1.2 O futuro da nutrição esportiva

1.2.1. O futuro da nutrição esportiva

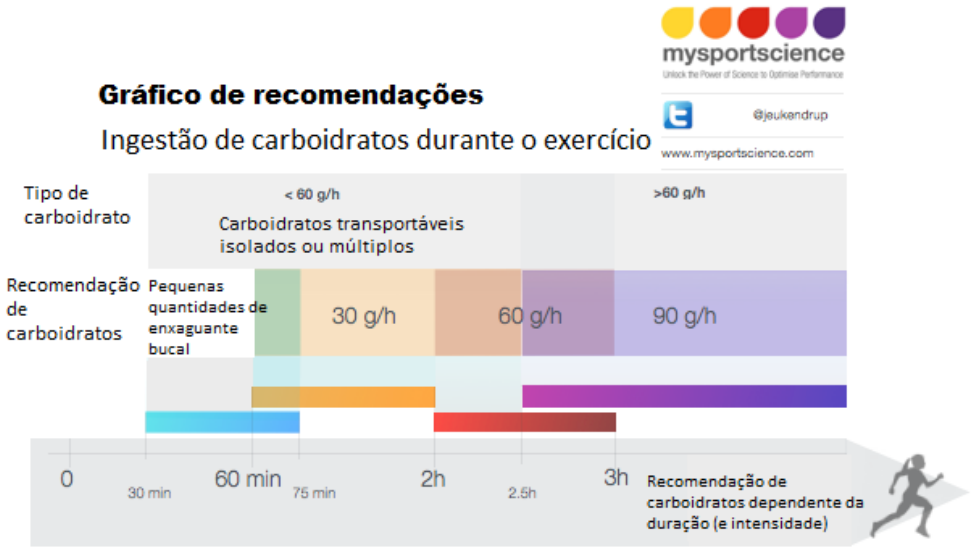
O panorama futuro da nutrição esportiva pode estar nos olhos de quem vê. Se perguntarmos a alguém que trabalhe na indústria da nutrição esportiva, seu foco estará voltado para as demandas do cliente e as oportunidades de lucro. As proteínas, bem como os suplementos, ocuparão um lugar de destaque nessa lista. Quando um jornalista de uma revista popular comum receber uma pergunta, ela será referente ao próximo "superalimento" (um termo 100% marqueteiro, mas sem qualquer evidência científica); ela será sobre a próxima dieta da moda ou sobre o próximo suplemento com efeitos mágicos; será referente aos extremos e controvérsias, porque é isso que cria as melhores chamadas. Quando questionado como cientista, o futuro da nutrição esportiva pode se desenvolver em diversas áreas. A primeira é uma nutrição personalizada, em vez de um conselho geral que seja empregado em todas as situações e atletas, ou seja, a sugestão será feita sob medida. Em segundo, a sugestão nutricional também será periodizada (discutiremos mais detalhadamente o que isso significa na próxima sessão) e se tornará mais integrada ao treino. Por isso, o conselho será específico não apenas para o atleta (tipo de atleta, esporte, posição do jogador), mas também para os objetivos, a temporada e o tipo de treino realizado. Além disso, a orientação nutricional se tornará automaticamente mais personalizada, porque muitos fatores considerados para um aconselhamento seguro são específicos a cada indivíduo. A nutrição personalizada e a nutrição periodizada andarão de mãos dadas, mas não poderão ser implementadas de forma significativa sem uma relação de trabalho muito próxima com o preparador/treinador. O maior desafio não é descobrir qual deve ser a orientação, mas como implementá-la em uma situação na vida real, a logística da execução bem-sucedida e como gerenciar a carga de trabalho e a comunicação entre a equipe de apoio.

Tamanho único

As diretrizes geralmente são generalizadas para todos os atletas e situações. Raramente é esclarecido exatamente para quem as diretrizes são feitas e em quais situações elas devem ser usadas. Essa simplificação exagerada dificulta muito o uso da orientação em diferentes situações, ou causa o seu uso ou interpretação incorretos. Um exemplo é a orientação para a ingestão de carboidratos durante o exercício. As *Diretrizes do ACSM* de 2009 (American College of Sports Medicine, as cited in Rodriguez et al., 2009) declarou que a ingestão de carboidratos durante o exercício deve ser de 30-60 g por hora. No entanto, esta recomendação foi feita sem explicações claras de a quem essas diretrizes se referiam. Atletas de fim de semana? Atletas profissionais? Maratonistas? Jogadores de futebol? Alguém que vai à academia uma vez por semana? Que quer ganhar massa muscular? Que quer perder peso? Que quer vencer uma corrida? Ou alguém que está simplesmente realizando seu treino semanal? Obviamente, a orientação não seria exatamente a mesma para todos os casos! Logo, essas diretrizes foram ligeiramente melhoradas

considerando a duração do exercício e o nível do atleta em algum nível (Jeukendrup, 2011, 2013, 2014).

Figura 6: Recomendações para a ingestão de carboidratos durante o exercício



Fonte: Jeukendrup, September 15, 2015, https://goo.gl/k92zxC

Figura 6. Recomendações para a ingestão de carboidratos durante o exercício conforme discutido em Jeukendrup (2013, 2014). Com o aumento da duração do exercício, cresce a necessidade de ingestão de carboidratos, de nenhuma, em eventos abaixo de 30 min a 90 g/h em eventos acima de 2,5 horas. Para os treinos e partidas de futebol, geralmente recomenda-se uma ingestão de carboidratos de cerca de 30-60 g/h.

> Em exercícios que durem menos de 30 min não é necessário ingerir carboidratos. Existe pouca ou nenhuma evidência de que a ingestão de carboidratos ou um enxaguante bucal sirvam para alguma coisa. Pode não fazer mal, mas parece não ser necessário. Quando o exercício é um pouco mais longo, de aproximadamente a 45-75 min, e for exigente durante toda a sua duração, o desempenho se beneficiará de qualquer ingestão de carboidratos ou enxaguante bucal. O melhor depende da viabilidade de ingestão de carboidratos. Às vezes, é mais fácil simplesmente bochechar ou engolir a solução de carboidrato. O tipo de carboidrato não parece importar muito aqui. Para exercícios com duração de 1-2 horas, alguns carboidratos mostraram melhorar o desempenho e 30 gramas por horas parecem ser suficientes. (Jeukendrup, 15 de setembro de 2017, https://goo.gl/eP6AQr).

