

CARBOHIDRATOS, GORDURAS E PROTEÍNAS: IMPORTÂNCIA NUTRICIONAL E SUPORTE AO EXERCÍCIO PROLONGADO.

CARBOHYDRATES, FATS AND PROTEINS: NUTRITIONAL IMPORTANCE AND PROLONGED EXERCISE SUPPORT.

José Augusto Rodrigues dos Santos

Resumo: O processo de treino em Desporto pressupõe a conjugação racional de três fatores essenciais: estímulo-carga, repouso e alimentação. A alimentação do desportista deve providenciar os nutrientes necessários para a reposição da homeostasia energética e muscular momentaneamente alterada pelas cargas de treino ou competição. O desrespeito pelas necessidades energéticas e de reparação tecidual subsequentes ao treino intenso e sistemático pode afetar a saúde e reduzir dramaticamente o rendimento desportivo. Esta revisão curta faz uma abordagem à caracterização bioquímicas dos macronutrientes – carboidratos, gorduras e proteínas, das respectivas fontes alimentares e do seu processamento metabólico no decurso de exercícios prolongados. A recuperação da performance desportiva não pode prescindir de nenhum dos macronutrientes, pois todos apresentam funções metabólicas determinantes quer para a saúde quer para um ótimo rendimento desportivo.

Abstract: Sport's training presupposes the rational combination of three essential factors: stimulus-load, rest and feeding. Athlete's diet should provide the necessary nutrients for the replacement of energetic and muscular homeostasis momentarily altered by the training or competition loads. Disrespect for energy and tissue repair needs following intense and systematic training can affect health and dramatically reduce sport's performance. This short review focuses on the biochemical characterization of macronutrients – carbohydrates, fats and proteins, their dietary sources and their metabolic processing over the course of prolonged exercise. Sports

performance recovery cannot be done without all the macronutrients, because all have metabolic functions that are determinant for health and for a great sports performance.

INTRODUÇÃO

Toda a energia que utilizamos, sintetizada sob a forma de alimentos, provém do sol. Neste astro, reacções nucleares levadas a efeito num ambiente térmico de milhões de graus centígrados que transformam o hidrogênio em hélio, fazem emitir radiações electromagnéticas que se propagam ondulatoriamente pelo espaço. A radiação electromagnética solar é constituída por partículas designadas fotões que são captados na Terra pelas plantas verdes, promovendo o processo de fotossíntese. Através deste, as moléculas de água são convertidas em hidrogênio molecular e oxigénio como resultado da absorção fotónica no granum, organelo fundamental da célula vegetal. Ulteriormente as moléculas de hidrogênio reagem com o dióxido de carbono no estroma, produzindo oxigênio e carboidratos.

Por isso a alimentação humana consubstancia a síntese que os organismos autotróficos fazem da energia proveniente do sol.

A alimentação humana visa manter e renovar as estruturas corporais bem como proporcionar energia para sustentar as várias funções do corpo. Os alimentos constitutivos da dieta humana, depois de processados pelo aparelho digestivo transformam-se nos seguintes nutrientes essenciais (Rodrigues dos Santos, 1995): Macronutrientes (Gorduras ou Lípidos, Proteínas ou Prótidos e Carbohidratos ou Glicídios) e Micronutrientes (Minerais e Vitaminas). Os minerais subdividem-se em Macrominerais (Cálcio, Fósforo, Sódio, Magnésio, Cloro e Potássio) e Microminerais ou Oligoelementos (Ferro, Cobre, Zinco, Flúor, Magnésio, etc.), enquanto as vitaminas se subdividem em Lipossolúveis (A, D, E, K) e Hidrossolúveis (C e Complexo B). Embora não sejam considerados nutrientes, a Água e as Fibras Dietéticas são fundamentais para o equilíbrio nutricional e o bom funcionamento do organismo.

Será preocupação desta revisão curta caracterizar os macronutrientes como processadores de energia para o organismo humano durante o exercício sustentado, característico nos esforços de meio-fundo e fundo do atletismo, estabelecendo as regras

da sua utilização, as fontes de proveniência e alguns cuidados a ter para uma dieta compatível com as exigências do desporto.

CARBOHIDRATOS (CHO)

Os carboidratos (CHO) são os substratos nutricionais com maior potencial energético já que podem ser metabolizados de forma aeróbia e anaeróbia. Em termos de metabolismo muscular podemos afirmar que a bioenergética dos carboidratos consubstancia a cisão da glicose que, em situações normais, funciona como detonador de toda a cadeia energética. Por via aeróbia, os produtos finais da metabolização dos CHO são o dióxido de carbono e água, enquanto por via anaeróbia são o piruvato/lactato. Os CHO libertam cerca de 4 kcal por cada grama de substrato oxidado. São a principal fonte de energia em esforços de grande intensidade o que evidencia a sua superior eficiência energética. Os CHO devem corresponder a 50-55% do aporte calórico total (ACT) diário para um sujeito sedentário. Um desportista deve ter um aporte diário aumentado (60-65%). Os fundistas, principalmente os maratonistas de elevado nível performativo, em certos períodos, podem ingerir mais de 70% da energia diária sob a forma de carboidratos. Aqui importa distinguir entre treino de base e treino de intensidade, entre treino e competição, e também as condições específicas da exercitação (temperatura, umidade, altitude, sexo, idade, nível de treino do sujeito).

CARACTERIZAÇÃO QUÍMICA, CLASSIFICAÇÃO E TIPOS DE CARBOHIDRATOS

Os CHO são compostos ternários (carbono, oxigénio e hidrogénio). O oxigénio e o hidrogénio apresentam a mesma proporção que na água. Todos os carboidratos apresentam a mesma fórmula empírica $C_nH_{2n}O_n$.

As principais funções dos CHO são: (i) fonte primária de energia (ii) componentes do ADN e ARN (iii) agentes de sinalização celular e (iv) fazem parte das membranas mucosas dentro das cavidades corporais.

Com raras exceções os carboidratos são de origem vegetal. As mais importantes exceções são o glicogénio (o equivalente animal do amido), a lactose (açúcar do leite

animal) e a ribose (um açúcar de 5 carbonos associado aos ácidos nucleicos animais). Os carboidratos são sintetizados na natureza, nas plantas verdes, a partir do dióxido de carbono da atmosfera e da água, na presença da luz solar (fotossíntese), e segundo a seguinte reacção química geral: $6\text{CO}_2 + 6\text{H}_2\text{O} \rightarrow \text{C}_6\text{H}_{12}\text{O}_6$

Os carboidratos segundo a sua estrutura molecular classificam-se em:

- Monossacarídeos, hexoses simples que não podem ser desdobradas por hidrólise durante o processo de digestão.

Os monossacarídeos com importância nutricional são a glicose, frutose e galactose. Estes compostos são muitas vezes referidos como açúcares simples e não são, em geral, encontrados nos alimentos. O monossacarídeo ribose, um importante açúcar para o material genético, é encontrado na natureza em quantidades diminutas e é sintetizado dentro das células a partir de outros açúcares.

- Dissacarídeos, são formados pela condensação de dois monossacarídeos e podem ser desdobradas por hidrólise nas hexoses correspondentes. Os três dissacarídeos mais comuns são: sacarose (glicose + frutose), lactose (glicose + galactose) e maltose (glicose + glicose). Os dissacarídeos podem existir na configuração alfa ou beta. Em geral, só as ligações-alfa podem ser digeridas pelo intestino humano; lactose é a exceção.

- Polissacarídeos, também conhecidos por carboidratos complexos, apresentam 3 ou mais monossacarídeos ligados. O primeiro grupo dos polissacarídeos corresponde aos oligossacarídeos que contém entre 3 a 10 monossacarídeos. Os dois oligossacarídeos com importância nutricional são a rafinose e a estaquiase. Estes CHO são encontrados com frequência nos feijões e outros legumes. A rafinose e estaquiase possuem ligações alfa-1-6. Rafinose e estaquiase não podem ser digeridas pelos seres humanos por ausência da enzima alfa-glicosidase que quebra as ligações químicas alfa-1-6. Por isso, uma dieta muito rica em feijões e legumes tende a formar grande quantidade de gases intestinais devido à fermentação bacteriana destes nutrientes, os quais atingem o intestino grosso parcialmente digeridos.

