

# SUPLEMENTAÇÃO PARA PERDA DE GORDURA E DEFINIÇÃO MUSCULAR

Rui Marques

*rui.marques@manz.pt*

## 1. Introdução

Efectuando uma pesquisa de suplementos para perda de gordura na Internet verificamos que existem cerca de 400 produtos diferentes comercializados com este objectivo. Na realidade, esta gama de produtos supera qualquer outra área da suplementação.

O conceito de “perda de gordura” deve ser utilizado em detrimento de “perda de peso”, porquanto este último não diferencia entre massa gorda e massa magra (isenta de gordura). O modo de actuação dos suplementos para redução da massa gorda, bem como o fundamentação teórico-científica associada à sua utilização tem por base vários princípios, os quais abordaremos de seguida.

Durante a duas últimas décadas, constatou-se um aumento significativo da prevalência da obesidade. Por outro lado, devido a pressões sociais associadas ao culto do corpo, todos nós já utilizámos ou pensámos em utilizar qualquer produto ou suplemento para perda de gordura. Este fenómeno inclui tanto adolescentes como adultos idosos. Com a proliferação de lojas de dietética, a acessibilidade destes produtos é elevada e a sua venda é naturalmente orientada por interesses comerciais e pouco científicos. Para agravar a questão, alguns destes produtos apresentam interacções complicadas com determinados fármacos ou bebidas alcoólicas, tendo outros, só por si, efeitos secundários prejudiciais à saúde.

Não obstante poderem ser utilizados vários mecanismos para promover a perda de gordura, a maioria dos suplementos dietéticos não estão suportados por investigação científica de modo a validar aquilo que se propõem fazer.

## 2. Considerações prévias relativamente aos suplementos

Normalmente, o recurso aos suplementos faz-se numa perspectiva de melhoria do rendimento desportivo, daí a designação de **substâncias ergogénicas**, ou seja, toda a substância concebida para melhorar o rendimento desportivo para além dos efeitos de treino. Portanto, estamos numa outra vertente da suplementação que visa potenciar as capacidades do atleta e não a resolução de estados de carência.

No processo de **escolha de um suplemento** deve ter-se em linha de conta os seguintes aspectos, pela colocação de algumas questões:

- Determinar a validade científica do efeito ergogénico reclamado pela substância:**
  - A quantidade e forma do ingrediente activo presente no suplemento corresponde à utilizada nos estudos científicos que lhe servem de suporte?
  - O efeito ergogénico reclamado pelo fabricante corresponde ao preconizado pelas ciências da nutrição e exercício?
  - O efeito ergogénico faz sentido para o desporto relativamente ao qual é sugerido?
- Avaliar a qualidade das evidências que suportam o efeito ergogénico:**
  - Que evidência é dada para a utilização da substância ergogénica (testemunho vs. estudo científico)?
  - Qual é a qualidade da ciência? Qual é a reputação do autor e da revista/jornal científico onde a investigação foi publicada? A investigação foi suportada pelo fabricante?
  - O desenho experimental do estudo está de acordo com os critérios seguintes?
    - colocação da(s) hipótese(s),
    - estudo duplamente cego e controlado com placebo,
    - grupo de controlo utilizado adequadamente,
    - doses apropriadas da substância ergogénica e do placebo.
  - Que métodos científicos foram utilizados e qual foi a sua capacidade de resposta às questões colocadas?
  - Os métodos de estudo estão claramente apresentados de modo a poderem ser reproduzidos?
  - Os resultados da investigação estão apresentados de modo claro, com procedimentos estatísticos apropriados, limitações definidas, acontecimentos adversos ocorridos?
  - Os resultados são fisiologicamente explicáveis e as conclusões resultam da interpretação dos dados?
- Avaliar a segurança e legalidade da substância ergogénica:**
  - O produto é seguro?
  - O seu uso comprometerá a saúde do atleta?
  - O produto contém substâncias tóxicas ou desconhecidas que alterem o metabolismo dos nutrientes?
  - A substância é contraindicada em indivíduos com algum problemas de saúde?
  - O uso do produto compromete outros elementos importantes da prestação desportiva?
  - O produto propõe-se substituir alimentos ou a própria prática de exercício?
  - O produto é ilegal ou banido pelas organizações desportivas, designadamente o COI?