Conforme a duração aumentar, recomenda-se aumentar a ingestão para até 60 g/h e, acima de 2,5 horas, até 90 g/h. Pra o futebol, que entraria na categoria de 30-60 g/h, os estudos parecem sugerir que existem benefícios de estar na

extremidade mais alta dessa faixa. Isso será discutido mais detalhadamente quando nos concentrarmos na preparação para o dia da partida.

1.2.2 O problema atual que se complicará no futuro

Frequentemente, a opinião de muitas pessoas sobre a nutrição é expressa através da mídia. Muitos, inclusive atletas, são influenciados por essas opiniões. Quando as celebridades com milhões de fãs fazem tais declarações, elas podem se tornar poderosas. No entanto, muitas das opiniões e visões não são baseadas em evidências científicas. Muitas vezes, elas são baseadas em experiências pessoais, crenças, boatos ou, simplesmente, inventadas. A mídia contribui para isso promovendo os assuntos que possam virar manchete. As mensagens extremas recebem mais atenção que qualquer coisa balanceada ou moderada. A indústria mascara ainda mais as mensagens através de propagandas agressivas e declarações falsas. Note que nem todas as opiniões das celebridades são sem sentido, nem todos os jornalistas estão apenas procurando manchetes e nem todas as mensagens das indústrias são enviesadas e enganosas, mas muitos, sim. Fica difícil, especialmente para as pessoas ou atletas comuns, distinguir as informações baseadas em evidências das baboseiras.

Como essa confusão, bem como a grande quantidade de desinformação por aí são reais e não vão desaparecer (aliás, provavelmente serão mais frequentes no futuro), queremos munir nós mesmos e nossos atletas com as ferramentas para distinguir quais informações são boas, e quais não. Este será o objetivo das próximas seções.

Algumas das habilidades essenciais de um médico que usa como base evidências bem-sucedidas incluem:

- Encontrar boas informações
- Ler e interpretar as informações (leitura crítica)
- Reconhecer a pseudociência
- Entender como a ciência funciona e como a evidência é (ou deveria ser) obtida
- Entender a força das evidências

1.2.3 Testes genéticos

Muitas vezes, as pessoas esperam que o futuro da nutrição esteja em orientações genéticas específicas. Com a diminuição dos custos de análise, muitas empresas agora miram diretamente no cliente com a promessa de oferecer a ele "informações inestimáveis" sobre suas necessidades nutricionais. Algumas dessas empresas têm como objetivo específico os atletas, e incluem orientações relacionadas ao desempenho com base na análise do genoma. Apenas uma simples coleta de saliva enviada à empresa resultará em uma análise que promete muitas respostas. Este panorama pode parecer bom demais para ser verdade, e realmente é mesmo.

Muito do trabalho existente na nutrigenética se concentrou na associação entre marcadores genéticos e diversas doenças ou indicadores dessas doenças (câncer,

doenças cardiovasculares e doenças metabólicas, como obesidade e diabetes). Geralmente é medido o polimorfismo de nucleotídeo único (SNP). Os SNPs são o tipo mais comum de variações de DNA, consistindo em dois alelos de nucleotídeos únicos diferentes. Esses SNPs desempenham um papel essencial na determinação da anatomia, fisiologia e status de doença de cada indivíduo. Existem diversos polimorfismos genéticos que podem ser usados como ferramentas de análise para algumas doenças, tais como o alelo E4 no gene APOE para o Alzheimer, e a homeostase do colesterol, mas é raro que um único SNP apresente a chave para qualquer fenótipo. Existem dois exemplos nos quais um único SNP parece ser quase inteiramente responsável pelo fenótipo resultante. Esses exemplos são fenilcetonúria (PKU) e galactosemia. Hoje em dia, ambas as condições são facilmente identificadas e podem ser tratadas com alterações na dieta (Kussmann, Raymond, & Affolter, 2006). Caracterizadas pela falta da enzima responsável pela metabolização do aminoácido fenilalanina, a PKU é um exemplo de doença monogênica que pode ser administrada de forma bem-sucedida através da dieta. Além disso, a doença celíaca poligênica, causada por um comprometimento na tolerância ao glúten ingerido, oferece uma ilustração de como a nutrição personalizada pode funcionar. É extremamente raro que um único gene possa explicar uma grande parte do resultado fenotípico. A variabilidade na resposta da pressão sanguínea com a ingestão de fibras pode ser parcialmente explicada pelas diferenças genéticas associadas aos polimorfismos das proteínas e ao gene do angiotensinogênio (Hegele et al., 1997). Outro exemplo é a suplementação de selênio e o risco reduzido de câncer. Neste caso, os alelos da enzima antioxidante glutationa peroxidase foram identificadas como a ligação potencial. Nesses casos, o SNP explicou uma grande parte da variação do fenótipo, mas não tudo. Mas esses estudos sugerem que talvez sejamos capazes de usar algumas informações referentes ao polimorfismo e orientar os indivíduos em relação à necessidade de aumentar ou reduzir a ingestão de alguns nutrientes.

No entanto, a maioria das condições em que estamos interessados encontra-se em aspectos complexos, onde um único SNP pode explicar apenas uma pequena parte da variação. A maior parte das doenças crônicas é resultado de complexas interações entre múltiplos genes e o ambiente (doenças genéticas multifatoriais) e, na melhor das hipóteses, indicadores genéticos conclusivos para a doença são raros. Isso significa que nós precisamos de uma mudança de genes candidatos (SNPs únicos) para um sequenciamento completo do genoma. Também precisamos entender melhor as práticas e medições nutricionais, e testes experimentais cruzados mais bem controlados (em vez de estudos observacionais com cruzamento de seções). Estudos observacionais oferecem evidências indiretas das diferenças em resposta a alguns nutrientes dentro de um determinado coorte, mas as relações causais não podem ser determinadas. Serão necessários muitos anos, talvez décadas, de pesquisa antes que possamos obter conclusões mais significativas do sequenciamento completo do genoma.