O amido e o glicogénio (carboidratos complexos) são os mais importantes polissacarídeos e correspondem às formas de armazenamento de glicose nas plantas e animais, respetivamente. O glicogénio é a forma de armazenamento da glicose na célula animal, mas não é encontrado na dieta porque é cindido imediatamente após a morte do

animal. O amido das plantas é encontrado em duas formas: amilopectina, a cadeia ramificada e amilose, a cadeia linear. O *ratio* de amilopectina para amilose na dieta deve ser de cerca de 4 para 1, o que mais ou menos corresponde aos alimentos expressos na tabela 1.

Tipo de Amido	Batata	Mandioca	Milho	Trigo
Amilose (% matéria seca)	21	17	28	26
Amilopectina (% matéria seca)	79	83	72	74

Tabela 1. Percentagens de amilose e amilopectina em vários alimentos (Kabir et al., 1998)

A amilopectina apresenta uma quebra das ligações mais rápida o que propicia uma também mais rápida digestão e absorção. Os alimentos ricos em amilose resistem mais à cocção, dificultando a acção das enzimas digestivas e prolongando a sensação de saciedade. O tipo de amido presente nos alimentos condiciona o seu grau de digestibilidade o que provoca que nem todos os carboidratos ingeridos sejam completamente digeridos e absorvidos. A má digestão dos CHO varia de 1% no arroz, 7% no trigo branco, 10% na aveia integral e 19% nos feijões cozidos (Levitt et al., 1987). Segundo estes autores, muitos CHO complexos, com excepção do arroz, possuem uma grande quantidade de material fermentável que escapa à absorção intestinal. É de aceitar a hipótese que parte desse material seja amido mal absorvido. Importa referir que dietas ricas em amilose quando comparadas com dietas ricas em amilopectina, resultam em concentrações pós-prandiais de insulina significativamente mais baixas e concentrações mais baixas em jejum de triglicédeos e colesterol (Behall et al., 1989).

- Fibras dietéticas, são polissacarídeos indigestíveis. São longas cadeias de unidades glicosil (glicose) agrupadas por ligações beta. Ao contrário de muitas ligações alfa, os seres humanos não possuem as enzimas necessárias para quebrar as ligações beta e, por isso, as fibras dietéticas não podem ser absorvidas. As fibras dietéticas são classificadas pela sua solubilidade na água. As fibras insolúveis da celulose e hemicelulose provêm dos componentes estruturais das células vegetais. As fibras solúveis, pectinas, gomas e mucilagens, tendem a provir dos componentes internos da célula vegetal. Embora as fibras dietéticas adicionem pouco ou nenhum valor nutricional à dieta, são elementos críticos para a saúde do intestino (e.g. aceleração do trânsito fecal).

O valor epidemiológico das fibras solúveis reside no facto de que podem ajudar a baixar o colesterol sanguíneo atenuando a digestão das gorduras e do colesterol, ajudando a controlar a glicemia em sujeitos com diabetes. As principais fontes dietéticas de fibras solúveis são: ervilhas, feijão, aveia, cevada, alguns frutos e vegetais (maçãs, laranjas, cenouras). As fibras insolúveis ajudam a prevenir a prisão de ventre, hemorróidas e diverticulose (grave patologia intestinal). As principais fontes são: farelos (trigo, aveia e arroz), gérmen de trigo, couve-flor, feijão-verde, batata, aipo.

Embora a Organização Mundial de Saúde recomende, para adultos saudáveis, consumos de fibras variando entre 27 e 40 g por dia (conseguidos com um consumo diário de 400-500 g de frutos e legumes), a ADA (*American Dietetic Association*) recomenda um consumo de 14 g de fibras alimentares por cada 1.000 kcal ou 25 g e 38 g para mulher e homens adultos, respectivamente (Slavin, 2008). Para crianças e adolescentes (3 – 20 anos) deve-se acrescentar à idade, entre 5 a 10 g, para encontrar os valores de referência. Assim uma criança de 10 anos deverá ingerir entre 15 e 25 g por dia de fibras alimentares.

FONTES ALIMENTARES DOS CARBOHIDRATOs

Embora existem fontes animais de CHO (e.g. leite) as mais importantes são de origem vegetal. Somente três monossacarídeos são importantes para a nutrição humana; glicose, frutose e galactose. Os dissacarídeos importantes são a sacarose (açúcar de cana ou beterraba), a lactose (açúcar do leite) e a maltose (obtida na digestão dos amidos).

Os cereais, legumes e frutas são as principais fontes dos carboidratos. Grande quantidade de carboidratos refinados é ingerida a partir de inúmeros alimentos compostos. Sacarose e amido (bebidas, doces, rebuçados, pudins, gelado), alimentos de base cereal (pão, arroz, esparguete, massas) amido (batata). O leite e seus derivados contribuem com lactose que é o principal carboidrato de origem animal na alimentação humana.

O processo digestivo reduz todos os carboidratos com valor nutricional às suas unidades estruturais mais simples (as hexoses) que são absorvidas e ficam disponíveis para a metabolização nos vários tecidos. Os principais açúcares obtidos após o processo digestivo são a glicose, a frutose e a galactose, correspondendo a glicose a cerca de 80%

da quantidade absorvida destes três açúcares. O fígado é o órgão principal para a conversão dos vários monossacarídeos em glicose.

Os carboidratos depois da sua absorção podem seguir os seguintes destinos:

1. Circular no sangue (Glicemia)
2. Converter-se em glicogénio e armazenar-se no fígado (Glicogênese Hepática)
3. Armazenar-se como glicogénio muscular (Glicogênese muscular)
4. Transformar-se em gordura nos adipócitos (Neolipogénese). Somente 5% da glicose ingerida se transforma em triglicéridos no adipócito.
5. Oxidar-se para produzir energia (Glicólise)
6. Serem excretados

O estado nutricional do sujeito condiciona o destino dos carboidratos ingeridos. Por exemplo, quando o conteúdo energético do hepatócito é baixo, a frutose é convertida em glicose com a ajuda da enzima fosfofrutoquinase (PFK). A glicose resultante liga-se à molécula de glicogénio. Por outro lado, quando o conteúdo energético do fígado está elevado, a frutose pode seguir duas vias: ser convertida em glicose e libertada na circulação sistémica ou transformar-se em ácidos gordos livres e formar triglicéridos que são também libertos na circulação ou eventualmente armazenados no adipócito.

RESERVAS ENDÓGENAS DE CARBOHIDRATOS

Dada a exiguidade das reservas corporais, a disponibilidade de CHO para o metabolismo muscular é um factor crítico na performance quer em esforços intermitentes de elevada intensidade quer em esforços aeróbios de longa duração (Rodrigues dos Santos, 1995).

A metabolização dos CHO predomina em esforços de moderada a elevada intensidade, com a utilização do glicogénio muscular e da glicose sanguínea a aumentar exponencialmente com o aumento da intensidade relativa de trabalho (Romijn et al., 2000). Assim, as estratégias para manter e potenciar a disponibilidade de CHO, tais como a ingestão de carboidratos antes, durante e após o exercício, são críticas para a performance numa série de modalidades do Atletismo e integram as actuais recomendações nutricionais em desporto.

As reservas endógenas de carboidratos são constituídas fundamentalmente pelo glicogênio muscular, glicogênio hepático e glicose sanguínea (tabela 2). Embora os valores possam variar em função do estado nutricional do sujeito e do tipo e frequência da actividade física, em termos médios o fígado e o músculo armazenam um potencial energético que varia entre 1.400 e 1.600 kcal.

Tecido	Peso ou Volume	Reserva de CHO
Fígado	1.8 kg	70 g (0 – 135)
Fluido extracelular	12 litros	10 g (8 – 11)
Músculo	32-35 kg	450 g (300 – 900)

Tabela 2. Reservas de carboidratos no homem normal com 70 kg de peso corporal (Hargreaves, 1991)

O glicogênio hepático é fundamental para manter níveis estáveis de glicose sanguínea (glicemia) nos intervalos das refeições. Numa situação de jejum, enquanto a diminuição do glicogênio muscular é reduzida, o glicogênio hepático desaparece completamente com um jejum de 24 horas. Numa situação pós-prandial o glicogênio hepático corresponde a 4-5% do peso do fígado.

