33).

O exercício praticado em maiores altitudes promoveria uma maior degradação protéica e uma perda de peso variando entre 1,1 e 1,8 kg. Nestas situações uma adição diária de AACR poderia minimizar esse catabolismo (34). As concentrações plasmáticas de AACR normalmente diminuídas durante o exercício prolongado mantêm-se e esse efeito preventivo está relacionado com a suplementação dietética de acordo com Bigard et al. (34). Contudo, apesar de mantidos os níveis plasmáticos de AACR, em seu estudo os autores não conseguiram demonstrar alterações significativas de composição corporal (34).

Vukovich et al. (35) não observaram alterações de desempenho ou composição corporal com dosagens baixas de AACR (2,6 g/dia) isoladamente ou combinadas com treinamento de ciclismo.

Com doses muito elevadas (308 mg/kg) o efeito ergogênico parece ser mais significativo em 90 minutos de

exercício dinâmico localizado segundo MacLean et al. (30). Os autores observaram em seu estudo uma elevação significativa da concentração plasmática de AACR acompanhada do aumento da captação desses aminoácidos pelo músculo e da redução dos níveis sanguíneos de lactato. Porém, a liberação de amônia, bem como glutamina e alanina também foi alta (32).

O momento de fadiga em exercícios de longa duração parece estar relacionado com o conteúdo de glicogênio muscular pré-exercício e a oferta de carboidratos durante o mesmo. A oferta de carboidratos na forma líquida durante as provas, além de ter grande praticidade parece não influenciar nas respostas glicêmicas e insulinêmicas de forma significativa (36). Alguns estudos associam a suplementação de AACR com carboidratos no intuito de potencializar o efeito ergogênico dos aminoácidos e poupar glicogênio durante o exercício de endurance. Contudo os resultados encontrados não favorecem esta conduta. Quando a glicose (100 mg) foi administrada antes do exercício o suplemento de AACR (30 mg) não demonstrou efeito adicional no desempenho, enquanto o suplemento de AACR (30 mg) isolado aumentou o tempo à exaustão em ratos (37). A administração de glicose + AACR durante exercício de endurance prolongado de 100 km de bicicleta com ciclistas treinados também não resultou em aumento de desempenho (38). Em outro estudo indivíduos treinados foram submetidos a exercício exaustivo a 75% do VO_2 máx em bicicleta ergométrica após a redução de seus estoques de glicogênio e receberam soluções a 6% de carboidrato e 0,7% de AACR durante o teste. Nenhuma diferença foi encontrada em termos de desempenho entre os grupos que ingeriram só carboidrato e carboidrato + AACR. As concentrações musculares e plasmáticas de AACR aumentaram 35 e 120% respectivamente no grupo que ingeriu AACR + carboidrato, mas não influenciaram a degradação protéica durante o exercício (39).

A redução dos níveis de glicogênio muscular por efeito de jejum não interferiu na concentração plasmática de AACR durante o exercício, mas propiciou um aumento do aparecimento de triptofano livre na circulação sanguínea em função do maior catabolismo protéico e aumento da concentração sanguínea de ácidos graxos livres. Isto refletiu na elevação da relação triptofano livre/AACR plasmática nos indivíduos que iniciaram a atividade com pouca reserva de glicogênio em comparação àqueles que ingeriram carboidrato pré-exercício (40).

Numa situação de "overtraining" (aumento de 40% no volume de treinamento) não houve alteração na relação triptofano livre/AACR, sendo que a fadiga não pode ser relacionada com a hipótese do maior influxo de triptofano livre para o cérebro e dispensaria a suplementação de AACR (41).

Mais estudos ainda precisam ser feitos para afirmar ou

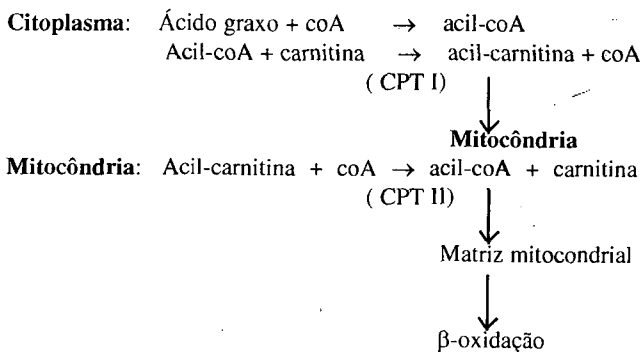
negar os efeitos ergogênicos dos AACR principalmente para exercícios de endurance.

Carnitina

A carnitina é um composto fundamental para o transporte de ácidos graxos de cadeia longa para serem oxidados na mitocôndria. É sintetizada no fígado, rins e cérebro mas também pode ser consumida em alimentos de origem animal, principalmente a carne vermelha. Sua maior concentração endógena está nos músculos esqueléticos (42,43). Sua forma ativa é a L-carnitina (1).

No citoplasma os ácidos graxos de cadeia longa se unem a uma molécula de coenzima A (acil-coA) a qual é impermeável a membrana mitocondrial necessitando então da carnitina para formar um complexo permeável (acil-carnitina) pela ação da enzima carnitina palmitoil transferase I (CPT I). No interior da mitocôndria esse complexo é desfeito e o grupo acil é ligado a uma coenzima A mitocondrial pela enzima carnitina palmitoil transferase II (CPT II), regenerando a molécula de acil-coA que é levada à matriz para então ser oxidada na β -oxidação e dar origem ao acetil-coA para o ciclo de Krebs (44,45).

A carnitina aumenta também a disponibilidade de coenzima A garantindo a funcionalidade do ciclo de Krebs. Uma redução na relação de acetil-coA : coA pode estimular a enzima piruvato desidrogenase aumentando a conversão de piruvato em acetil-coA, o que resultaria numa redução da produção de ácido láctico (1).



A trajetória da carnitina no metabolismo oxidativo levanta a hipótese de que esta promova um possível efeito ergogênico durante o exercício principalmente os de longa duração aumentando a taxa de oxidação de ácidos graxos de cadeia longa e poupando glicogênio (1,44,46). A lipólise começa a se tornar realmente importante quando o exercício ultrapassa 4 horas de duração com uma intensidade abaixo de 70% do VO_2 máx, logo a suplementação de carnitina seria indicada para esportes de ultra-endurance (47).