Embora seja difícil tirar conclusões sobre nutrições e doenças mesmo com centenas de estudos, tirar conclusões sobre genes, nutrição e desempenho esportivo é ainda mais difícil, pois temos muito menos estudos, e os que estão disponíveis são, muitas vezes, pequenos demais para generalizar os resultados. Então, ainda que o genoma seja o futuro da nutrição esportiva, isso certamente não será confirmado em um futuro próximo. Muito trabalho precisa ser feito antes que tais medições se tornem significativas.

Uma questão prática é se diferentes empresas oferecem tais serviços atualmente. As perguntas que devem ser feitas são:

1. Eu vou obter as mesmas respostas se enviar minhas amostras para empresas diferentes? É muito improvável. Uma pesquisa rápida na internet mostra as histórias de clientes que enviaram suas amostras para 2-5 empresas, e longe de ser surpreendente, as interpretações dos resultados e as orientações foram todas diferentes.
2. A orientação que eu vou receber é relevante de forma prática? Por exemplo, se o teste disser que o(a) meu(minha) atleta está predisposto(a) a se tornar um(a) velocista, existe algum benefício dessa simples medição de desempenho em um *sprint* de 50 metros com um cronômetro?

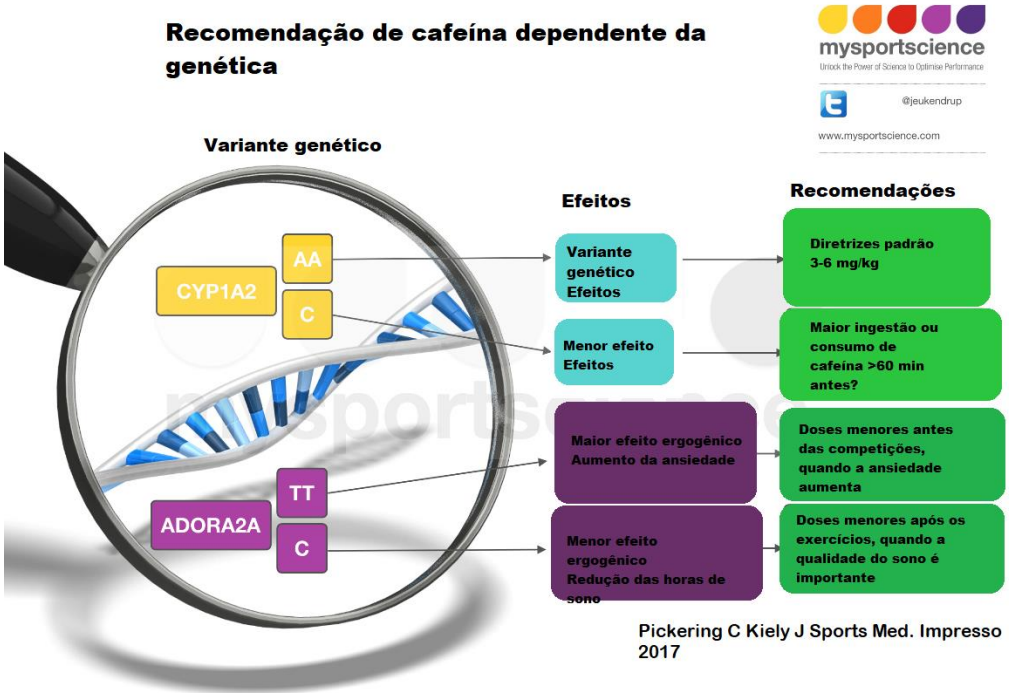
O exemplo abaixo pode ter uma pequena relevância na prática esportiva, mas pode ser o melhor exemplo que temos atualmente.

Cafeína

Está claro que os efeitos da cafeína variam de pessoa para pessoa. Algumas pessoas ficam a noite inteira acordadas se tomarem café antes de ir para a cama, enquanto outras adormecem rapidamente. Existe uma grande variabilidade individual na meia-vida da cafeína em humanos. Já foram relatados valores que variam entre 2,5-12h. Essas diferenças são explicadas pela variabilidade no metabolismo e a eliminação em vez da absorção.