Normalmente, numa pessoa adulta a taxa plasmática de glicose é de 9 g/L (3 a 4 horas sem alimentação) e de cerca de 14 g/L após uma refeição rica em carboidratos. De uma forma geral, por acção das duas principais hormonas de controlo – insulina e glicagina, a glicose sanguínea varia entre 90-110 mg/dl, situação denominada de euglicemia ou normoglicemia.

O fígado, é também sede de um importante processo energético denominado Gliconeogênese, pelo qual alguns metabólitos formados pela metabolização dos vários substratos (glicose, aminoácidos e ácidos gordos) são reutilizados para formar de novo glicose e assim desenvolver um mecanismo eficaz para a manutenção de níveis normais de glicemia. Grande parte da glicose saída do fígado em repouso (cerca de 75%) provém da glicogenólise (cisão do glicogênio armazenado) enquanto a gliconeogênese é responsável por cerca de 25%. Em exercício prolongado ou jejum estes valores alteram-se e a fracção gliconeogénica ganha maior importância (Rodrigues dos Santos, 1995).

A glicose é o substrato energético mais importante do organismo. Alguns órgãos, em situação normal, somente utilizam glicose como substrato energético – rim, cérebro, sistema nervoso central e eritrócito. Daqui se infere a importância do fígado como órgão

capaz de suprir constantemente a glicose de que estes tecidos dependem energeticamente. Assim para o bom funcionamento dos sistemas de controlo motor (cérebro e sistema nervoso central) é necessário que o organismo esteja sempre provido de glicose. Durante um esforço físico intenso e prolongado, além da depleção do glicogénio muscular, também pode acontecer a fadiga pela redução dramática dos níveis de glicose sanguínea (Coggan, 1991) o que evidencia a importância do aporte glicídico durante o esforço.

ÍNDICE GLICÉMICO DOS ALIMENTOS

Vimos atrás que os alimentos ricos em amilopectina apresentavam um índice glicémico superior aos alimentos com elevado teor em amilose. O índice glicémico (IG) de um alimento é um conceito muito importante em nutrição quer em termos epidemiológicos quer no suporte nutricional em desporto.

O IG corresponde à evolução da curva de concentração sanguínea de glicose subsequente à ingestão de um alimento com um dado teor em carboidratos (Rodrigues dos Santos, 1995). Assim, a curva glicémica induzida define os alimentos como de: Baixo Índice Glicémico (< ou = 55), Médio Índice Glicémico (entre 56 e 69) e Elevado Índice Glicémico (> ou = 70). Apoiados em Brand-Miller et al. (2009), apresentamos alguns alimentos ricos em carboidratos de elevado índice glicémico - pão branco, pão integral, arroz integral, arroz branco, cornflakes, batata purê, banana, mel; baixo índice glicémico – maçãs, cerejas, figos não secos, feijão manteiga, grão-de-bico, frutose, lentilhas, leite desnatado, iogurte simples; e, médio índice glicémico – esparguete, massa-miúda, batata-doce, papa de aveia, uvas pretas, laranja. De uma forma geral, os alimentos de baixo IG apresentam um teor em fibras superior aos alimentos de alto IG.

ÍNDICE GLICÉMICO (IG) DOS ALIMENTOS E EXERCÍCIO FÍSICO

Embora os resultados dos vários estudos apresentem conclusões conflituais, existem suficientes evidências que a ingestão de uma refeição de baixo IG a anteceder um esforço de endurance pode melhorar a performance quando comparada com a uma refeição de alto IG. Wu e Williams (2006) comprovaram que a ingestão de uma refeição

com CHO de baixo IG, 3 horas antes de um esforço a 70% do VO_2 max até à exaustão, melhorava significativamente ($p=0.038$) o tempo de endurance, quando comparada com uma refeição com CHO de elevado IG. No entanto, Chen et al. (2008) evidenciaram similares performances numa corrida de 21 km quando, no decurso da mesma, eram ingeridas soluções electrolíticas com CHO de alto ou baixo IG. Parece que, desde que a quantidade de CHO seja adequada para promover a repleção das reservas endógenas, o tipo de CHO a ingerir não é importante (Sedlock, 2008). Pensamos que, pelo menos no dia que antecede o exercício, o IG dos alimentos deve ser levado em consideração, pois em situações em que as reservas de glicogénio muscular não estejam repletas, interessa escolher alimentos com fácil esvaziamento gástrico e que permitam a taxa máxima de reposição do glicogénio muscular. Os CHO mais rápidos a fazer o trajeto estômago-músculo são, de uma forma geral, os CHO de elevado IG.

RECOMENDAÇÕES DE CARBOHIDRATOS PARA ATLETAS

A actividade desportiva sistemática impõe desafios nutricionais aos atletas que os obrigam a alterar profundamente as suas pautas dietéticas. De uma forma geral, para todos os praticantes das várias modalidades que integram o atletismo, a ingestão diária de CHO variando entre 5 e 7 g/kg de peso corporal, parece ser suficiente. No entanto, nos fundistas, principalmente aqueles sujeitos a treinos prolongados com elevada intensidade, os valores devem ser superiores.

Em atletas sujeitos a treino intensivo superior a 60-90 minutos por dia, a ingestão de CHO deve variar entre 500-800 g/d (8-10 g/kg/dia e corresponder a 60-70% do aporte energético (Maughan et al., 1997).

Em situações que se pretenda uma sobrecarga glicogénica, o aporte de carbohidratos deve ser de 10-12 g/kg/dia durante as 36-48 horas que antecedem a competição (Burke, 2007).

Importa salientar que durante os 3 dias que antecedem a competição, o factor principal a afectar a performance é a quantidade de CHO consumidos e não a sua natureza, simples ou complexos, de alto ou baixo índice glicémico (Chen et al., 2008).

Da mesma forma que em períodos críticos de treino e competição o aporte de CHO deve ser aumentado, em períodos fisicamente menos exigentes, em fases de transição e

durante as paragens por lesão, o atleta deve ter a preocupação de reduzir o aporte de carboidratos aproximando as percentagens relativas dos valores propostos para sujeitos sedentários (50-55% do aporte calórico total).

RECUPERAÇÃO DAS RESERVAS CORPORAIS DE CHO DEPOIS DO EXERCÍCIO

Após exercício, a rápida recuperação das reservas corporais de carboidratos está principalmente dependente de dois fatores: quantidade suficiente de CHO a ingerir e tempo de ingestão. Quando mais cedo após exercício um atleta começar a reposição glicogénica melhor. Vários estudos indicam que nas primeiras 2 horas verifica-se uma taxa mais elevada de reposição do glicogénio muscular, pelo que a ingestão imediata de um *snack* pode facilitar a recuperação. Dão-se exemplos de alguns *snacks* e do seu valor energético:

- Atleta masculino (objectivo – providenciar entre 60-80 g de CHO)

. 225 g de iogurte de frutas + 1 barra de cereais + 225 ml de sumos de frutas, ou

. 225 ml de leite + 1 barra de cereais + 1 banana, ou

. 900 ml de bebida desportiva

- Atleta feminino (objectivo – providenciar entre 40-50 g de CHO)

. 225 g de iogurte + 1 barra de cereais ou 1 banana, ou

. 225 ml de leite + 1 barra de cereais, ou

. 650 ml de bebida desportiva

O padrão de ressíntese do glicogénio muscular após exercício depletor de glicogénio é bifásico (Jentjens & Jeukendrup, 2003): (i) período rápido inicial (entre 30-60 minutos) que não requer a presença de insulina e, (ii) período lento (que pode durar várias horas). A primeira fase caracteriza-se pela translocação da GLUT-4 (transportador intracelular de glicose) para a membrana celular, tornando-a mais permeável à glicose. A segunda fase é mais lenta e pode durar várias horas; nesta fase, quer a contracção muscular quer a acção da insulina aumentam a atividade da glicogénio-sintetase, enzima limitadora da síntese do glicogénio (Jentjens & Jeukendrup, 2003).

Alguns atletas adicionam proteínas aos carboidratos no sentido de potenciar a ressíntese glicogénica. A investigação não comprova que a ressíntese do glicogénio

muscular esteja aumentada com a ingestão paralela de carboidratos e proteínas, quando existem carboidratos em suficiência (Jentjens et al., 2001). No entanto, a ingestão conjunta de carboidratos e proteínas parece beneficiar o transporte de aminoácidos, a síntese proteica e a reparação tecidual pós-exercício (Ivy, 2001).