A biodisponibilidade da carnitina ingerida é cerca de 10 a 15% e os estoques corporais estão estimados em 128 mmol

ou 20 g em indivíduo de 70 kg. Uma dose oral de 2 g/dia pode aumentar 0,12 g diárias no "pool" de carnitina e a suplementação de 8 semanas pode resultar num aumento apenas de 8% desse "pool"(44).

Muitos estudos foram feitos mensurando a capacidade de aumento no VO_2 máx (volume de oxigênio máximo inspirado durante o exercício) dado pela suplementação de carnitina como parâmetro para avaliar alterações no metabolismo oxidativo (48-52). Em três estudos houve aumento do VO_2 máx com dosagens de carnitina de 2 g uma hora antes do exercício (51), 3 g por 3 semanas (50) e 4 g por 2 semanas (48), sendo os dois últimos realizados com atletas competitivos de endurance. Em outros dois, 3 g por 1 semana (52) e 2 g por 2 semanas (49) não produziram qualquer efeito sob a captação máxima de oxigênio durante o exercício.

A administração de 2 g de carnitina 2 horas antes de uma maratona e aos 20 km da mesma foi associada a um aumento da concentração plasmática de carnitina não acompanhada por alteração no tempo percorrido, razão de troca respiratória (RER) e metabólitos plasmáticos (lactato, piruvato, glicose, ácidos graxos livres, glicerol, β -hidroxibutirato), hormônios (insulina, glucagon, cortisol) ou atividade das enzimas creatina quinase e lactato desidrogenase. Isto indica que a utilização de substrato durante a corrida não foi modificada pela suplementação aguda de carnitina (53).

Outro estudo feito com maratonistas a dosagem de carnitina foi prolongada (2 g/dia/6 semanas) entre dois testes de esteira. No segundo, após a suplementação, houve um aumento de aproximadamente 6% na velocidade da corrida acompanhado de um decréscimo no consumo de oxigênio, diminuição do RER e aumento da concentração plasmática de carnitina em relação ao primeiro teste sem a ingestão de carnitina. Os autores desse trabalho concluíram que a suplementação de carnitina influencia de modo positivo na capacidade aeróbia e sugeriram estudos associados à suplementação conjunta de ácidos graxos para verificar o efeito sobre a performance atlética (54).

No que diz respeito a modificação na utilização de substrato energéticos durante o exercício, uma redução do RER causado pela suplementação de carnitina indicaria um maior consumo de triglicéridios, principalmente intramusculares (55,56) e diminuição da necessidade de glicogênio, poupando esses estoques e retardando a fadiga (56). Contudo Décombaz et al. (56) não encontraram resultados significativos sobre o efeito poupador de glicogênio em ratos submetidos a treinamento de corrida por 3 semanas e suplementados com 100 mg/kg/dia nos últimos três dias de experimento, nem quando a lipólise foi estimulada por injeção de heparina.

Igualmente, em humanos, Vukovich et al. (55) não encontraram efeito da suplementação de 6 g/dia por 7 e 14

dias sobre o aumento da oxidação de ácidos graxos, diminuição da utilização de glicogênio e aumento da concentração de carnitina muscular durante testes de endurance. Mesmo com a elevação dos lipídios plasmáticos por aumento da ingestão de gordura 3 horas antes do teste, administração de heparina e aumento da concentração plasmática de carnitina livre não houve alteração dos valores de RER, VO₂ máx e utilização de substratos (55).

Após a depleção de glicogênio muscular também não há evidências de que a suplementação de L-carnitina altere a taxa de oxidação de lipídios durante exercício submáximo. Na situação de redução nos estoques de carboidratos a lipólise pode aumentar até duas vezes em comparação ao estado normal e a oferta de L-carnitina poderia acelerar o transporte dos ácidos graxos provenientes desta para o interior da mitocôndria. Contudo, Décombaz et al. (57) não verificaram esses efeitos em seu estudo. Após a suplementação de carnitina a concentração plasmática desta aumentou 5 vezes, mas não evidenciou alterações no RER, retardo na fadiga ou produtos da oxidação de lipídios e carboidratos no sangue.

Tem sido observado que a ingestão de L-carnitina aumenta as concentrações plasmáticas da mesma, mas a sua captação pelo músculo não é influenciada pela concentração plasmática. Isto pode ser explicado pelo fato de que os níveis plasmáticos de carnitina é cerca de 100 vezes menor que os musculares, logo a captação de carnitina ocorre contra um gradiente de concentração. A carnitina plasmática encontra-se 40 e 60 μmol/L enquanto a muscular de 3 a 4 mmol/L demonstrando que se a suplementação promove um aumento da concentração plasmática, os níveis musculares podem se manter inalterados (42,43). A maioria dos estudos não descrevem efeitos positivos na utilização de substratos ou performance com administração oral ou intravenosa de L-carnitina (42).

Todavia, a suplementação de 2 g/dia de L-carnitina por 4 semanas aumentaria os níveis musculares desta e a atividade de enzimas oxidativas. A ingestão por menos de 14 dias parece não trazer efeito ergogênico algum, enquanto que doses mais elevadas acarretam uma maior excreção de carnitina pela urina (1).

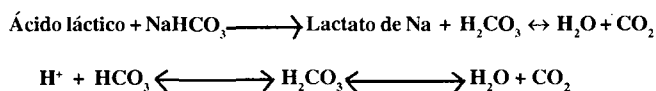
O exercício de endurance provoca uma série de alterações adaptativas para melhorar a captação de substratos energéticos, como aumento no tamanho e número de mitocôndrias, migração destas para as extremidades da célula e maior capilarização (58). Isto facilita o acesso de nutrientes e oxigênio para dentro da célula, entretanto, foi proposto recentemente que a difusão de ácidos graxos livres do sangue para os espaços intersticiais das fibras musculares pode consistir na maior limitação para a utilização destes durante o exercício (56). Da mesma forma que a quantidade de L-carnitina no interior da mitocôndria parece estar adequada à oxidação lipídica (55).

Bicarbonato de sódio

Durante o exercício há um aumento da captação de O₂ e conseqüentemente maior produção de CO₂ em função do aumento da ventilação pulmonar. Quanto maior a intensidade do exercício, maior a contribuição da glicose como substrato energético e a produção de CO₂ pode exceder a 5000 ml/min. Contudo altas taxas de glicólise levam à um acúmulo de ácido láctico no sangue associado à um aumento da concentração dos íons H⁺ na célula (excedendo 300 a 400 nmol/L), reduzindo o pH do meio intracelular (>6,5) o que ocasionaria a inativação de enzimas e conseqüente fadiga periférica (59).