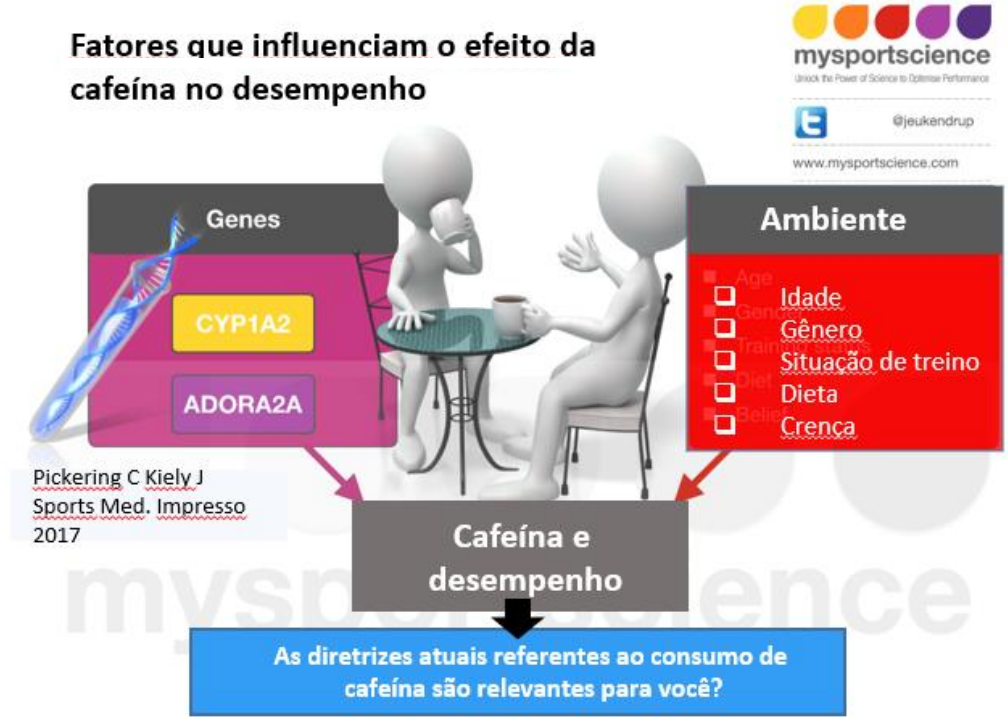
> Atualmente, a variação em dois genes chamados CYP1A2 e ADORA2A mostrou impactar os efeitos intensificadores de desempenho da cafeína, ainda que esses primeiros resultados não tenham sido bem replicados. Esses efeitos são gerados pelos genes através de mecanismos ligeiramente diferentes. O CYP1A2 cria uma enzima (chamada citocromo P450) responsável pela forma como o nosso corpo quebra a cafeína, e uma pequena alteração neste gene pode gerar uma predisposição de metabolização "rápida" ou "lenta" da cafeína nas pessoas.
>
> Um estudo de 2012 descobriu que as pessoas que metabolizavam a cafeína rapidamente notaram um efeito intensificador de desempenho maior de 6 mg/kg de cafeína que as pessoas cuja metabolização era mais lenta em uma prova de velocidade de ciclismo de 40 km [Womack et al., 2012]. Enquanto esses resultados foram replicados, outros estudos não mostraram efeitos deste gene na melhoria do desempenho após o consumo de cafeína; logo, ainda não é possível dar uma resposta definitiva. (Pickering, September 22, 2017, https://goo.gl/7ApTU7).

Figura 7: Efeitos e implicações em diferentes variantes genéticas relacionadas à metabolização da cafeína



Fonte: Pickering, 22 de setembro de 2017, https://goo.gl/7ApTU7

Figura 8: Tanto genes quanto ambiente afetam os efeitos da cafeína no desempenho de um indivíduo



Fonte: Pickering, 22 de setembro de 2017, https://goo.gl/7ApTU7

O segundo gene que pode afetar quanto a cafeína melhora nosso desempenho é a ADORA2A. Este gene codifica para um receptor de

> adenosina. Quando a adenosina se vincula a esse receptor, nos sentimos cansados. Uma das formas como a cafeína melhora nosso desempenho é competindo com a adenosina pelos seus receptores. Em outras palavras, quanto mais cafeína se liga a esses receptores, menos espaço sobra para a adenosina. Como resultado, nos sentimos menos cansados e letárgicos. Assim sendo, a variação nesses receptores de adenosina pode alterar o fato de que muita cafeína melhora nosso desempenho. Um único estudo foi feito sobre isso em 2015, e foi descoberto que esse gene exercia um impacto sobre o desempenho após o uso de cafeína [Loy, O'Connor, Lindheimer, & Covert, 2015]. A variação nesse gene também pode contribuir para aumentar a ansiedade ou causar distúrbios no sono pelo aumento na ingestão de cafeína. (Pickering, 22 de setembro de 2017, https://goo.gl/7ApTU7).

Um teste genético possivelmente poderia dar uma boa indicação de se alguém metaboliza a cafeína rápida ou lentamente. A questão continua sendo se há valor agregado ao conhecimento existente sobre como essas pessoas respondem à cafeína. Se alguém não conseguir dormir depois de tomar café, eles já terão aprendido a evitá-lo antes de ir para a cama.

1.2.4 Alergias e intolerância a alimentos

Outra tendência que notamos é relacionada às intolerâncias e alergias. O número de atletas com algum tipo de intolerância aumentou exponencialmente nos últimos anos, e isso pode ser causado por diversas razões:

1) Nossa sociedade moderna está mudando, e diversos fatores como poluição, stress, disponibilidade de comida, etc., poderiam influenciar alergias e intolerâncias, tornando-as mais frequentes que antes.
2) As pessoas estão mais conscientes atualmente, considerando que no passado, esses sintomas eram ignorados, as pessoas visitam médicos que diagnosticam e reconhecem os sintomas como sendo resultado de intolerâncias e alergias.
3) As pessoas usam aquilo que escutam sobre alergias e intolerâncias para explicar alguns dos sintomas que apresentam e, basicamente, se autodiagnosticar. Não existe diagnóstico clínico nesses casos.

Ainda que 1 e 2 não possam ser excluídas, é possível que a tendência mais provável e comum seja a número 3. As pessoas se autodiagnosticam, na maioria das vezes, sem entender o que é realmente uma alergia ou intolerância.

> Quando o termo *alergia* foi apresentado pela primeira vez em 1906, ele se referia a uma reação adversa a uma comida ou outra substância não comumente considerada como prejudicial... [No entanto] os médicos usam a palavra de uma forma relativamente diferente, o que pode ser confuso. Eles usam a palavra alergia para descrever uma reação adversa do sistema imunológico a uma

substância não reconhecida como prejudicial pelo sistema imunológico da maior parte das pessoas. As verdadeiras alergias (por ex., pólen, poeira, peixe, mariscos, frutos de casca dura) são geralmente associados à formação de anticorpos. Algumas pessoas herdaram a tendência a esse tipo de alergia, e também são propensas a desenvolver asma, eczemas e rinite alérgica. Essa condição é conhecida como atopia. Em certas circunstâncias, e especialmente durante os primeiros anos de vida, as pessoas atópicas podem desenvolver anticorpos IgE [imunoglobulina E] quando expostas a uma proteína indutora de alergia em um processo chamado de sensibilização. Após a ocorrência da sensibilização, a proteína indutora da alergia passa a ser referida como alergênico, e o anticorpo resultante (também uma proteína) é um IgE alergênico específico. Ainda que os médicos usem o termo alergia ao se referir a uma reação adversa que envolva o sistema imunológico, o termo *intolerância* é preferido quando uma reação adversa não demonstra evidências de envolvimento com o sistema imunológico. O termo científico para uma intolerância é uma *hipersensibilidade não alérgica*. (Jeukendrup & Gleeson, 2018)

Alergia
"A reação adversa do sistema imunológico a uma substância não reconhecida como prejudicial pelo sistema imunológico da maioria das pessoas" (Jeukendrup e Gleeson, 2018)

Intolerância
"Reações adversas [sem] evidência de envolvimento com o sistema imunológico" (Jeukendrup e Gleeson, 2018).