PRINCÍPIOS QUE REGULAM A ABSORÇÃO DOS CARBOHIDRATOS

Segundo a revisão realizada por Coombes & Hamilton (2000), a absorção dos carboidratos (e também de água e alguns eletrólitos) está condicionada por uma série de factores:

- A absorção do fluido na parte proximal do intestino delgado depende do segmento estudado. Por exemplo, a composição do soluto pode afectar significativamente a taxa de absorção de água em diferentes segmentos do intestino.
- O dímero (molécula formada por duas partes idênticas) sacarose só pode ser absorvido após o seu desdobraimento em glicose e frutose.
- Os polímeros de glicose necessitam ser cindidos nos monómeros de glicose para serem absorvidos.
- A absorção da glicose é um processo activo (necessita de energia) e requer proteínas de transporte sódio-específicas.
- A absorção da frutose é feita por difusão facilitada e é independente do sódio.
- Na ausência de outros carboidratos, é possível exceder a capacidade de absorção para a frutose.
- Quando ingerida em grandes quantidades (>10%), a frutose pode provocar distresse gastrointestinal e reduzir a absorção de água.
- Quando a frutose é ingerida com quantidades iguais de glicose, ou consumida como sacarose, a sua absorção é dose-dependente.
- Embora a glicose e a frutose sejam ambas absorvidas a uma taxa superior quando em conjunto, comparando com a glicose isoladamente, a desvantagem dos monómeros é o aumento da osmolalidade resultante que limita a absorção de água.
- Outros açúcares, como a sacarose e maltodextrinas podem substituir eficazmente a glicose sem bloquear a captação de água e glicose. Isto é verdade para os oligossacarídeos com ligações 1-4 e não 1-6, de mais difícil absorção.

- Sacarose e maltodextrinas apresentam a vantagem de providenciar uma alta carga de carboidratos com o mínimo impacto na osmolalidade.
- Soluções contendo sacarose e glicose estão associadas a uma superior absorção de água e sódio, mas somente de forma moderada à absorção de glicose.
- Soluções contendo glicose livre e frutose induzem a mais elevada taxa de absorção de carboidratos e absorção moderada de água, mas a mais baixa taxa de absorção de sódio.

Estes dados definem as regras a estabelecer na escolha dos fluidos a ingerir antes, durante e após o exercício físico, promovendo a mais eficaz reposição das reservas endógenas de carboidratos.

SOBRECARGA GLICOGÊNICA

A sobrecarga glicogénica apresenta-se como uma prática nutricional orientada para aumentar as reservas hepáticas e principalmente musculares de glicogénio nos dias que antecedem uma competição com grande exigência energética. A utilidade da sobrecarga glicogénica varia em função do tipo de exercício efectuado.

Assim, enquanto em esforços curtos de elevada intensidade a sobrecarga glicogénica não afecta a taxa de glicogenólise, a acumulação de lactato e a performance (Vandenberghé et al., 1995) em esforços prolongados os efeitos positivos da sobrecarga glicogénica na performance, são evidentes (Sedlock, 2008).

Parece, também, que o nível de treino do sujeito condiciona a eficácia deste processo. Assim, em sujeitos bem treinados, as manobras dietéticas visando a sobrecarga glicogénica apresentam-se pouco efetivas. Hawley et al. (1997), ao promoverem o aumento dos CHO da dieta de atletas bem treinados de 6 para 9 g.kg⁻¹ de massa corporal verificaram um modesto aumento no conteúdo de glicogénio muscular. Os mesmos autores concluíram pela ineficácia da suplementação de CHO na performance em esforços intensos com duração até 1 hora. Estes dados foram corroborados por Sherman et al. (1981) que verificaram, em corredores fundistas bem treinados, que a sobrecarga glicogénica não apresentava nenhum benefício na performance à meia-maratona.

No entanto, para quem pretenda, nos dias que antecedem a competição, ter um perfil dietético mais adequado, apresentamos a seguinte sugestão, para um atleta com 50-55

kg de peso e visando uma aporte de 500 g CHO/dia, respeitando as recomendações, 9-10 g CHO/kg peso corporal/dia. Imaginando que o atleta vai competir no fim da tarde do 3º dia:

1º Dia: (498 g CHO, 2620 kcal, CHO = 75% do aporte calórico total)

Pequeno-almoço

- 1 taça flocos de trigo + 200 ml leite desnatado
- 1 taça pêssegos em conserva
- 250 ml sumo de frutas

Lanche matutino

- 2 fatias grossas pão integral (tostas) + 2.5 g margarina + 15 g mel, em cada tosta
- 250 ml bebida desportiva

Almoço

- 2 rolos de pão integral com salada vegetal com tempero com baixas calorias
- 375 ml refresco (e.g. água com limão e algo açucarada)

Lanche vespertino

- Bolo grande de mirtilo ou banana (baixo teor em gordura)

Jantar

- 2 taças de arroz cozido (cozinhar misturando pequenas quantidades de presunto magro, ervilhas, milho e cebola)
- 250 ml sumo de frutas doce

Lanche noturno

- 2 bolos de baixo teor em gordura
- (Água extra todo o dia)

2º Dia: (501 g CHO, 2750 kcal, CHO = 75% do aporte calórico total)

Pequeno-almoço

- 1 taça farinha de aveia + 200 ml leite desnatado
- 1 banana
- 250 ml sumo de frutas doce

Lanche matutino

- 2 bolos + 2,5 g margarina + 15 g geleia

Almoço

- Enrolar 2 grandes panquecas + 60 ml de doce + 1 pequena colher de iogurte gelado
- 250 ml sumo frutas doce

Lanche vespertino

- 50 g de pão integral recheado com geleia

Jantar

- 2 taças de pasta cozida + 1 taça de molho esparguete
- 2 fatias pão integral
- 250 ml bebida desportiva

Lanche nocturno

- 1 taça saladas de fruta fresca
- 200 g iogurte frutas baixo teor em gordura

(Água extra todo o dia)

3º dia

O atleta pode modificar o perfil da dieta, escolhendo alimentos de baixo resíduo estomacal, reduzindo o conteúdo gastrointestinal e aumentando o conforto durante o exercício. No pequeno-almoço, lanche matutino e almoço, podem ser usados os menus dos dias 1 ou 2 substituindo os alimentos integrais por pão e cereais brancos. A partir do almoço substituir todos os alimentos sólidos por 500 ml de snacks de sobrecarga carboidratada ou suplementos líquidos.

Nota: É importante referir que este tipo de dieta deve ser treinada, visando a adaptação e o ajuste aos alimentos preferidos do atleta. As recomendações acima são somente uma sugestão que dão a ideia do perfil dietético a anteceder uma competição.

PROTEÍNAS

O corpo humano é formado em grande parte por água. O corpo de um adulto masculino possui 60% de água enquanto a mulher possui 55%, variando a percentagem de água conforme os tecidos: massa magra muscular – 75%, sangue – 95%, osso – 22% e gordura corporal – 14%.

Exceptuando a água, grande parte do corpo do homem é formada por proteínas. Cerca de 75% da matéria sólida do corpo é constituída por proteínas ou possui proteínas como componentes importantes.

As proteínas são degradadas durante o exercício de endurance e as subsequentes alterações na taxa de síntese proteica visam a remodelação e reparação tecidular (e.g. proteínas miofibrilares e mitocondriais) não relacionadas com processos de hipertrofia muscular (Carraro et al., 1990).

Muitas recomendações nutricionais aconselham que sujeitos envolvidos em esforços de endurance devem ter um aporte diário de proteínas variando entre 1.2 e 1.4 por quilograma de peso corporal, enquanto os especialistas de modalidades de força e potência devem consumir 1.7 a 1.8 g/kg/dia, o que excede marcadamente as recomendações para sujeitos sedentários (0.8 a 1.0 g/kg/dia) (Lemon, 1996).

De uma forma geral os desportistas ingerem quantidades adequadas de proteínas; no entanto, os sujeitos que adotam dietas restritivas de forma a conseguir baixar o peso corporal (e.g. lutadores, ginastas, dançarinos e corredores) podem correr o risco de entrar em défice proteico. Ingestão inadequada de proteínas pode aumentar o risco de lesão e desenvolvimento de fadiga crónica.