A fadiga esta associada com esforços de alta intensidade durante um período de 30 segundos a 3 minutos, no qual há grande acúmulo de ácido láctico no sangue ou depleção de ATP e fosfocreatina. A alta concentração de H⁺, dissociados do ácido láctico, inibe a atividade de enzimas como a fosfofrutoquinase e fosforilase que são críticas para regulação da glicólise e ressíntese de ATP. A falta de ATP se torna um fator limitante para a contração muscular, assim como a redução de pH diminui a capacidade de ligação do cálcio com a troponina, necessária para a formação do complexo actina-miosina na contração muscular (60).

O organismo possui um mecanismo regulador do pH sanguíneo que consiste no tamponamento dos íons H⁺ dissociados no plasma pelos íons de bicarbonato através da seguinte reação:



O aumento da capacidade desse sistema tampão, ou seja o aumento da concentração plasmática de bicarbonato poderia proteger o organismo contra a acidose metabólica e retardar a fadiga durante os exercícios com um componente anaeróbio predominante. A forma de aumentar essa capacidade de tamponamento seria a suplementação de bicarbonato de sódio para os praticantes desses exercícios (61).

O aumento do pH extracelular causado pela ingestão de bicarbonato de sódio resulta num gradiente de pH (queda da concentração de íons H⁺ no sangue) responsável por um aumento no efluxo de íons H⁺ e lactato do meio intracelular, aumentando indiretamente o pH dentro da célula. Sabido que o bicarbonato é impermeável à membrana celular ele não age diretamente pelo efeito tampão no meio intracelular, mas pode contribuir para um controle do pH desse meio através do mecanismo descrito acima (61).

As dosagens mais comuns utilizadas nos estudos estão entre 0,2 g/kg a 0,3 g/kg, mas também há relatos de dosagens mais altas, porém causando sérios distúrbios gastrointestinais, principalmente em se tratando de dosagens agudas (19,62).

As dosagens de 0,3 g/kg promovem efeitos positivos mais significativos, ou seja maior capacidade de tamponamento do ácido láctico sanguíneo em comparação às dosagens de 0,15 e 0,2 g/kg (61) e pode resultar num aumento de 4 a 5 mmol/L na concentração de bicarbonato e 0,03 a 0,06 unidades de pH no plasma venoso 2 a 3 horas após a administração (62).

Relacionando a ingestão de bicarbonato e fadiga muscular periférica, Verbitsky et al. (63) observaram que a ingestão 0,4 g/kg de bicarbonato 1 hora antes de iniciar um teste com estimulação elétrica para contração isométrica do quadríceps resultou em redução de fadiga e aceleração da recuperação. Um maior número de contrações foi obtido até a exaustão do músculo e uma maior concentração de CO_2 no plasma indicaram a atividade mais efetiva do bicarbonato em tamponar o ácido láctico e prolongar a fadiga em carga supramáxima (63).

O efeito ergogênico da suplementação de bicarbonato é susceptível a algumas variáveis como dosagens, tipos e intensidades dos exercícios praticados (61), contudo Someren et al. (64), argumentam que em exercícios anaeróbios o estresse máximo da via glicolítica ocorre por volta dos 2 minutos de atividade (déficit máximo de oxigênio acumulado), logo este seria o momento em que ocorreria uma produção aguda de ácido láctico com aumento da capacidade do sistema tampão. Esses autores fizeram um estudo com suplementação de citrato, pois este metaboliza-se à bicarbonato e causa menos distúrbios gastrointestinais e sugeriram que para obter um efeito ergogênico significativo da suplementação de citrato ou bicarbonato esta deve ser feita em caso de exercícios que se aproximem ou excedam 2 minutos.

Comparando a suplementação de bicarbonato de sódio com a de citrato de sódio em exercício de 600 m de corrida, Tiryaki & Atterbom (65) não encontraram diferenças no que diz respeito às concentrações de H^+ e NaHCO_3 e acúmulo de lactato dada pelos dois suplementos. Isto veio indicar que os efeitos em exercícios curtos de ambos suplementos na homeostase ácido-básico são indistinguíveis.

Em 3 dias de ingestão de um suplemento múltiplo de tampões (bicarbonato de potássio, fosfato de sódio e carnosina as concentrações de bicarbonato e pH plasmáticos se elevaram, mas não refletiram num aumento do pico de potência (ponto máximo de velocidade atingida) de ciclistas durante teste de exercício intermitente de alta intensidade. Um dado interessante foi o aumento do 2,3 difosfoglicerato (2,3 DPG - composto que auxilia a liberação de oxigênio da hemoglobina para os tecidos) acompanhado de melhora na recuperação após o pico de potência. Este aumento pode ser explicado pelo aumento da concentração plasmática de fosfato inorgânico (Pi) que é captado pela hemoglobina para a síntese de 2,3DPG (66).

No estudo de Granier et al. (62) a injeção intravenosa contínua de bicarbonato de sódio aumentou significativamente a concentração sanguínea arterial deste, diminuindo a diferença artério-venosa de lactato durante um teste de exercício intermitente (força e velocidade). Um aumento na concentração de lactato pôde ser explicado pela redução da captação deste pelas fibras musculares e maior capacidade de tamponamento do ácido láctico. Contudo a alcalose metabólica induzida não ocasionou aumento dos picos de potência durante o exercício, mas elevou a força máxima estendendo a duração do teste, ou seja o número de repetições. Esse aumento no desempenho pode ter sido dado pelo fato de que o lactato é um substrato muito utilizado como precursor para a gliconeogênese, sua elevação no plasma implicaria em uma maior preservação dos estoques de glicogênio, que quando estão muito reduzidos levam à fadiga periférica (62).