Intolerância alimentar

A intolerância alimentar pode ocorrer quando o corpo não é capaz de produzir uma quantidade suficiente de uma enzima necessária para digerir um componente alimentar antes que ele possa ser absorvido (Jeukendrup & Gleeson, 2018). Por exemplo, se uma pessoa sofre com desconforto abdominal com flatulência, inchaço e/ou diarreia quando consome leite ou derivados (por ex., creme, iogurte, queijo), pode ser que ela seja intolerante à lactose, uma condição causada pela falta de lactase, a enzima que digere o açúcar principal do leite, um dissacarídeo chamado lactose. Isso é causado porque a lactose não é absorvida, mas fermentada pelos micróbios no intestino. As intolerâncias alimentares normalmente dependem da dose, o que significa que quanto mais você comer, mais provável que a reação se agrave. Também pode haver uma quantidade limite a ser consumida antes de apresentar quaisquer sintomas, o que pode dificultar a determinação da causa específica.

Se uma pessoa apresenta sintomas do sistema nervoso causados pela quantidade de cafeína em uma xícara, ou de café forte, que seria tolerada pela maioria das

pessoas, essa pessoa estaria sofrendo de uma intolerância alimentar farmacológica (ou semelhante ao consumo de drogas). Isso pode acontecer por uma intolerância aos químicos presentes naturalmente nos alimentos (como a teobromina no chocolate, ou tiramina em queijos envelhecidos), ou aos aditivos alimentares, como sulfitos e benzoatos (Jeukendrup & Gleeson, 2018).

Enquanto as reações de intolerância alimentar enzimática e farmacológica só afetam algumas pessoas, as reações a alimentos tóxicos afetam todos se uma quantidade excessiva de um constituinte alimentar específico for ingerida. Um bom exemplo é o tipo de reação alérgica alimentar falsa, que pode ocorrer quando quantidades suficientes de uma substância chamada histamina se acumulam na carne do atum estragado (conhecida como reação escombroide). Como a histamina também é um agente natural no corpo humano envolvida nas reações alérgicas, muitas vezes a intoxicação alimentar escombroide é confundida como alergia alimentar. Essa condição recebeu esse nome porque os primeiros relatos da doença sugeriam uma associação com as espécies da família de peixes Scombridae, que inclui cavalinhas, atuns e bonitos. No entanto, sabe-se que outros peixes não escombroides como o dourado-do-mar e o olho-de-boi também causam esse problema. Cozinhar o peixe não evita a doença, porque a histamina não é eliminada em temperaturas normais de cozimento. Nenhum dos exemplos de intolerância alimentar acima envolve o sistema nervoso e, por esse motivo, nenhum deles pode resultar em alergias que coloquem a vida em risco ou anafilaxia, mas podem causar desconforto abdominal severo (Jeukendrup & Gleeson, 2018).

Uma pessoa com sensibilidade a glúten (também conhecida como intolerância a glúten) pode apresentar sintomas como inchaço, dor abdominal ou diarreia, mas como não estão envolvidos sintomas imunes ou autoimunes, esta não é considerada uma condição grave como a doença celíaca ou a alergia ao glúten. Até 6% da população norte-americana tem sensibilidade ao glúten (esse número é muito menor que o número de pessoas que se autodiagnosticaram com a doença por aí).

À exceção da intolerância à lactose, para a qual existe um exame convencional, não existem formas confiáveis de testar os tipos de intolerância alimentar descritos acima. Estudos que usaram a restrição alimentar seguida por um desafio alimentar cego e controlado por placebo sugeriram que esse tipo de mecanismo pode se aplicar em alguns casos de enxaqueca, artrite e síndrome do intestino irritável. No entanto, à exceção da restrição e do desafio alimentar supervisionados por nutricionista, nenhum teste validado para este tipo de alergia foi desenvolvido até agora. Agora, muitas empresas oferecem um serviço baseado no teste IgG. Este teste é fácil e barato, e por isso, é um modelo de negócios atraente: o(a) atleta é testado(a), recebe um relatório relativamente rápido, e este relatório diz a ele(a) que alimentos devem ser evitados. Não existe evidência para apoiar isso e, na verdade, a presença de IgG é provavelmente uma resposta normal do sistema imunológico à exposição aos alimentos. Na verdade, níveis mais altos de IgG nos alimentos podem estar associados à tolerância aos mesmos. O consenso científico geral é que os dados obtidos a partir de exames de sangue para IgG não é cientificamente forte, e a maior parte dos alergologistas consideram esses testes inúteis.

Existe uma outra boa razão para evitar esses testes, já que eles poderiam fazer mais mal do que bem. Se todas as mudanças que são frequentemente sugeridas forem baseadas nesses testes, os atletas excluirão diversos alimentos importantes de suas dietas. Isso significa que a recuperação poderia ser afetada (por exemplo, pela remoção de leite e ovos da dieta) ou deficiências poderiam ser desenvolvidas (se uma gama maior de alimentos fosse removida). Ainda assim, muitas dessas empresas promovem agressivamente seus negócios e entram em contato diretamente com os jogadores.

Alergia Alimentar

> Uma verdadeira alergia ao glúten – não confundir com sensibilidade ao glúten ou doença celíaca – é causada pela gliadina, uma glicoproteína que, combinada a outra proteína chamada glutenina, auxilia na formação da proteína glúten. O glúten é encontrado no trigo e em outros grãos de cereal semelhantes, como cevada, aveia e centeio. Os sintomas da alergia ao glúten são semelhantes aos da intolerância, mas podem ser mais severos. A gliadina também é um dos principais alergênicos associados às alergias ao trigo, e sabidamente um gatilho para a doença celíaca, uma séria condição autoimune do intestino delgado. (Jeukendrup & Gleeson, 2018).