O exercício prolongado estimula o *turnover* (degradação e síntese) global das proteínas, embora existam dúvidas se tal facto promove o aumento da oxidação e necessidades dietéticas.

Com o exercício físico verifica-se o aumento significativo da oxidação dos aminoácidos de cadeia ramificada (valina, leucina e isoleucina), aproveitando-os como combustível para o músculo-esquelético; no entanto, existem dúvidas se o aumento da oxidação dos aminoácidos de cadeia ramificada (AACR) é benéfico ou deletério para a provisão aeróbia de energia durante o exercício prolongado (Gibala, 2007).

Um facto que evidencia que o organismo não “quer” as proteínas e os aminoácidos como substratos energéticos, assenta no facto de que o treino de endurance reduz quer o turnover proteico quer a taxa de oxidação dos AACR, para uma dada intensidade de trabalho (Gibala, 2007).

As alterações induzidas pelo exercício no metabolismo proteico são afectadas pelo *status* nutricional, com a elevada disponibilidade de carboidratos típica dos desportistas de endurance normalmente associada à redução da utilização energética das

proteínas. Segundo Tarnopolsky (2004), o reduzido aporte energético ou de carboidratos aumenta a oxidação total de aminoácidos durante exercício de baixa ou moderada intensidade, aumentando as necessidades proteicas pós-exercício. Essa situação é evitada com a adequada provisão de CHO e de energia.

Foi comprovado que o treino de endurance, seja com estímulos contínuos ou intervalados, abranda a actividade das enzimas relacionadas com a oxidação dos aminoácidos de cadeia ramificada. McKenzie et al. (2000) comprovaram a redução na taxa de oxidação da leucina após treino de endurance.

Parece que, de uma forma geral, em exercícios submáximos, de intensidade baixa ou moderada, o treino de endurance, enquanto reduz a participação dos CHO e AA, aumenta a participação energética dos ácidos gordos livres. Quer-nos parecer que enquanto a poupança dos CHO induzida pelo treino tem a ver com a disponibilidade destes substratos para eventuais fases de intensificação do exercício e suporte energético aos órgãos glicose-dependentes, a poupança das proteínas terá mais a ver com a sua importância plástica (e.g. remodelação estrutural) e reguladora (e.g. enzimas). No entanto, durante esforços de baixa intensidade, se a dieta se caracterizar por um elevado teor proteico, a taxa de oxidação proteica pode ser significativamente elevada. Assim, substituindo uma dieta normal (1.0 g de proteína/kg/dia) por uma dieta hiperproteica (2.5 g de proteína/kg/dia), durante 6 dias, Forslund et al. (1999) verificaram que o *turnover* energético durante 24 horas foi substancialmente alterado, com os contributos percentuais dos vários substratos a variar: proteínas, de 10 para 22%; carboidratos, de 58 para 33%; gorduras, 32 para 45%. Comparando as duas situações nutricionais, foi verificado que após 90 minutos de exercício, em jejum, a 45-50% do VO_2 max, a oxidação dos ácidos gordos livres correspondia a 73% do *turnover* energético na situação hiperproteica e somente 61% na situação normal.

Estas verificações permitem reconhecer que uma dieta hiper-proteica pode promover o superior aproveitamento das proteínas excedentárias como combustível orgânico. O que será de equacionar é se o consumo exagerado de proteínas, principalmente animais, não terá efeitos nefastos sobre a saúde e sobre o rendimento desportivo *a la longue*.

CARACTERIZAÇÃO QUÍMICA E CLASSIFICAÇÃO DAS PROTEÍNAS

As proteínas, são compostos quaternários de Oxigénio, Hidrogénio, Carbono e Azoto. Os elementos estruturais das proteínas são os aminoácidos (AA) que se subdividem em: (i) Essenciais (Valina, Leucina, Isoleucina, Triptofano, Metionina, Fenilalanina, Treonina e Lisina (a Histidina é um AA essencial na infância) e, (ii) Não-essenciais (Alanina, Arginina, Ácido Aspártico, Aspargina, Ácido Glutâmico, Cistina, Cisteína, Glicina, Glutamina, Hidroxiprolina, Prolina, Serina e Tirosina). Na palavra aminoácidos, o vocábulo amino deriva de amónia e ácido deriva do ácido acético. As proteínas são construídas ligando aminoácidos. O terminal ácido de um AA liga-se à parte amino de outro. Nesse processo de ligação é libertada água.

As proteínas podem ser Estruturais e Químicas.

Estruturais: Queratina (cabelo, unhas, córnea ocular), Colagénio (pele, ligamentos, córnea ocular), Miosina e Actina (músculos), Glicoproteínas (cartilagens e ligamentos).

Químicas: Hemoglobina (transporte de oxigénio), Anticorpos (neutralizadores de substâncias tóxicas)

FONTES DIETÉTICAS DE PROTEÍNAS

Uma dieta saudável deve ser constituída, entre 12 a 15%, por proteínas. De uma forma geral a dieta ocidental possui um aporte adequado de proteínas. Vários estudos que levamos a efeito evidenciaram que os valores médios de consumo de proteínas em várias populações de desportistas portugueses rondavam e excediam os 20% do aporte calórico total. Excessivos consumos proteicos podem não ser muito recomendáveis quer em termos de saúde quer em termos de rendimento desportivo (Lemon, 1987). No entanto, em sujeitos saudáveis com função renal eficaz, o excesso de ingestão protéica parece ser momentaneamente bem tolerado.

Carne, leite, queijo e ovos são denominados alimentos proteicos completos porque possuem todos os aminoácidos essenciais dos quais podem derivar todos os outros aminoácidos. Outras fontes de proteínas incluem grãos integrais, arroz, milho, feijões, legumes, aveia, ervilhas, e manteiga de amendoim. Normalmente os vegetais não possuem todos os AA essenciais. Assim, para se obterem os 20 AA constituintes das proteínas têm de se agrupar dois tipos de alimentos, por exemplo, feijão e arroz.

METABOLISMO PROTEICO E EXERCÍCIO

O exercício de endurance altera o metabolismo proteico e acentua a oxidação de vários aminoácidos levando ao aumento das necessidades destes substratos. Durante o esforço físico prolongado, a taxa de oxidação de alguns aminoácidos pode ser significativa e ser indutora de fadiga (Blomstrand, 2001); no entanto, são a intensidade e duração do exercício que vão determinar o teor das necessidades proteicas. Exercícios muito intensos e prolongados, acentuam a degradação e fazem aumentar as necessidades de proteínas (Lemon, 1996).

A investigação não suporta consumos proteicos acima das 2.0 g/kg/dia. O excessivo consumo proteico está associado com a desidratação e pode estar relacionado com excessivas perdas urinárias de cálcio (Lemon, 1987) e inadequado aporte de carboidratos (Rodrigues dos Santos et al., 2008). No entanto, culturistas apresentam consumos muito elevados de proteínas (4.5 ± 0.8 g/kg/dia) sem aparentes problemas de saúde (Rodrigues dos Santos et al., 2012).

Em todas as populações desportivas o treino de força pode ser importante em algumas fases da época desportiva. O crescimento muscular induzido pelo exercício pressupõe que a síntese proteica exceda o catabolismo. Interessa por isso, em fases de treino intenso que visem ganhos de massa muscular e força, ter um balanço azotado positivo. A resposta do metabolismo proteico a uma carga de força dura entre 24 e 48 horas, por isso, a interacção entre o metabolismo proteico e o perfil das refeições consumidas durante esse período determinará o impacto da dieta na hipertrofia muscular (Tipton & Wolfe, 2001). A disponibilidade de aminoácidos após exercício é um factor crucial para garantir um superior anabolismo, processo que está condicionado pela acção das hormonas anabolizantes (e.g. insulina e testosterona) que são importantes para assistir à acção hipertrófica do exercício.

O problema que se coloca em relação aos meio-fundistas e fundistas diz respeito aos cuidados a ter para que o processo hipertrófico seja muito seletivo, direccionado para os músculos *prime movers* e que não aumente de forma significativa o peso corporal, o que iria onerar energeticamente a corrida. Nos lançadores esse problema não se coloca.

A participação bioenergética das proteínas, embora possa ser significativa em jejum ou quando os níveis iniciais de glicogénio muscular estão baixos, tem pouca expressão

numa situação de normalidade nutricional. Em situação nutricional normal, Lemon (1987) avança com valores a variar entre 5 e 10% da energia proveniente das proteínas e aminoácidos durante exercício sustentado.