Ciclistas competitivas suplementadas com 0,3 g/kg de bicarbonato 2 horas antes de um teste de exercício intermitente até a exaustão em altitude de 2800 m, também não apresentaram melhora de desempenho. O protocolo do estudo baseava-se em intervalos que consistiam de 1 minuto de trabalho intenso a 95 % do VO_2 máx seguido de 1 minuto de recuperação pedalando a 60 W. A performance foi medida através do número de intervalos completados pelas ciclistas. Em maiores altitudes a pressão parcial de oxigênio é menor e conseqüentemente a saturação de hemoglobina diminui, havendo um maior estímulo à ventilação pulmonar. Num primeiro momento esse aumento da ventilação provoca alcalose por maior liberação de CO_2 e no intuito de regularizar o pH sanguíneo o organismo aumenta a excreção de bicarbonato pela urina, diminuindo por outro lado a capacidade do sistema tampão de íons H^+ . Baseado nisto, os autores argumentam que o impacto da suplementação de bicarbonato poderia ser maior em exercícios praticados em altitudes maiores, mas o resultado encontrado não justifica essa teoria. Um fato que poderia explicar a ineficácia da suplementação de bicarbonato nestas condições seria o de que indivíduos aclimatados apresentam menor necessidade de tamponamento do ácido láctico durante o exercício em comparação à indivíduos que se encontram ao nível do mar, por razões ainda não esclarecidas, mas que demonstram um mecanismo de compensação da perda de HCO_3^- (67).

Embora a suplementação de bicarbonato seja mais indicada para exercícios intermitentes, existem alguns estudos que relatam os seus efeitos em exercícios de endurance (68-71). Apesar da alcalose metabólica favorecer uma redução da concentração sanguínea de H^+ não há melhora no desempenho físico em nenhum momento durante o exercício que entra em "steady state" e termina com aumento da intensidade até a exaustão (69). O aumento da concentração de lactato no sangue induzida pela maior

presença de bicarbonato é inversamente proporcional aos níveis plasmáticos de ácidos graxos livres, isto porque o lactato possui um forte efeito inibitório sob a lipase hormônio sensível do tecido adiposo, diminuindo a mobilização dos ácidos graxos para o sangue. Contudo Galloway & Maughan (70) não verificaram diferentes níveis sanguíneos de ácidos graxos entre os grupos que ingeriram 0,3 g/kg de bicarbonato e placebo, bem como a alcalose metabólica induzida não repercutiu em aumento de performance. Houve uma elevação significativa do VO_2 máx após a ingestão de bicarbonato que poderia ser explicada por uma maior oxidação de lipídios como substratos energéticos, mas neste estudo não houve evidência de que isto estivesse ocorrendo. Em outro estudo não foi observado alteração de VO_2 máx e concentração de lactato em exercício submáximo com a suplementação 0,3 g/kg de bicarbonato, apesar dos valores de pH e concentração de bicarbonato sanguínea mostrarem-se elevadas. O bicarbonato como substância ergogênica para exercícios aeróbios de intensidade constante pode ter um potencial limitado (71).

A acidose metabólica pode ser atingida por manipulações dietéticas como a restrição da ingestão de carboidratos, além do exercício. Ball et al. (68) investigaram os efeitos da suplementação aguda de bicarbonato após uma acidose induzida por restrição glicídica de 3 dias durante exercícios de alta intensidade. Esses autores não encontraram efeitos sobre a duração do exercício com a administração de bicarbonato. Os grupos com dieta baixa em carboidratos ingerindo bicarbonato ou não, levaram menos tempo para terminarem o exercício em relação aos que estavam com dieta normal. A ingestão aguda de bicarbonato reverteu a acidose metabólica provocada pela restrição de carboidratos, porém não foi demonstrado efeito ergogênico da suplementação de bicarbonato sobre a capacidade de endurance até 95 % do VO_2 máx. Assim como Someren et al. (64), seus resultados demonstraram uma concentração de lactato maior aos 2 minutos de exercício no grupo com dieta normal, no qual a ingestão de bicarbonato levou a um aumento mais acentuado da concentração de lactato plasmático em comparação ao grupo de restrição glicídica. Isto reforça a teoria de que o efluxo de H^+ do meio intracelular durante o exercício é maior mediante a suplementação de bicarbonato (68).

O bicarbonato pode ser realmente efetivo para "sprints" repetidos com curto espaço de recuperação entre eles ou em protocolos que iniciem com uma intensidade submáxima e aumente progressivamente até um nível próximo ao máximo (ex: protocolos em rampa) (60).

Cromo

O cromo é um mineral traço essencial envolvido no metabolismo de carboidratos, lipídios e proteínas, mais especificamente na captação da glicose e aminoácidos pelas

células. As principais fontes deste são: oleaginosas, aspargos, cogumelos, ameixa, cereais integrais, carnes, vísceras, leguminosas e vegetais (73,74). Este mineral age potencializando a ação da insulina e é portanto, fundamental para a manutenção da função desse hormônio (19,72). O mecanismo pelo qual o cromo potencializa a ação da insulina ainda não está totalmente esclarecido na literatura, mas ele pode aumentar a fluidez da membrana celular, facilitar a ligação da insulina com seu receptor e a internalização da mesma. O seu papel no metabolismo lipídico parece estar relacionado com o aumento das lipoproteínas de alta densidade (HDL) e redução do colesterol total e das lipoproteínas de baixa densidade (LDL, VLDL) em indivíduos com valores inicialmente elevados. Durante o exercício o cromo é mobilizado de seus estoques orgânicos para aumentar a captação de glicose pela célula muscular, mas sua secreção é muito mais acentuada em presença de insulina. Um aumento da concentração de glicose sanguínea induzida pela dieta estimula a secreção de insulina que, por sua vez provoca maior liberação de cromo. O cromo em excesso no sangue não pode ser reabsorvido pelos rins, logo é excretado na urina. É muito comum observar níveis aumentados de cromo na urina após grande ingestão de carboidratos, principalmente simples (73).

O exercício aeróbio agudo eleva as perdas urinárias de cromo que pode ser dada pelo aumento das perdas teciduais que não são acompanhadas pelo restabelecimento das reservas através da maior absorção intestinal de cromo (75). Rubin et al. (75) diferenciaram o cromo absorvido do cromo perdido pelos tecidos através da análise com isótopos estáveis (^{53}Cr) e observou que o exercício tanto agudo quanto o treinamento de força aumenta a absorção de cromo e mais acentuadamente a perda urinária deste mineral.

O interesse em colocar o cromo como suplemento dentro do meio esportivo é que ele poderia estar favorecendo a via anabólica através do aumento da sensibilidade à insulina que por sua vez estimularia a captação de aminoácidos e conseqüentemente a síntese protéica. Isto levaria a um aumento do componente corporal magro por ganho de massa muscular (19). Ainda existe a especulação de um efeito lipolítico causado pelo cromo, porém os resultados de estudos em humanos ainda são muito controversos, mas podem ser validados pelos estudos em animais (76). Rubin et al. (75) também observaram em seu estudo que o aumento da absorção de cromo, estimulado pelo exercício, aumentou o percentual de massa magra e diminuiu o percentual de gordura corporal em 16 semanas de treinamento de resistência, melhorando também a resposta à insulina mediante ao conteúdo de glicose plasmática (aumentou a sensibilidade à insulina).