### 3. Mecanismos de acção dos suplementos para perda de gordura

Os suplementos comercializados para perda de gordura podem teoricamente funcionar de acordo com um de vários princípios, desde uma promoção do aumento da lipólise ao nível do tecido adiposo ou da degradação das gorduras, até à supressão do apetite ou à redução da quantidade de gordura absorvida a partir dos alimentos durante o processo digestivo. Para uma melhor compreensão do modo de funcionamento destes suplementos, importa conhecer os mecanismos de acção anteriormente indicados.

#### 3.1. Aumento da oxidação das gorduras

São vários os factores implicados na utilização da gordura como carburante. Antes de mais, para que nos músculos tenha lugar a oxidação dos ácidos gordos, a gordura (triacilglicerol) deve, em primeiro lugar, ser mobilizada a partir do tecido adiposo.

Assim, após a libertação dos ácidos gordos livres do tecido adiposo, estes devem ser transportados no sangue pela albumina até ao músculo, onde ocorre a sua entrada por via de transportador proteico específico designado *fatty acid binding protein* (FABP). Quando os ácidos gordos livres entram no músculo são activados e transportados para o interior da mitocôndria onde toma lugar a beta-oxidação.

Teoricamente, um aumento da oxidação das gorduras pode ser conseguida de vários modos. No entanto, a mobilização dos ácidos gordos livres (AGL) a partir do tecido adiposo parece ser a melhor forma, na medida em que o valor quantitativo em estes entram no músculo está dependente da sua concentração no sangue arterial. Assim, quanto mais AGL forem libertados pelo tecido adiposo, maior será a sua concentração no sangue. Em suma, qualquer produto que incremente a lipólise deve aumentar a oxidação de AGL no músculo.

#### 3.2. Redução da absorção de lípidos

Na **boca**, as acções mecânicas e de ensalivação dos alimentos são predominantes, não havendo para as gorduras modificações de natureza digestiva.

No **estômago** dá-se início à digestão das gorduras por acção da **lipase gástrica**. Contudo, a sua modificação nesta zona ainda é pouco significativa, apenas se iniciando a sua emulsão pelos movimentos de agitação do conteúdo gástrico, que vai sendo evacuado para o intestino com demora proporcional à natureza dos constituintes dos alimentos em digestão.

No **duodeno**, a chegada do quimo ácido desencadeia **as secreções biliar, pancreática e intestinal**. Deste modo, os sais biliares emulsionam os lípidos, separando-as em partículas mais pequenas, facilitando e reforçando a acção **das lipases pancreática e intestinal** que hidrolizam as gorduras, transformando-as em ácidos gordos e glicerol.

Contudo, esta acção não leva sempre à separação completa, encontrando-se mono e diglicéridos ao lado dos ácidos gordos completamente separados do glicerol. A mistura de ácidos gordos, diglicéridos e monoglicéridos (estes em pequena quantidade) deixa a fase oleosa da emulsão em que se encontra na parte inicial do intestino delgado e vai difundir para o interior das micelas mistas formadas de sais biliares, colesterol e lecitina, provenientes da bile e solúveis na água. Por estas micelas os produtos da digestão das gorduras são levados até às células das vilosidades intestinais, passando para o interior destas.

Deste modo, os agentes que possam actuar ao nível da digestão e absorção dos lípidos poderão constituir-se como uma abordagem interessante em termos de mecanismos de redução de gordura ou, melhor ainda, de redução dos níveis sanguíneos de colesterol. Na verdade, existem alguns produtos que funcionam de modo a reduzir a absorção de gorduras. No entanto, este fenómeno tem efeitos potencialmente negativos, incluindo desconforto gastrointestinal, diarreia e a redução da absorção de vitaminas hidrossolúveis.

#### 3.2. Supressão do apetite

O hipotálamo é o centro nervoso para a regulação do apetite. Dentro desta estrutura, o núcleo lateral controla a sensação de fome, enquanto que o núcleo ventromedial controla a saciedade. Portanto, os suplementos que atuem ao nível do hipotálamo podem actuar como agentes anorécticos, redutores do apetite.