Quando a concentração muscular de glicogénio está baixa à partida do exercício prolongado, verifica-se uma redução de 60% na taxa de glicogenólise a que corresponde um aumento de 30% na taxa de captação de glicose sanguínea (Blomstrand & Saltin, 1999). Segundo estes autores, a redução do glicogénio muscular promove uma superior utilização da glicose sanguínea e também dos ácidos gordos plasmáticos. Reforçando estes dados, Lemon & Mullin (1980), através de cálculos efectuadas a partir do azoto excretado pela ureia no suor, verificaram, após 1 h de exercício a 61% do VO₂max em situação de depleção do glicogénio muscular, uma degradação proteica acentuada (13.7 g/h) correspondente a 10.4% do gasto calórico total. Isto quer significar que em condições normais, i.e., em situações de normalidade nutricional, o suporte energético ao exercício, partir das proteínas corporais, será pouco importante.

Importa referir que uma dieta hiperproteica combinada com uma baixa ingestão de carboidratos, resulta em acidose metabólica dentro de 24h e que persiste pelo menos durante 4 dias (Maughan et al., 1997). Isto parece ser o resultado do aumento plasmático de ácidos orgânicos fortes, particularmente ácidos gordos livres e 3-hidroxibutirato com aumento da concentração total de proteínas. Esta acidose, menos que qualquer redução do glicogénio muscular, pode ser a razão da redução da capacidade de exercitação a elevada intensidade que pode estar relacionada com a redução da taxa de efluxo de lactato e hidrogénio dos músculos activos.

Alternativamente, a acumulação de grupos acetil em situação de depleção de carboidratos, pode reduzir o fluxo de substrato através do complexo piruvato-desidrogenase, reduzindo o suprimento aeróbio de energia e antecipando o início da fadiga (Maughan et al., 1997).

A ingestão simultânea de CHO e proteínas, imediatamente após exercício, parece potenciar a ressíntese de glicogénio muscular quando comparado com CHO somente ou placebo (Berardi et al., 2006). No entanto, quando o consumo de carboidratos está aumentado e é suficiente a ingestão simultânea de proteínas pode ser despicienda (Jentjens et al., 2001). No entanto, após treinos exaustivos indutores de elevada agressão

mecânica e/ou metabólica, a ingestão conjunta de CHO e proteínas, parece beneficiar a ressíntese proteica e a reparação tecidual após-exercício (Ivy, 2001).

GORDURAS

CARACTERIZAÇÃO QUÍMICA E CLASSIFICAÇÃO DAS GORDURAS

Os lípidos ou gorduras são fundamentais para o bom funcionamento do organismo e provêm, fundamentalmente, dos triglicerídeos da dieta. São bons fornecedores de energia (cerca de 9 kcal/g), valor superior ao fornecido pelos carboidratos e proteínas (4 kcal/g). A ingestão excessiva de gorduras pode redundar no armazenamento facilitado deste macronutriente nos adipócitos. Temos de ter em conta que o gasto energético para o processamento nutricional das gorduras (termogênese) é o menor de todos os macronutrientes (Westerterp, 2004), pelo que o armazenamento endógeno de energia é mais eficiente com uma dieta rica em gorduras.

Os lípidos são insolúveis na água e, além de outras funções, são um ótimo combustível energético. As três principais classes de lípidos são os triglicerídeos (gorduras e óleos), fosfolípidos (fundamentalmente estruturais, e.g. membranas celulares) e esteróis (e.g. colesterol).

Embora os lípidos sejam essenciais para uma dieta equilibrada os consumos excessivos de alguns tipos de gorduras podem ter efeitos negativos sobre a saúde.

Principais funções dos lípidos:

- Reserva de energia, e fonte concentrada de combustível
- Suprimento de ácidos graxos essenciais (linoleico e alfa-linolênico)
- Providenciam isolamento
- Manutenção da temperatura corporal (efeito térmico)
- Proteção de órgãos vitais (efeito mecânico)
- Proteção e melhoria da condução nervosa (efeito eletroquímico)
- Contributo para a formação das membranas celulares e síntese de prostaglandinas
- Transporte de vitaminas lipossolúveis
- Providenciam palatabilidade e aroma às comidas
- Aumentam o potencial de saciedade dos alimentos

Em termos energéticos, os lípidos são uma fonte quase inesgotável de energia. Todas as calorias excedentárias da dieta, provenham dos carboidratos, dos lipídios ou das proteínas, transformam-se e armazenam-se como triglicérides.

PERFIL LIPÍDICO DA DIETA EM DESPORTISTAS

De uma forma geral os atletas ingerem quantidades excessivas de gorduras. A situação é agravada pelo facto de que normalmente o excessivo aporte de gorduras é feito à custa do reduzido aporte de carboidratos que são os substratos energéticos mais importantes. Assim, consumos excessivos de gorduras podem não só acarretar problemas de saúde para o desportista como afectar negativamente a qualidade do treino e a performance.

A maior parte das recomendações nutricionais aconselha não exceder os 30% do aporte calórico total sob a forma de gorduras (Rodrigues dos Santos, 1995). Vários estudos que efectuamos verificaram consumos médios de gorduras acima dos 30%, quer em populações desportistas, quer em populações sedentárias. Os valores médios encontrados foram: $30.8 \pm 12.6\%$, em fundistas portugueses de atletismo na semana que antecedeu a competição (Siqueira & Rodrigues dos Santos, 2004); $31.0 \pm 5.7\%$, em jogadoras de futebol (Silva & Rodrigues dos Santos, 2007); $33.7 \pm 6.2\%$ e $33.1 \pm 4.6\%$, em adolescentes do sexo feminino respectivamente obesas e não obesas (Rodrigues dos Santos et al., 2008). Estes estudos apontam para um panorama nutricional não equilibrado para uma percentagem significativa das populações estudadas e que parece estender-se à população em geral.

A redução do consumo de gorduras para níveis muito baixos não é recomendável, embora a dieta de alguns corredores de meio-fundo e fundo de elite se caracterize por percentagens muito reduzidas de gorduras. Assim, verificamos que os fundistas Quenianos estudados por Christensen et al. (1998) somente consomem 7.5% da energia total diária sob a forma de gorduras, enquanto fundistas Mexicanos pertencentes à etnia Tarahumara consomem 9% (Cerqueira et al., 1979). Estes dados são reforçados pelo estudo de Onywera et al. (2004), que verificaram em fundistas Quenianos de elite consumos médios de gordura de 13.4%, enquanto a percentagem de carboidratos era elevada (76.5%). Pensamos que consumos de gorduras muito reduzidos podem não ser

benéficos quer para a saúde quer para a performance, já que muitos processos hormonais dependem quase exclusivamente das gorduras.

Sabemos que o exercício é imunomodulador e que níveis elevados de cortisol, prostaglandinas da série E2 e peróxidos lipídicos podem induzir uma situação de imunossupressão (Gleeson, 2007; Box et al., 2005; Karamouzis et al., 2001). Parece que a agressão imunológica e o estresse oxidativo induzidos pelo exercício não são aumentados pelo conteúdo de gordura da dieta. Venkatraman et al. (2001), em indivíduos treinados exercitando-se a 80% do VO_2max , e sujeitos a dietas que se diferenciavam no consumo de gorduras - 15%, 30% e 40% - verificaram que o consumo duma dieta hiperlipídica (40% de gordura), durante 4 semanas, melhorava o tempo de endurance sem sinais acrescidos de inflamação, estresse oxidativo e imunodepressão.

É de colocar algumas dúvidas sobre as vantagens performativas duma dieta hiperlipídica em desportistas de elevado nível competitivo, já que estes devem ter um aporte acrescido não de gorduras, mas sim de carboidratos, que dão suporte fundamental aos esforços de elevada intensidade.

CLASSIFICAÇÃO, FONTES DIETÉTICAS E FUNÇÕES DOS ÁCIDOS GORDOS

Os blocos estruturantes dos lípidos são os ácidos gordos que podem estar livres ou em conjugação com outras substâncias.