As dosagens mais comuns e seguras de toxicidade são por volta de 200 μg /dia (19,76,73). A Organização Mundial

de Saúde (OMS) não determina um valor seguro para a ingestão de cromo, mas relata que dosagens de 125 a 200 $\mu\text{g}/\text{dia}$ além da dieta habitual pode reverter a hipoglicemia e intolerância à glicose, melhorar o perfil lipídico e os níveis plasmáticos de insulina. Dessa forma a dosagem máxima, dentro de um limite de segurança, poderia estar acima de 250 $\mu\text{g}/\text{dia}$, o que chegaria a ser dez vezes maior que a necessidade basal aproximada (25 $\mu\text{g}/\text{dia}$), a qual acrescida de 30 % representaria as necessidades normativas de ingestão de cromo por dia (33 $\mu\text{g}/\text{dia}$) para a população (77).

As formas mais comuns de cromo comercializadas são : picolinato de cromo > nicotinato de cromo > cloreto de cromo numa escala de potencialidade, mesmo porque as duas primeiras consistem em formas orgânicas e são melhor absorvidas (73). Existem estudos que administram doses maiores de cromo, que alcançam até 800 $\mu\text{g}/\text{dia}$ (19), ainda não se tem ao certo o conhecimento sobre os efeitos colaterais de altas dosagens de cromo e a partir de quanto eles ocorrem (76). Contudo parece que dosagens entre 200 $\mu\text{g}/\text{dia}$ e 800 $\mu\text{g}/\text{dia}$ em curto espaço de tempo não produzem efeitos positivos no que diz respeito à perda de massa gorda e ganho de massa magra (19).

Hallmark et al. (78) suplementaram 200 $\mu\text{g}/\text{dia}$ de picolinato de cromo em indivíduos sedentários por 12 semanas com programa de treinamento de resistência 3 vezes por semana. Esses autores encontraram que a suplementação de cromo auxiliada pelo treinamento não aumentou significativamente o conteúdo de massa muscular ou reduziu o percentual de gordura corporal. O ganho de força foi igual para ambos os grupos (suplementado – 24% e placebo – 33%) indicando que as alterações observadas resultaram somente do treinamento. A excreção de cromo urinário foi maior no grupo que ingeriu o picolinato de cromo.

Durante 24 semanas de suplementação de 400 $\mu\text{g}/\text{dia}$ de picolinato de cromo em nadadores resultou em uma perda de massa gorda da ordem de 4,6% com decréscimo de 6,4% na porcentagem de gordura corporal e ganho de massa magra de 3,3% que ocorreu entre a 12ª e a 24ª semana. Os autores deste estudo sugerem tempos mais prolongados assim como dosagens maiores para que alterações significativas na composição corporal possam ocorrer (79).

Em outro estudo 16 semanas de suplementação de 400 $\mu\text{g}/\text{dia}$ de picolinato de cromo não foram suficientes para alterar a composição corporal de indivíduos ativos também submetidos à exercícios aeróbios moderados, 3 vezes por semana de no mínimo 30 minutos. Os autores argumentam que de acordo com a literatura os resultados efetivos da suplementação de cromo deve ocorrer com exercícios os quais possuam maior componente anaeróbio (80).

Grant et al. (81) observaram que a administração de cromo sem programa de treinamento ocasionou ganho de peso em

mulheres obesas, enquanto que, quando esse suplemento era conjugado com atividade física ocorria perda significativa de peso e menor secreção de insulina em resposta a quantidade de glicose sanguínea em 9 semanas de experimento. Esses autores sugerem que altas dosagens de cromo (400 $\mu\text{g}/\text{dia}$) não devem ser administradas isoladamente, principalmente para indivíduos obesos ou com tendência à ganho de peso. A suplementação deve estar sempre associada à programas de treinamento e pode ser mais efetiva em casos de pessoas diabéticas, diminuindo os fatores de risco gerados pela hiperglicemia.

Atletas diabéticos podem se beneficiar com a ingestão aumentada de cromo, mas ainda não existem dados suficientes na literatura de estudos feitos com esse tipo de população (73).

Alguns dos estudos que não encontraram efeitos ergogênicos na suplementação de cromo justificam que isto pode ser dado pelo fato de que nenhum dos indivíduos participantes sofressem de deficiência de cromo e isto seria um fator limitante para o melhor aproveitamento do cromo exógeno. Pelo fato deste ser altamente hidrossolúvel e não ser reabsorvido pelos rins a sua excreção urinária é aumentada quando os estoques corporais não precisam ser preenchidos (78,80,81).

Mais estudos ainda precisam ser feitos para garantir o limite máximo de segurança para a ingestão adicional de cromo, enquanto isso a OMS aconselha não ultrapassar 250 $\mu\text{g}/\text{dia}$. Paralelamente, mais estudos para maior esclarecimento da contribuição do cromo no desempenho físico, bem como as alterações na composição corporal decorrente da suplementação.

CONCLUSÕES E CONSIDERAÇÕES FINAIS

As substâncias discutidas nesta revisão são propostas como ergogênicas por possuírem efeitos positivos no aumento da performance física. Contudo nem todos os estudos encontraram esses resultados, provavelmente em função dos diferentes protocolos utilizados, ou seja, tipos e intensidades de exercícios, dosagens suplementadas e população estudada. Este fato limita a comparação dos dados encontrados por diversos autores, mas que por outro lado podem se completar e enriquecer a discussão da questão da suplementação.

A suplementação de creatina parece ser mais efetiva em exercícios intermitentes de alta intensidade e curta duração e intervalo entre as séries. Dentro do exercício de endurance, caracterizado por um alto componente aeróbio, existem momentos anaeróbios nos quais aumenta-se a velocidade e a intensidade da atividade, como nas retas finais das competições de maior duração. Nesses momentos a reserva aumentada de fosfocreatina muscular pode proporcionar um

melhor desempenho para o atleta. Apesar de muitos estudos não descreverem resultados satisfatórios, a maioria foi unânime em afirmar o aumento dos níveis plasmático e musculares (fibras do tipo II) de creatina com a suplementação.