Por exemplo, drogas como as anfetaminas ou a fenfluramina funcionam por aumento do número de catecolaminas e 5-hidroxitriptamina (serotonina), o que causa uma sensação de saciedade e supressão do apetite, respectivamente. Alguns suplementos dietéticos podem alterar os níveis de neurotransmissores na região hipotalâmica e regular a ingestão de alimentos.

Por outro lado, o organismo também produz a sua própria hormona de supressão do apetite. A teoria do "Set Point" (ponto de equilíbrio do peso corporal sugere que as células preferem manter um determinado tamanho. Quando se verifica uma redução do tamanho do adipócito devido a dieta é enviado um sinal ao hipotálamo

resultando num aumento do apetite. À medida que os adipócitos recuperam o seu tamanho normal é enviado novo sinal para o hipotálamo de modo a ocorrer uma redução do desejo de comer.

A manutenção do peso corporal adequado é um mecanismo de sobrevivência, requerendo um equilíbrio entre o dispêndio energético e a ingestão de alimentos (energia sob a forma de calorias). Tal significa que a dieta deve conter quantidades adequadas de calorias, macro e micronutrientes.

Tendo por base a investigação em ratos, descobriu-se o sinal para a teoria do "Set Point", ou seja, a leptina. Esta substância parece ter um duplo papel: diminui a necessidade de ingestão de comida e aumenta o dispêndio energético o que resulta num incremento da oxidação das gorduras. De facto, quando é induzida em ratinhos a deficiência nesta hormona, estes aumentam compulsivamente a sua ingestão de alimentos e tornam-se obesos. Antagonicamente, quando esta hormona lhes é administrada a sua ingestão de alimentos diminui consideravelmente e a oxidação das gorduras aumenta, o que resulta numa perda de gordura e manutenção da massa isenta de gordura. Contudo, nos humanos tal não parece funcionar já que os indivíduos obesos parecem desenvolver um resistência à leptina, tal como existe resistência à insulina. Assim, não será profícuo administrar leptina a humanos de modo a controlar a obesidade. Se os transportadores de leptina ( e é nestes que reside o problema) estiverem saturados ou subregulados por excessiva leptina endógena não faz sentido fornecer mais quantidade desta substância. Assim, a investigação em relação a estes mecanismos poderá no futuro fornecer alguma substância para controlo da obesidade.

#### 4. Substâncias utilizadas para perda de gordura

TERMOGÉNICOS				
Suplemento	Objectivo	Potenciais utilizadores	Dosagem	"Rating"
Piruvato	Aumentar os ciclos fúteis, o que implica um aumento do dispêndio energético diário.	Qq indivíduo que procure potenciar a perda de peso sem afectar o SNC.	3-6g/d	4
L-carnitina	Aumentar a oxidação dos lípidos e a neoglucogénese de modo a controlar o apetite e aumentar a utilização de ácidos gordos como substrato energético, em detrimento da glucose.	Qq indivíduo que procure potenciar a perda de peso sem afectar o SNC.	1-6g/d	2
HCA, L-carnitina e piruvato	Controlar o apetite, aumentar os ciclos fúteis e aumentar a termogénese sem afectar o SNC.	Qq indivíduo que procure potenciar a perda de peso sem afectar o SNC.	Piruvato: 4-6g/d HCA: 1500mg/d Carnitina:500mg/d	4
CLA	Aumentar a oxidação dos lípidos e reduzir o seu armazenamento por interferência com os respectivos enzimas	Qq indivíduo que procure potenciar a perda de peso sem afectar o SNC.	3g/d	2
Sinefrina	Aumentar os ciclos fúteis, levando a um aumento da termogénese ao nível do tecido adiposo.	Qq indivíduo que não experimente efeitos secundários negativos com a toma de estimulantes.	200-215mg, 3 vezes por dia	3
Efedrina	Aumentar a termogénese no tecido adiposo e músculos esqueléticos, incrementando significativa/ o metabolismo basal. Controlar o apetite a nível central.	Qq indivíduo que esteja em controlo do aporte calórico e que não experimente efeitos secundários negativos com a toma de estimulantes. Atletas amadores que tenham falhado tentativa de perda de peso utilizando métodos comuns.	A FDA refere: - Não utilizar por mais de 7 dias e com qq outro estimulante; - A dosagem deve ser de 24mg/d e dividida em 3 tomas; - Em alternativa, tomar 20mg de 1 a 3 vezes ao dia.	4
Efedrina, cafeína e aspirina em combinação	Aumentar a termogénese no tecido adiposo e músculos esqueléticos, incrementando significativa/ o metabolismo basal. Controlar o apetite a nível central. Capacitar o utilizador para beneficiar dos efeitos da efedrina com dosagens inferiores, reduzindo teorica/ os seus efeitos secundários.	Qq indivíduo que esteja em controlo do aporte calórico e que não experimente efeitos secundários negativos com a toma de estimulantes. Atletas amadores que tenham falhado tentativa de perda de peso utilizando métodos comuns.	20mg de efedrina para 200mg de cafeína e uma aspirina. Iniciar com 1 dose na 1ª semana, aumentando para 3 doses nas 4 semanas seguintes, se necessário. Usar só 5d/sem.	4-5
<b>Adaptado de</b> SPRUCE, N; TITCHENAL, A. An evaluation of popular fitness-enhancing supplements. Evergreen Communications, Calabasas, 2001. p. 287-288.				