Os ácidos gordos (AG) são compostos orgânicos simples, formados por carbono, hidrogénio e oxigénio. Cada molécula de um ácido gordo apresenta numa extremidade (alfa) um grupo carboxilo (COOH) e na outra (ómega) um grupo metilo (CH₃) não funcional. Podem ser classificados em:

- Saturados

Os AG saturados são encontrados principalmente nas gorduras animais (carne, marisco, leite gordo, lacticínios, pele das aves, gema de ovo). Alguns alimentos vegetais são ricos em AG saturados (noz de coco, óleo de noz de coco, óleo de palma, óleo de miolo de palma). Os AG saturados fazem aumentar o colesterol sanguíneo mais do que o próprio colesterol da dieta porque tendem a aumentar quer o colesterol total quer o acoplado às proteínas de baixa densidade (LDL). Por isso, principalmente por razões de

saúde, será conveniente reduzir o aporte de gorduras ricas em AG saturados. Os ácidos, palmítico [$\text{CH}_3(\text{CH}_2)_{14}\text{COOH}$] e esteárico [$\text{CH}_3(\text{CH}_2)_{16}\text{COOH}$] são os AG saturados mais comuns. Não devem exceder mais de 10% do aporte calórico diário.

- Monoinsaturados

Os AG monoinsaturados ajudam a reduzir o colesterol sanguíneo se usados em vez das gorduras saturadas. No entanto o valor energético de todos os AG é idêntico. O ácido oleico [$\text{CH}_3(\text{CH}_2)_7\text{CH}=\text{CH}(\text{CH}_2)_7\text{COOH}$], está presente em grande quantidade no azeite (72% de AG monoinsaturados), que deve ser o alimento maior fornecedor de AG monoinsaturados numa dieta saudável. Os seguintes alimentos fornecem quantidades significativas de AG monoinsaturados: óleo de amendoim (49%), frutos oleaginosos (e.g. amêndoas (32%), nozes (9%), amendoim, avelã, etc.); o abacate também é um bom fornecedor destes AG. As recomendações diárias para os AG monoinsaturados variam entre 10 e 12% do aporte calórico total.

- Polinsaturados

Os AG poliinsaturados são assim denominados por apresentar mais do que uma dupla ligação. A molécula tem dois ou mais pontos na estrutura capazes de se ligar a átomos de hidrogénio exteriores (que não façam parte da sua estrutura). Estes tipos de AG ajudam também a baixar o colesterol sanguíneo quando usados como substitutos das gorduras saturadas. Recomenda-se uma ingestão média de 8 a 10% do aporte calórico total.

Entre os diversos AG polinsaturados ganham especial importância nutricional os denominados ácidos gordos essenciais. São assim chamados porque o organismo não os consegue sintetizar e por isso têm de fazer parte da dieta.

Os ácidos gordos essenciais são o ácido linoleico e o ácido alfa-linolênico.

- Ácido linoleico

É o AG precursor dos ácidos gordos da série ómega-6. Deriva no ácido gama-linolênico (precursor das prostaglandinas e tromboxanos da serie 1) que por sua vez vai derivar no ácido araquidônico (precursor das prostaglandinas, tromboxanos e leucotrienos da serie 2). Os AG ómega-6 têm efeitos benéficos na saúde humana, ajudando a regular a inflamação e pressão sanguínea bem como as funções cardíaca, gastrointestinal e renal (Willet, 2007; Calder, 2006).

As fontes dietéticas são cereais, ovos, aves, muitos óleos vegetais (açafraão, girassol, semente de algodão, feijão de soja e milho), pão integral, margarina.

Parece que na ausência de quantidades suficientes de AG ômega-3, os eicosanóides (pró-inflamatórios) formados a partir dos AG ômega-6 podem induzir efeitos exagerados nas respostas ao estresse agudo provocando imunossupressão, agregação plaquetária e excessiva inflamação crónica.

- Ácido alfa-linolênico

É o AG estruturante dos ácidos gordos da série ômega-3. Deriva no ácido Eicosapentaenóico (EPA), precursor das prostaglandinas e leucotrienos da série 3 e no ácido Docosahexaenóico (DHA), importante para o desenvolvimento e funcionamento do cérebro. As principais fontes alimentares de ácido alfa-linolênico incluem vegetais de folha verde, sementes e óleo de linhaça, colza, canola e também frutos oleaginosos.

As fontes dietéticas de EPA são as ovas e os óleos de fígado dos peixes, enquanto o DHA é encontrado no leite humano, nas gemas de ovos orgânicos, ovas e óleos de fígado de peixes. De uma forma geral, os peixes de água fria (sardinha, atum, cavala, truta, salmão, arenque e óleos de peixe) são boas fontes de EPA e DHA.

A ingestão adequada de ambos os tipos de ácidos gordos essenciais é crucial para a saúde atuando na redução da taxa de incidência de doença cardiovascular e diabetes de Tipo II.

Contudo, na ausência de AG ômega-3, a ingestão excessiva de AG ômega-6 pode induzir efeitos exagerados nas respostas ao estresse agudo provocando imunossupressão, agregação plaquetária, e excessiva inflamação crónica. Os AG ômega-3 são precursores de eicosanóides complementares (anti-inflamatórios) que atenuam as respostas exageradas dos eicosanóides derivados do ácido araquidónico. Existem evidências que o aumento da ingestão de AG ômega-3 reduz a severidade das desordens auto-imunes, reduz a possibilidade de desordens cardiovasculares e protegem contra a perda óssea durante a menopausa (Fernandes et al., 2008). Embora, Griffin (2008) aconselhe aumentar a ingestão de ácido alfa-linolênico, EPA e DHA e diminuir o aporte de ácido linoleico, Willet (2007) avisa para a necessidade de ingerir quantidades adequadas de AG ômega-3 e ômega-6, já que a redução significativa na ingestão de ácido linoleico (ômega-6) poderá aumentar a taxa de incidência de doenças cardiovasculares e diabetes.

Importa, como referência, assinalar as melhores fontes alimentares de ácidos ómega-3: boas (bacalhau, linguado, hadoque, lula, camarão), muito boas (atum, ostra, tubarão), excelentes (anchovas, carpa, arenque, cavala, salmão, sardinha, esturção).

CONCLUSÃO

O stresse global induzido pelo exercício exige um suporte nutricional adequado, evitando-se assim que os déficits ou excessos nutricionais se constituam como fatores agravantes das agressões subjacentes aos esforços intensos, principalmente os prolongados. Devem ser objeto de particular atenção os desportistas que integram modalidades que definem as categorias competitivas pelo peso corporal (remo, luta, judô, halterofilismo) ou aquelas em que a silhueta corporal está conotada com o rendimento (ginástica, ballet), já que muitas vezes, em virtude de práticas dietéticas restritivas, tendem a incorrer em déficits energéticos e nutricionais. No Atletismo, principalmente nas modalidades de meio-fundo e fundo, em virtude de a economia de esforço estar muito relacionada com o peso corporal, os atletas tendem a ter uma ingestão nutricional inadequada, caracterizada por déficit de carboidratos e excessivo aporte de gorduras e proteínas. O controlo nutricional periódico dos atletas é a melhor forma de evitar que quer a saúde quer o rendimento desportivo sejam afectados por práticas nutricionais incorretas.

Embora em alguns períodos, para responder nutricionalmente às exigências específicas do treino, se possa reforçar a ingestão de um dado macronutriente, nunca se deve perder de vista o carácter integrado e complementar dos vários macronutrientes em relação à prática desportiva.