Os aminoácidos de cadeia ramificada estão relacionados principalmente a hipótese da fadiga central. Muitos estudos falharam em demonstrar um aumento do tempo de exercício até a fadiga com a suplementação de AACR e concordaram em descrever um aumento significativo da amônia circulante. Os níveis plasmáticos desses aminoácidos aumentam com a suplementação, mas isto não reflete necessariamente um aumento da captação destes pela célula muscular e menor degradação protéica. Não há evidências científicas suficientes para afirmar o ganho de massa magra através do aumento da ingestão de AACR, mais estudos ainda precisam ser feitos neste sentido.

A L-carnitina por ter uma participação fundamental no transporte de ácidos graxos de cadeia longa para dentro da mitocôndria gerou a hipótese de que a sua disponibilidade aumentada causaria um aumento na oxidação desses ácidos graxos. Contudo não se obteve resultados, na maioria dos estudos descritos, de que isto realmente ocorresse, o que se encontrou foi uma controversa muito grande e estudos mais voltados para o aumento da capacidade aeróbia (VO_2 máx) que para diminuição de gordura corporal. O aumento da captação de L-carnitina pela célula muscular não está relacionada com o aumento desta na corrente sanguínea, pois o seu transporte para a célula vai contra um gradiente de concentração, diminuindo as possibilidades da suplementação promover uma maior disponibilidade de L-carnitina dentro da célula.

A suplementação de bicarbonato está relacionada com o tamponamento do ácido láctico proveniente da via glicolítica anaeróbia durante os exercícios de curta duração e alta intensidade ou treinamento de força. Os estudos são unânimes em demonstrar que a suplementação de $NaHCO_3$ promove um aumento da concentração plasmática de lactato, bicarbonato, unidades de pH e efluxo de íons H^+ e lactato do meio intracelular, mas poucos demonstram um aumento de desempenho relacionando a normalização do pH sanguíneo e a prorrogação da fadiga.

O efeito da suplementação de cromo estudada é o ganho de massa magra por maior estímulo à síntese protéica e ainda há evidências de que ele diminua o conteúdo de gordura corporal e das lipoproteínas de baixa densidade. Esses resultados parecem ser obtidos com dosagens altas (400 μg /dia) e por um tempo mais prolongado (aproximadamente 1 mês). Contudo a maioria dos estudos disponíveis consistem em experimentos com metade desta dosagem, dentro do preconizado pela OMS, não relatando efeitos significativos no que diz respeito à alterações de composição corporal.

Existe um ponto comum que poderia justificar os resultados não obtidos por estes suplementos com exceção dos AACR, que seria o fato da ausência de deficiência desses elementos no organismo. Com os estoques repletos o excesso da substância administrada é excretada através da urina, assim como quando essas reservas estão reduzidas o efeito ergogênico pode ser evidenciado. Muitos estudos ainda precisam ser feitos incluindo a dosagem dos estoques corporais desses elementos pré e pós experimento e repetindo protocolos afim de definir melhor o papel destes e outros suplementos sobre o desempenho físico.

AGRADECIMENTOS

Os autores agradecem à FAPESP e CNPq pelo apoio financeiro e bolsas outorgadas.

REFERÊNCIAS

1. Clarkson PM. Nutrition for improved sports performance. *Sports Med* 1996; 21: 393-401.
2. Toler SM. Creatine is an ergogen for anaerobic exercise. *Nutr Rev* 1997; 55: 21-23.
3. Engelhardt M, Neumann G, Berbalk A, Reuter I. Creatine supplementation in endurance sports. *Med Sci Sports exerc* 1998; 30: 1123-1129.
4. Williams MH & Branch JD. Creatine supplementation and exercise performance: an update. *J Am Coll Nutr* 1998; 17:216-234.
5. Hargreaves M, McKenna MJ, McKenna MJ, Jenkins DJ, Warmington SA, Li JL, Snow RJ, Febbraio MA. Muscle metabolites and performance during high-intensity, intermittent exercise. *J Appl Physiol* 1998; 84: 1687-1691.
6. Maughan RJ. Creatine supplementation and exercise performance. *Int J Sports Nutr* 1995; 5: 94-101.
7. Redondo DR, Dowling EA, Graham BL, Almada AL, Williams MH. The effect of oral creatine monohydrate supplementation on running velocity. *Int J Sports Nutr* 1996; 6: 213-221.
8. Burke ML, Pyne DB, Telford RD. Effect of oral creatine supplementation on single-effort sprint performance in elite swimmers. *Int J Sports Nutr* 1996; 6: 222-233.
9. Geenhaff PL. Creatine and its application as an ergogenic aid. *Int J Sports Nutr* 1995; 5 (suppl): S100-S110.
10. Karlsson J & Saltin B. Lactate, ATP and CP in working muscles during exhaustive exercise in man. *J Appl Physiol*, 1970; 29: 598-602.
11. Kreider RB, Ferreira M, Wilson M, Grindstaff P, Plisk S, Reinardy J, Cantler E, Almada AL. Effects of creatine supplementation on body composition, strength, and sprint performance. *Med Sci Sports Exerc* 1998; 30: 73-82.
12. Peyrebrune MC, Nevill ME, Donaldson FJ, Cosford DJ. The effects of oral creatine supplementation on performance in single and repeated sprint swimming. *J Sports Sci* 1998; 16:271-279.