CONTROLADORES DO APETITE				
Suplemento	Objectivo	Potenciais utilizadores	Dosagem	"Rating"
HCA (ácido hidroxicitrico)	Diminuir o armazenamento de lípidos e aumentar o armazenamento de glicogénio após a refeição, favorecendo a saciedade	Comedores compulsivos, especialmente aqueles com muita aptência por hidratos de carbono simples, que procurem controlar o apetite sem utilizar estimulantes do SNC.	750-1500mg/d	3
CCK Colecistoquinina	Aumentar os níveis de CCK sérica antes de uma refeição, levando a um terminar precoce da refeição seguinte.	Comedores compulsivos, que procurem controlar o apetite sem utilizar estimulantes do SNC.	Dosagem oral efectiva desconhecida	3-4 se entrar no sangue
Quitosano	Diminuir a absorção de gordura proveniente da dieta.	Indivíduos que se recusem a controlar a ingestão de gordura, que não tenham reacções adversas a esta substância.	1-4d/d, divididas entre as principais refeições.	4
Adaptado de SPRUCE, N; TITCHENAL, A. An evaluation of popular fitness-enhancing supplements. Evergreen Communications, Calabasas, 2001. p. 288-289.				

## BIBLIOGRAFIA

ANTONIO, J; STOUT, J.R. Sport Supplements. Lippincott, Williams and Wilkins, Baltimore, 2001.

American College of Sport Medicine, American Dietetic Association and Dietitians of Canada *Joint Position Statement*: Nutrition and athletic performance, *Medicine and Science in Sports and Exercise*, Vol 32, nº 12, 2130-2145, 2000.

American College of Sport Medicine *Position Stand*: Appropriate intervention strategies for weight loss and prevention of weight regain for adults, *Medicine and Science in Sports and Exercise*, Vol 33, nº 12, 2145-2156, 2001.

COLGAN, M. Optimum sports nutrition: your competitive edge. Advanced Research Press, Ronkonkoma, 1993.

COLUMBU, F., La nutrición del culturista, Hispano Europea, Barcelona, 1994.

FERREIRA, F. A. G., Nutrição Humana (2ª edição), Fundação Calouste Gulbenkian, Lisboa, 1995.

MCARDLE, W.; KATCH, F.; KATCH, V. Exercise physiology: energy, nutrition and human performance. (5<sup>th</sup> edition) Lippincott, Williams and Wilkins, Philadelphia, 2001.

MCARDLE, W.; KATCH, F.; KATCH, V. Sports and exercise nutrition. Lippincott, Williams and Wilkins, Philadelphia, 1999.

SPRUCE, N; TITCHENAL, A. An evaluation of popular fitness-enhancing supplements. Evergreen Communications, Calabasas, 2001.

WILLIAMS, M., The ergogenics edge: pushing the limits os sports performance. Human Kinetics, Champaign.1998.