REFERÊNCIAS:

1. Behall KM, Scholfield DJ, Yuhaniak I, Canary J (1989) Diets containing high amylose vs amylopectin starch: effects on metabolic variables in human subjects. *Am J Clin Nutr*, 49(2):337-344

2. Berardi JM, Price TB, Noreen EE, Lemon PW (2006) Postexercise muscle glycogen recovery enhanced with a carbohydrate-protein supplement. *Med Sci Sports Exerc*, 38(6):1106-1113
3. Blomstrand E (2001) Amino acids and central fatigue. *Amino Acids*, 20(1):25-34
4. Blomstrand E, Saltin B (1999) Effect of muscle glycogen on glucose, lactate and amino acid metabolism during exercise and recovery in human subjects. *J Physiol*, 514(1):293-302
5. Box W, Hill S, DiSilvestro RA (2005) Soy intake plus moderate weight resistance exercise: effects on serum concentrations of lipid peroxides in young adult women. *J Sports Med Phys Fitness*, 45(4):524-528
6. Brand-Miller JC, Stockmann K, Atkinson F, Petocz P, Denyer G (2009) Glycemic index, postprandial glycemia, and the shape of the curve in healthy subjects: analysis of a database of more than 1.000 foods. *Am J Clin Nutr*, 89(1):97-105
7. Burke LM (2007) Nutrition strategies for the marathon: fuel for training and racing. *Sports Med*, 37(4-5):344-347
8. Calder PC (2006) Polyunsaturated fatty acids and inflammation. *Prostaglandins Leukot Essent Fatty Acids*, 75(3):197-202
9. Carraro F, Stuart CA, Hartl WH, Rosenblatt J, Wolfe RR (1990) Effect of exercise and recovery on muscle protein synthesis in human subjects. *Am J Physiol*, 259: E470-E476
10. Cerqueira MT, Fry MM, Connor WE (1979) The food and nutrient intakes of the Tarahumara Indians of Mexico. *Am J Clin Nutr*, 32(4):905-915
11. Chen YJ, Wong SH, Chan CO, Wong CK, Lam CW, Siu PM (2008) Effects of glycemic index meal and CHO-electrolyte drink on cytokine response and run performance in endurance athletes. *J Sci Med Sport*, (Epub ahead of print) (Abstract)
12. Christensen DL, van Hall G, Hambraeus L (1998) Food intake of Kalenjin runners in Kenia: A field study. *Communications to the second annual conference of the European College of Sports Science*, *J Sports Sci*, 16(5):500

13. Coggan AR (1991) Plasma glucose metabolism during exercise in humans. *Sports Med*, 11(2):102-124
14. Coombes JS, Hamilton K L (2000) The effectiveness of commercially available sports drinks. *Sports Med*, 29(3):181-209
15. Fernandes G, Bhattacharya A, Rahman M, Zaman K, Banu J (2008) Effects of n-3 fatty acids on autoimmunity and osteoporosis, *Front Biosci*, 13:4015-4020
16. Forslund AH, El-Khoury AE, Olsson RM, Sjodin AM, Hambraeus L, Young VR (1999) Effect of protein intake and physical activity on 24-h pattern and rate of macronutrient utilization. *Am J Physiol*, 276(5Pt 1):E964-E976
17. Gibala MJ (2007) Protein metabolism and endurance exercise. *Sports Med*, 37(4-5):337-340
18. Gleeson M (2007) Immune function in sport and exercise. *J Appl Physiol*, 103(2):693-699
19. Griffin BA (2008) How relevant is the ratio of dietary n-6 to n-3 polyunsaturated fatty acids to cardiovascular disease risk? Evidence from the OPTILIP study. *Curr Opin Lipidol*, 19(1):57-62
20. Hargreaves M (1991) Carbohydrates and exercise. *J Sports Sci*, 9(special number):17-28
21. Hawley JA, Palmer GS, Noakes TD (1997a) Effects of 3 days of carbohydrate supplementation on muscle glycogen content and utilisation during a 1-h cycling performance. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*, 75(5):407-412
22. Ivy JL (2001) Dietary strategies to promote glycogen synthesis after exercise. *Can J Appl Physiol*, 26(Suppl):S236-S245
23. Jentjens RL, van Loon LJ, Mann CH, Wagenmakers AJ, Jeukendrup AE (2001) Addition of protein and amino acids to carbohydrates does not enhance postexercise muscle glycogen synthesis. *J Appl Physiol*, 91(2):839-846
24. Kabir M, Rizkalla SW, Champ M, Luo J, Boillot J, Bruzzo F, Slama G (1998) Dietary amylose-amylopectin starch content affects glucose and lipid metabolism in adipocytes of normal and diabetic rats. *J Nutr*, 128(1):35-43
25. Karamouzis M, Karamouzis I, Vamvakoudis E, Ampatzidis G, Christoulas K, Angelopoulou N,

26. Lemon PW (1987) Protein and exercise: update 1987. *Med Sci Sports Exerc*, 19:S179-S190
27. Lemon PW (1996) Is increased dietary protein necessary or beneficial for individuals with a physically active lifestyle? *Nutr Rev*, 54(4Pt2):S169-S175
28. Lemon PW, Mullin JP (1980) Effect of initial muscle glycogen levels on protein catabolism during exercise. *J Appl Physiol*, 48(4):624-629
29. Levitt MD, Hirsh P, Fetzer CA, Sheahan M, Levine AS (1987) H₂ excretion after ingestion of complex carbohydrates. *Gastroenterology*, 92(2):383-389
30. Maughan RJ, Greenhaff PL, Leiper JB, Ball D, Lambert CP, Gleeson M (1997) Diet composition and the performance of high-intensity exercise. *J Sports Sci*, 15(3):265-275
31. McKenzie S, Phillips SM, Carter SL, Lowther S, Gibala MJ, Tarnopolsky MA (2000) Endurance exercise training attenuates leucine oxidation and BCOAD activation during exercise in humans. *Am J Physiol Endocrinol Metab*, 278(4):E580-E587
32. Onywera VO, Kiplamai FK, Boit MK, Pitsiladis YP (2004) Food and macronutrient intake of elite Kenyan distance runners. *Int J Sport Nutr Exerc Metab*, 14(6):709-719
33. Rodrigues dos Santos JA (1995) *Dietética do Desportista*. Faculdade de Ciências do Desporto e de Educação Física da Universidade do Porto
34. Rodrigues dos Santos JA, Silva DJL, Santos PIP (2008) Hábitos nutricionais de adolescentes não-desportistas do sexo feminino. Estudo comparativo entre obesas e não-obesas. *ENDO. Endocrinologia, Diabetes & Obesidade*, 2(3):162
35. Rodrigues dos Santos JA, Moreira ASP, Amorim TP (2012) Nutritional intake in elite bodybuilders. Hypertrophy phase versus definition phase. A aguardar publicação
36. Romijn JA, Coyle EF, Sidossis LS, Rosenblatt J, Wolfe RR (2000) Substrate metabolism during different exercise intensities in endurance-trained women. *J Appl Physiol*, 88(5):1707-1714
37. Sedlock DA (2008) The latest on carbohydrate loading: a practical approach. *Curr Sports Med Rep*, 7(4):209-213

38. Sherman WM, Costill DL, Fink WJ, Miller JM (1981) Effect of exercise-diet manipulation on muscle glycogen and its subsequent utilization during performance. *Int J Sports Med*, 2(2):114-118
39. Silva DJL, Rodrigues dos Santos JA (2007): Ingestão Nutricional de Futebolistas do Sexo Feminino. *Revista Portuguesa de Ciências do Desporto*, 7(Supl. 1):33
40. Siqueira JE & Rodrigues dos Santos JA (2004) Perfil nutricional dos fundistas na semana que antecede a competição (Abstract). *Rev Port Ciên Desp*, 4(Supl. 2):S 255
41. Slavin JL (2008) Position of the American Dietetic Association: health implications of dietary fiber. *J Am Diet Assoc*, 108(10):1716-1731
42. Tarnopolsky M (2004) Protein requirements for endurance athletes. *Nutrition*, 20(7-8):662-668
43. Tipton KD, Wolfe RR (2001) Exercise, protein metabolism, and muscle growth. *Int J Sport Nutr Exerc Metab*, 11(1):109-132
44. Vandenberghe K, Hespel P, Eynde BV, Lysens R, Richter EA (1995) No effect of glycogen level on glycogen metabolism during high intensity exercise. *Med Sci Sports Exerc*, 27(9):1278-1283
45. Venkatraman JT, Feng X, Pendergast D (2001) Effects of dietary fat and endurance exercise on plasma cortisol, prostaglandin E2, interferon-gamma and lipid peroxides in runners. *J Am Coll Nutr*, 20(5):529-536
46. Westerterp KR (2004) Diet induced thermogenesis: Review. *Nutr Metab (London)*, 1:5
47. Willet WC (2007) The role of dietary n-6 fatty acids in the prevention of cardiovascular disease. *J Cardiovasc Med (Hagerstown)*, 8(Suppl 1):S42-S45
48. Wu CL, Williams C (2006) A low glycemic index meal before exercise improves endurance running capacity in men. *Int J Sport Nutr Exerc Metab*, 16(5):510-527