Pessoas com alergia ao glúten são capazes de tolerar pequenas quantidades da substância, mas uma pessoa com doença celíaca não é capaz de tolerar quantidade alguma. Quando uma pessoa com doença celíaca come glúten, o sistema imunológico inicia uma resposta inflamatória desnecessária, e isso eventualmente danifica a parede do intestino delgado. A doença celíaca restringe a absorção de nutrientes e pode causar desnutrição e perda de peso. Como esta doença compartilha sintomas com um número de outras doenças, incluindo a alergia ao glúten, é importante que a suspeita seja submetida a exames antes que a condição seja confirmada. As alergias ao glúten e a doença celíaca são problemas de saúde pública de suma importância. Estima-se que 0,6% das crianças e 0,9% dos adultos nos EUA sejam alérgicos ao glúten, e que outro 1% sofra de doença celíaca. A alergia às proteínas nos frutos de casca dura é menos comum, mas perigosa. Todos os anos, diversos casos de fatalidades causados por choques anafiláticos rápidos e severos seguidos à ingestão destes frutos, ou, mais comumente, pela ingestão de alimentos (por ex., curries, bolos, doces, biscoitos) que contêm esses frutos ou extratos dele por pessoas alérgicas são reportados (Jeukendrup & Gleeson, 2018).

A única forma para uma pessoa descobrir se é alérgica a glúten é sendo testada. Um dos testes mais comuns para determinar a alergia é adotar uma dieta de eliminação. Em uma dieta de eliminação, uma pessoa remove todos os alimentos que contenham glúten, como trigo ou massas, da sua dieta durante um período de tempo (geralmente algumas semanas) para ver se os sintomas alérgicos desaparecem (Jeukendrup & Gleeson, 2018). “No entanto, uma dieta de eliminação não excluirá a possibilidade de doença celíaca ou sensibilidade ao glúten [nenhuma]” (Jeukendrup & Gleeson, 2018).

Os exames para determinar a existência de alergias utilizados por médicos dependem da presença de anticorpos IgE alergênicos específicos. Os dois mais utilizados são exames realizados com uma amostra da pele e exames de sangue para um IgE específico (antigamente chamado de exame RAST). No entanto, é muito importante perceber que ainda que a alergia seja improvável na ausência do IgE alergênico específico, a sua presença só indica a ocorrência de sensibilização, não diagnostica a alergia. Quando pessoas completamente saudáveis que não apresentam sintomas são testadas, muitas vezes são encontrados resultados positivos. Eles são chamados de falsos positivos. Por isso, um diagnóstico confiável para alergia depende de um histórico concentrado na alergia. Um bom alergologista geralmente é capaz de suspeitar do(s) possível(is) alergênico(s) a partir do histórico isolado, o que pode excluir a necessidade de testes. No entanto, como um teste de alergia negativo pode apontar uma alergia diferente ou desconhecida, ou uma explicação inédita em suma, eles são muito úteis para confirmar o diagnóstico. Isso é especialmente importante em casos de suspeita de alergia alimentar, quando um diagnóstico incorreto pode comprometer a restrição alimentar vitalícia, mas necessária, do paciente. Os testes de alergia também são necessários quando não se tem certeza se os sintomas estão sendo causados por uma alergia real, ou se alguma outra condição está envolvida. É por isso que os testes devem ser interpretados por um alergologista qualificado, que vai considerar os resultados com o auxílio de um histórico focado na alergia. Isso também explica por que é importante não testar todas as pessoas para todos os alergênicos conhecidos, o que inevitavelmente resultaria em diagnósticos incorretos.

Em algumas ocasiões, os médicos podem se encontrar em uma situação na qual os aspectos do histórico sugerem fortemente uma direção, enquanto o teste de alergia aponta para outra. Um teste de desafio de provocação pode ser útil nesses casos. O teste só é realizado sob supervisão de um especialista e dentro de um hospital. O paciente é exposto a quantidades pequenas e gradualmente aumentadas da fonte alergênica suspeita (geralmente uma comida, como amendoim ou cereal) até que ocorra a menor indicação de uma erupção, inchaço, dificuldades respiratórias ou queda na pressão sanguínea (os sinais iniciais de uma reação anafilática). Este é o padrão mais importante entre os testes para alergia (Jeukendrup & Gleeson, 2018).

Outro teste disponível para a área é o teste contato (ou “adesivo”) que é usado convencionalmente por dermatologistas em casos de dermatite de contato.

O teste diagnostica um tipo de alergia atrasado ou mediado por células (e não por anticorpos) que se manifesta principalmente na

pele. Testes de alergia não convencionais cujo valor não é reconhecido incluem testes de titulação de ponto final na pele (no qual quantidades crescentes de solução alergênica diluídas são injetadas sob a pele até a ocorrência de reação), cinesiologia aplicada (com base nas medições de força muscular, cujo raciocínio é de que a fraqueza muscular pode se tornar evidente quando o indivíduo é exposto ao alergênico, reflexo cardíaco auricular (com base nas aferições de batimentos no pulso), análise capilar (com base em um conceito pseudocientífico chamado de biorressonância), testes de citotoxicidade sanguínea (com base em um exame dos leucócitos brancos quando expostos a um alergênico suspeito) e o teste de Vega (com base na teoria acupunturista e eletromagnetismo).