13. Terrillion KA, Kolkhorst FW, Dolgener FA, Joslyn SJ. The effect of creatine supplementation on two 700-m maximal running bouts. *Int J Sports Nutr* 1997; 7: 138-143.
14. Javierre C, Lizarraga MA, Ventura JL, Garrido E, Segura R. Creatine supplementation does not improve physical performance in 150m race. *Rev Esp Fisiol* 1997; 53: 343-348.
15. Snow RJ, McKenna MJ, Selig SE, Kemp J, Stathis CG, Zhao S. Effect of creatine supplementation on sprint exercise performance and muscle metabolism. *J Appl Physiol* 1998; 84: 1667-1673.
16. McNaughton LR, Dalton B, Tarr J. The effects of creatine supplementation on high-intensity exercise performance in elite performers. *Eur J Appl Physiol* 1998; 78:236-240.
17. Vandebuerie F, Eynde B V, Vandenberghe K, Hespel P. Effect of creatine loading on endurance capacity and sprint power in cyclists. *Int J Sports Med* 1998; 19:490-495.
18. Maganaris CN & Maughan RJ. Creatine supplementation enhances maximum voluntary isometric force and endurance capacity in resistance trained men. *Acta Physiol Scand* 1998; 163: 279-287.
19. Kreider RB. Dietary supplements and the promotion of muscle growth with resistance exercise. *Sports Med* 1999; 27:97-110.
20. Bermon S, Venembre P, Sachet C, Valour S, Dolisi C. Effects of creatine monohydrate ingestion in sedentary and weight-trained older adults. *Acta Physiol Scand* 1998; 164:147-155.
21. Smith AS, Montain SJ, Matott RP, Zientara GP, Jolesz FA, Fielding RA. Creatine supplementation and age influence muscle metabolism during exercise. *J Appl Physiol* 1998; 85: 1349-1356.
22. Vandenberghe K, Goris M, Hecke V, Leemputte, Vangerven L, Hespel P. Long term creatine intake is beneficial to muscle performance during resistance training. *J Appl Physiol* 1997; 83: 2055-2063.
23. Bolotte CP. Creatine supplementation in athletes: benefits and potential risks. *J La State Med Soc* 1998; 150: 325-327.
24. Cordain L. Does creatine supplementation enhance athletic performance? *J Am Coll Nutr* 1998; 17:205-206.
25. Kreider RB, Mirel V, Bertun E. Amino acids supplementation and exercise Performance: proposed ergogenic value. *Sports Med* 1993; 16: 190-209.
26. Davis JM. Carbohydrate, branched-chain amino acids and endurance: The central fatigue hypothesis. *Int J Sport Nutr* 1995; 5 (suppl): S29-S38.
27. Davis JM. Central and peripheral factors in fatigue. *J Sports Sci* 1995; 13 (suppl): S49-S53.
28. Mittleman KD, Ricci MR, Bailey SP. Branched-chain amino acids prolong exercise during heat stress in men and woman. *Med Sci Sports Exerc* 1998; 30 : 83-91.
29. Calders P, Pannier JL, Matthys DM, Lacroix EM. Pre-exercise branched-chain amino acids administration increases endurance performance in rats. *Med Sci Sports Exerc* 1997; 29: 1182-1186.
30. MacLean DA & Grahan TE. Branched-chain amino acids supplementation augments plasma ammonia responses during exercises in humans. *J Appl Physiol* 1993; 74: 2711-2717.
31. Wagenmakers AJM & Edwards RHT. Metabolism of BCAA and ammonia during exercise: clues from McArdle disease. *Int J Sport Med* 1990; Suppl 2 (11): S101-S113.
32. MacLean DA, Grahan TE, Saltin B. Stimulation of muscle ammonia production during exercise following BCAA supplementation in humans. *J Physiol* 1996; 493: 909-922.
33. Guezennec CY, Abdelmalki, Serrurier B, Merino D, Bigard X, Berthelot M, Pierard C, Peres M. Effects of prolonged exercise on brain ammonia and amino acids. *Int J Sports Med* 1998; 19: 323-327.
34. Bigard AX, Lavier P, Ullman L, Legrand H, Douce P, Guezennec CY. Branched-chain amino acids supplementation during repeated prolonged skiing exercises at altitude. *Int J Sports Nutr* 1996; 6: 295-306.
35. Vukovich MD, Sharp RL, Kels LD, Schaulis DL, King DS. Effects of low-dose amino acid supplement on adaptations to cycling training in untrained individuals. *Int J Sports Nutr* 1997; 7: 298-309
36. Cyrino ES, Burini RC. Modulação nutricional na fadiga. *Rev Bras Ativ Fís Saúde* 1997; 2 : 67-74.
37. Calders P, Matthys DM, Derave W, Pannier JL. Effect of branched-chain amino acids (BCAA), glucose, and glucose plus BCAA on endurance performance in rats. *Med Sci Sports Exerc* 1999;31: 583-587.
38. Madsen K, MacLean DA, Kiens B, Christensen D. Effects of glucose, glucose plus branched-chain amino acids, or placebo on performance over 100 km. *J Appl Physiol* 1996; 81: 2644-2650.
39. Blomstrand E, Anderson S, Hassmen P, Ekblom B, Newsholme EA. Effects of branched-chain amino acid and carbohydrate supplementation on the exercise-induced change in plasma and muscle concentration of amino acids in human subjects. *Acta Physiol Scand* 1995;153:87-96.
40. Zanker CL, Swaine IL, Castell LM, Newsholme EA. *Eur J Appl Physiol* 1997; 75: 543-548.
41. Tanaka H, West KA, Duncan GE, Bassett DR Jr. Changes in plasma tryptophan/branched-chain amino acid ratio in responses to training volume variation. *Int J Sports Med* 1997; 18: 270-275.
42. Jeukendrup AE, Saris WHM, Wagenmakers AJM. Fat metabolism during exercise: A review – Part III: Effects of nutritional interventions. *Int J Sports Med* 1998; 19: 371-379.
42. Hawley JA, Brouns F, Jeukendrup A. Strategies to enhance fat utilization during exercise. *Sports Med* 1998; 25: 241-257.
44. Brass EP & Hiatt WR. The role of carnitine supplementation during exercise in man and in individuals with special need. *J Am Coll Nutr* 1998; 17: 207-215.
45. Champe PC, Harvey RA. Fat acid and tryacylglycerol metabolism. In: *Biochemistry*. 2nd rev. New Jersey: Lippincott-Raven, 1994: 171-190.
46. Glace, B. Carnitine as an ergogenic aid in health and disease. *J Am Coll Nutr* 1998; 17:203-204.
47. Lambert EV, Hawley J, Goedecke J, Noakes TD, Dennis SC. Nutritional strategies for promoting fat utilization and delaying the onset of fatigue during prolonged exercise. *J Sports Sci* 1997; 15: 315-324.
48. Marconi C, Sassi G, Carpinelli A, Cerretelli P. Effects of carnitine loading on the aerobic and anaerobic performance of endurance athletes. *Eur J Appl Physiol* 1985; 54: 131-135.

49. Greig C, Finch KM, Jones DA, Cooper M, Sargeant AJ, Forte CA. The effects of oral supplementation with L-carnitine on maximum and submaximum exercise capacity. *Eur J Appl Physiol* 1987; 56: 457-460.
50. Dragan GI, Vasiliu A, Georgeseu E, Dumas I. Studies concerning chronic and acute effects L-carnitine on some biological parameters in elite athletes. *Physiologie* 1987; 24: 23-28.
51. Vecchiet L, Di Lisa F, Pieralisi G, Ripari P, Menabo R, Giamberardino MA, Siliprandi N. Influence of L-carnitine administration on maximal physical exercise. *Eur J Appl Physiol* 1990; 61: 486-490.
52. Wyss V, Ganzit GP, Rienzi A. Effects of L-carnitine administration on VO_2 máx and aerobic-anaerobic threshold in normoxia and acute hipoxia. *Eur J Appl Physiol* 1990; 60: 1-6.
53. Colombani P, Wenk C, Kunz I, Krähenbühl S, Kuhnt M, Arnold M, Frey-Rindova P, Frey W, Langhans W. Effects of L-carnitine supplementation on physical performance and energy metabolism of endurance-trained athletes: a double-blind crossover field study. *Eur J Appl Physiol* 1996; 73: 434-439.
54. Stewart I, Rossouw J, Loots JM, Kruger MC. The effects of L-carnitine supplementation on plasma carnitine levels and various performance parameters of male marathon athletes. *Nutr Res* 1997; 17: 405-414.
55. Vukovich MD, Costill DL, Fink WJ. Carnitine supplementation: effects on muscle carnitine and glycogen content during exercise. *Med Sci Sport Exerc* 1994; 26: 1122-1129.
56. Décombaz JE, Reffet B, Bloemhard Y. Effect of L-carnitine and stimulated lipolysis on muscle substrates in the exercising rat. *Experientia* 1990; 46: 457-458.
57. Décombaz JE, Deriaz O, Acheson K, Gmuender B, Jequier E. Effect of L-carnitine on submaximal exercise metabolism after depletion of muscle glycogen. *Med Sci Sport Exerc* 1993; 25: 733-740.
58. McArdle WD, Katch FI, Katch VL. *Fisiologia do exercício*. 4ª. rev ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1998.
59. Kowalchuck JM & Scheuermann BW. Acid-base balance: Origin of plasma $[H^+]$ during exercise. *Can J Appl Physiol* 1995; 20: 341-356.
60. Horswill CA. Effects of bicarbonate, citrate, and phosphate loading on performance. *Int J Sports Nutr* 1995; 5 (suppl): S111-S119.
61. Linderman JK & Gosselink KL. The effects of sodium bicarbonate ingestion on exercise performance. *Sports Med* 1994; 18: 75-80.
62. Granier PL, Dubouchaud H, Mercier BM, Mercier JG, Ahmaidi S, Préfaut CG. Effect of $NaHCO_3$ on lactate kinetics in forearm muscles during leg exercise in man. *Med Sci Sports Med* 1996; 28: 692-697.
63. Verbitsky O, Mizrahi J, Levin M, Isakov E. Effect of ingested sodium bicarbonate on muscle force, fatigue, and recovery. *J Appl Physiol* 1997; 83: 333-337.
64. Someren KV, Fulcher K, McCarthy J, Moore J, Horgan G, Langford R. An investigation into the effects of sodium citrate ingestion on high-intensity exercise performance. *Int J Sports Nutr* 1998; 8: 356-363.
65. Tiryaki GR & Atterbom HA. The effects of sodium bicarbonate and sodium citrate on 600m running time of trained females. *J Sports Med Phys Fitness* 1995 Sep; 35: 194-8.
66. Kraemer WJ, Gordon SE, Lynch JM, Pop MEMV, Clark KL. Effects of multibuffer supplementation on acid-base balance and 2,3-diphosphoglycerate following repetitive anaerobic exercise. *Int J Sport Nutr* 1995; 5: 300-314.
67. Kozack-Collins K, Burke ER, Schoene RB. Sodium bicarbonate ingestion does not improve performance in women cyclists. *Med Sci Sports Exerc* 1994; 26: 1510-1515.
68. Ball D, Greenhaff PL, Maughan RJ. The acute reversal of a diet-induced metabolic acidosis does not restore endurance capacity during high-intensity exercise in man. *Eur J Appl Physiol* 1996; 73: 105-112.
69. Potteiger JA, Webster MJ, Nickel GL, Haub MD, Palmer RJ. The effects of buffer ingestion on metabolic factors related to distance running performance. *Eur J Appl Physiol* 1996; 72: 365-371.
70. Galloway SDR & Maughan RJ. The effects of induced alkalosis on the metabolic response to prolonged exercise in humans. *Eur J Appl Physiol* 1996; 74: 384-389.
71. Heck KL, Potteiger JA, Nau KL, Schroeder M. Sodium bicarbonate ingestion does not attenuate the VO_2 Slow component during constant-load exercise. *Int J Sport Nutr* 1998; 8: 60-69.
72. Clarkson PM. Micronutrients and exercise: Anti-oxidants and minerals. *J Sports Science*, 1995;13 (suppl): S11-S24.
73. Clarkson PM. Effects of exercise on chromium levels: Is supplementation required?. *Sports Med* 1997; 23:341-349.
74. McArdle WD & Katch FI. *Minerais*. In: *Nutrição, Exercício e Saúde*. 4ª rev. Rio de Janeiro: Medsi, 1996:152-180.
75. Rubin MA, Miller JP, Ryan AS, Treuth MS, Patterson KY, Pratley RE, Hurley BF, Veillon C, Moser-Veillon PB, Anderson RA. Acute and chronic resistive exercise increase urinary chromium excretion in men as measured with an enriched chromium stable isotope. *J Nutr* 1998; 128: 73-78.
76. Anderson RA. Effects of chromium on body composition and weight loss. *Nutr Rev* 1998; 56: 266-270.
77. Organização Mundial de Saúde. *Cromo*. In: *Elementos Traço na Nutrição e Saúde Humana*. São Paulo: Rocca, 1998: 135-138.
78. Hallmark MA, Reynolds TH, DeSouza CA, Dotson CO, Anderson RA, Rogers MA. Effects of chromium and resistive training on muscle strength and body composition. *Med Sci Sports Exerc* 1996; 28: 139-144.
79. Bulbulian R, Pringle DD, Liddy MS. Chromium picolinate supplementation in male and female swimmers. *Med Sci Sport Exerc* 1996; 28 (suppl 5): S111.
80. Trent LK & Thieding-Cancel D. Effects of chromium picolinate on body composition. *J Sports Med Phys Fitness* 1995; 35: 273-280.
81. Grant KE, Chandler RM, Castle AL, Ivy JL. Chromium and exercise training effect on obese women. *Med Sci Sport Exerc* 1997; 29: 992-998.

Recibido:29-06-1999
 Aceptado:28-08-2000