Outro teste comum que tornou popular entre atletas e outros foi o exame de sangue IgG. Neste exame, é testada a existência de anticorpos IgG, em vez da existência de anticorpos IgE no sangue (ou seja, os anticorpos geralmente relacionados a alergias alimentares. Alguns médicos (especialmente não convencionais) afirmam que a existência de soro de anticorpos IgG para alimentos específicos é uma ferramenta eficaz para diagnosticar alergias alimentares ou intolerância. O problema é que o IgG é um "anticorpo com memória", o que significa que ele representa uma exposição anterior ao alimento em vez de uma alergia. Como um sistema imunológico funcional geralmente deveria [de fato] produzir anticorpos IgG para proteínas estranhas, um resultado positivo para um alimento é um sinal de que o sistema imunológico está funcionando adequadamente. Na verdade, um resultado positivo pode indicar tolerância a um alimento, e não o contrário. Além disso, não existe evidência científica que suporte o teste IgG para o diagnóstico de alergias alimentares (Jeukendrup & Gleeson, 2018).

Alergias em Atletas

"Alguns afirmam que os atletas podem realmente ser mais suscetíveis aos sintomas das sensibilidades alimentares pelos efeitos do estresse dos treinos constantes no sistema imunológico" (Jeukendrup & Gleeson, 2018). Em outras palavras, um corpo cansado pode ser menos capaz de lidar com alimentos que causam inflamação, mas não existe evidência científica convincente que comprove isso. Ainda que haja, entre os atletas, a crença de que a intolerância ao glúten é maior naqueles que são fisicamente ativos, muito disso pode ser proveniente da recente tendência de realizar testes de intolerância usando métodos não validados como o exame de sangue para IgG e a análise capilar (é fácil encontrar diversos sites oferecendo esse tipo de teste) mencionados na caixa de destaque. No entanto, a intolerância não reconhecida a alimentos ou suplementos consumidos durante os exercícios poderia ocasionar um risco maior de problemas gastrointestinais, sendo uma causa em potencial do enfraquecimento do desempenho em alguns esportes, especialmente eventos de resistência (Jeukendrup & Gleeson, 2018).

Foi estabelecido que os atletas de alto nível apresentavam um risco maior de asma e alergias que afetavam o trato respiratório.

> Mecanismos postulados clássicos por trás do EIA [sigla em Inglês para asma ou broncoconstrição induzida por exercício] incluem a hipótese osmótica, ou de secagem das vias aéreas. A hiperventilação leva à evaporação da água e o líquido na superfície da mucosa da via aérea se torna hiperosmolar, fornecendo um estímulo para que a água se mova por osmose de qualquer célula próxima, o que resulta no encolhimento das células e na consequente liberação de mediadores inflamatórios que causam a contração do músculo liso das vias áreas. Mas a o modelo explanatório de asma/broncoconstrição induzida por exercício em atletas provavelmente inclui a interação entre fatores ambientais de treino, incluindo [maior exposição pulmonar a poluentes transportados pelo ar e] alergênicos e condições ambientais, como temperatura, umidade e qualidade do ar; e os fatores de risco pessoais do atleta, como genética e determinantes neuroimunoendócrinos. (Jeukendrup & Gleeson, 2018).

Os exemplos de testes genéticos e alergias e intolerâncias alimentares foram usados para mostrar que as tendências do mercado muitas vezes formam as nossas ideias do que será o futuro da nutrição. No entanto, uma análise detalhada revela que entre essas existem mais tendências ou modismos que apresentam poucas evidências ou relevância prática insuficiente. É mais provável que o futuro da nutrição esportiva seja mais fundamental: estabelecendo metas e necessidades individuais, e encontrando a melhor estratégia nutricional. Nós discutiremos a nutrição personalizada e a nutrição periodizada muito mais detalhadamente neste curso, porque é provável que estes sejam os campos em que a nutrição esportiva vai se desenvolver.

Referências

American College of Sports, M., Sawka, M. N., Burke, L. M., Eichner, E. R., Maughan, R. J., Montain, S. J., & Stachenfeld, N. S. (2007). American College of Sports Medicine position stand. Exercise and fluid replacement. *Med Sci Sports Exerc, 39*(2), 377-390. doi:10.1249/mss.0b013e31802ca597

Baker, L. B., & Jeukendrup, A. E. (2014). Optimal composition of fluid-replacement beverages. *Compr Physiol, 4*(2), 575-620. doi:10.1002/cphy.c130014

Bangsbo, J. (2014) Physiological demands of football. *Gatorade Sports Science Institute. #SSE125.*

Bergström, J., Hermansen, L., Hultman, E., & Saltin, B. (1967). Diet, muscle glycogen and physical performance. *Acta Physiol Scand, 71*, 140-150.

Bergstrom, J., & Hultman, E. (1967). A study of glycogen metabolism during exercise in man. *Scand J Clin Invest, 19*, 218-228.

Brooks, G. A. (1991). Current concepts in lactate exchange. *Med Sci Sports Exerc, 23*(8), 895-906.

Brooks, G. A. (2018). The Science and Translation of Lactate Shuttle Theory. *Cell Metab, 27*(4), 757-785. doi:10.1016/j.cmet.2018.03.008

Dill, D. B., Edwards, H. T., & Talbott, J. H. (1932). Factors limiting the capacity for work. *J Physiol, 1932*, 49-62.

H**avel, R. J., Pernow, B., & Jones, N. L.** (1967). Uptake and release of free fatty acids and other metabolites in the legs of exercising men. *J Appl Physiol, 23*(1), 90-99.

Hawley,J., Maughan R., Hargreaves,M. (2015). Exercise Metabolism: Historical Perspective. *Cell Metabolism, Elsevier. (22)(1, 7), 12-17.*

Hegele, R. A., Harris, S. B., Hanley, A. J., Sun, F., Connelly, P. W., & Zinman, B. (1997). Angiotensinogen gene variation associated with variation in blood pressure in aboriginal Canadians. *Hypertension, 29*(5), 1073-1077.

Hew-Butler, T., Ayus, J. C., Kipps, C., Maughan, R. J., Mettler, S., Meeuwisse, W. H., . . . Wharam, P. (2008). Statement of the Second International Exercise-Associated Hyponatremia Consensus Development Conference, New Zealand, 2007. *Clin J Sport Med, 18*(2), 111-121. doi:10.1097/JSM.0b013e318168ff31

Holloszy, J. O., & Coyle, E. F. (1984). Adaptations of skeletal muscle to endurance exercise and their metabolic consequences. *J Appl Physiol, 56*(4), 831-838.

Hultman, E., & Bergstrom, J. (1967). Muscle glycogen synthesis in relation to diet studied in normal subjects. *Acta Med Scand, 182*, 109-117.

Jacobs, I., Westlin, N., Karlsson, J., Rasmusson, M., & Houghton, B. (1982). Muscle glycogen and diet in elite soccer players. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol, 48*(3), 297-302.

Jeukendrup, A. (2011). Nutrition and endurance sports: running, cycling, triathlon. *J Sports Sci, 29*(Suppl 1), S91-99.

Jeukendrup, A. (2013). The new carbohydrate intake recommendations. *Nestle Nutr Inst Workshop Ser, 75*, 63-71. doi:10.1159/000345820

Jeukendrup, A. (2014). A step towards personalized sports nutrition: carbohydrate intake during exercise. *Sports Med, 44 Suppl 1*, 25-33. doi:10.1007/s40279-014-0148-z

Jeukendrup, A. (2015, September 15). Fueling recommendations. retrieved from https://www.fuelthecore.com/single-post/2017/09/15/Fueling-recommendations

Jeukendrup, A. E., & Gleeson, M. (2018). *Sport Nutrition: an introduction to energy production and performance* (3rd ed.). Champaign IL: Human Kinetics.

Kirkendall, D., Foster, C., Dean, J., Grogan, J., & Thompson, N. (1988). Effect of glucose polymer supplementation on performance of soccer players. In T. Reilly, A.

Lees, K. David, & W. Murphy (Eds.), *Science and Football* (pp. 33-41): London: E & FN Spon.
Krogh, A., & Lindhard, J. (1920). The relative value of fat and carbohydrate as sources of muscular energy. *Bioch J, 14*, 290-363.
Kussmann, M., Raymond, F., & Affolter, M. (2006). OMICS-driven biomarker discovery in nutrition and health. *J Biotechnol, 124*(4), 758-787. doi:10.1016/j.jbiotec.2006.02.014
Leatt, P. B., & Jacobs, I. (1989). Effect of glucose polymer ingestion on glycogen depletion during a soccer match. *Can J Sport Sci, 14*(2), 112-116.
Levine, S. A., Gordon, B., & Derick, C. L. (1924). Some changes in chemical constituents of blood following a marathon race. *JAMA, 82*, 1778-1779.
Loy, B. D., O'Connor, P., Lindheimer, J. B., & Covert, C. F. (2015). Caffeine is ergogenic for adenosine A2A receptor gene (ADORA2A) T allele homozygotes:a pilot study. *J Caffeine Res, 5*(2), 73-81.
McDermott, B. P., Anderson, S. A., Armstrong, L. E., Casa, D. J., Cheuvront, S. N., Cooper, L., . . . & Roberts, W. O. (2017). National Athletic Trainers' Association Position Statement: Fluid Replacement for the Physically Active. *J Athl Train, 52*(9), 877-895. doi:10.4085/1062-6050-52.9.02
Pickering, C. (2017, September 22). Is caffeine responsiveness in your genes? Retrieved from http://www.mysportscience.com/single-post/2017/09/22/Is-caffeine-responsiveness-in-your-genes
Randell, R. K., Rollo, I., Roberts, T. J., Dalrymple, K. J., Jeukendrup, A. E., & Carter, J. M. (2017). Maximal Fat Oxidation Rates in an Athletic Population. *Med Sci Sports Exerc, 49*(1), 133-140. doi:10.1249/MSS.0000000000001084
Reilly, T., & Thomas, V. (1979). Estimated daily energy expenditures of professional association footballers. *Ergonomics, 22*(5), 541-548. doi:10.1080/00140137908924638
Rodriguez, N. R., DiMarco, N. M., Langley, S., American Dietetic, A., Dietitians of, C., American College of Sports Medicine, N., & Athletic, P. (2009). Position of the American Dietetic Association, Dietitians of Canada, and the American College of Sports Medicine: Nutrition and athletic performance. *J Am Diet Assoc, 109*(3), 509-527.
Romijn, J., Coyle, E., Sidossis, L., Gastaldelli, A., Horowitz, J., Endert, E., and Wolfe, R. (1993). Regulation of endogenous fat and carbohydrate metabolism in relation to exercise intensity and duration. *American Journal of Physiology. 265(3), 380-391.*
Spriet, L (2002) Regulation of skeletal muscle fat oxidation during exercise in humans *Medicine and Science of Sports Exercise*, Vol. 34, No. 9, pp.1477–1484.
Saltin, B., & Jeukendrup, A. E. (2010). The history of sports nutrition. In A. E. Jeukendrup (Ed.), *Sports Nutrition: from lab to kitchen* (pp. 9-13). Maidenhead, UK: Meyer and Meyer.
van Loon, L. J., Greenhaff, P. L., Constantin-Teodosiu, D., Saris, W. H., & Wagenmakers, A. J. (2001). The effects of increasing exercise intensity on muscle fuel utilisation in humans. *J Physiol, 536*(Pt 1), 295-304.
Venables, M. C., Achten, J., & Jeukendrup, A. E. (2005). Determinants of fat oxidation during exercise in healthy men and women: a cross-sectional study. *J Appl Physiol, 98*(1), 160-167.
von Pettenkofer, M., & Voit, C. (1866). Untersuchungen über den Stoffwechselverbrauch des normalen Menschen. *Zeitschrift für Biologie, 2*, 459-573.
Womack, C. J., Saunders, M. J., Bechtel, M. K., Bolton, D. J., Martin, M., Luden, N. D., . . . & Hancock, M. (2012). The influence of a CYP1A2 polymorphism on the

ergogenic effects of caffeine. *J Int Soc Sports Nutr, 9*(1), 7. doi:10.1186/1550-2783-9-7
Zuntz, N. (1901). Über die Bedeutung der verschiedene Nahrstoffe als Erzeuber der Muskelkraft. *Pflüglers Arch, 83*, 557-571.