

Tatyana Moral Dall’Agnol

**EFEITOS FISIOLÓGICOS AGUDOS DA ASSOCIAÇÃO DE TAURINA E
CAFEÍNA CONTIDA EM UMA BEBIDA ENERGÉTICA EM INDIVÍDUOS
FISICAMENTE ATIVOS.**

Dissertação apresentada ao Programa de Pós-Graduação “*Stricto Sensu*” em Educação Física da Universidade Católica de Brasília, como requisito para obtenção do Título de Mestre em Educação Física na área de concentração em Atividade Física e Saúde.

Orientador: Prof. Dr. Paulo Fernando Araújo de Souza

BRASÍLIA, 2006.

Livros Grátis

<http://www.livrosgratis.com.br>

Milhares de livros grátis para download.

Dissertação defendida e aprovada em _____ de
_____ de _____

Pela banca examinadora constituída pelos professores:

Prof. Dr. Paulo Fernando Araújo de Souza

Prof. Dr. Turibio Leite de Barros Neto

Prof. Dr. Martim Bottaro

Aos meus pais e avós que com muito amor e dedicação ao longo de minha vida, nunca mediram esforços para que meus sonhos fossem realizados e que sempre incentivam e apóiam meus objetivos e sonhos.

Aos meus irmãos, Karyna e Rodrigo, pessoas especiais que participam de todas as etapas da minha vida.

Ao meu marido Alexandre, meu grande amor da minha vida que, muitas vezes, compreendeu os momentos de dedicação para finalização deste trabalho.

AGRADECIMENTOS

Primeiramente a Deus por ter me mostrado o caminho a ser seguido, colocando pessoas especiais que de alguma forma compartilharam de todos os momentos de minha vida.

Ao Professor Dr. Paulo Fernando de Araújo de Souza, por ser esse grande profissional, mais acima de tudo por ter me aceito como sua orientanda e por sua sempre atenção e receptividade desde o nosso primeiro contato.

Ao Professor Dr. Ricardo Jacó por ter me aceito no programa de Pós-Graduação Strictu Senso e pela atenção e compreensão dispensada ao longo de todo o curso. Coloco aqui minha grande admiração por sua competência como profissional, diretor do programa e pessoa humana.

Ao Professor Dr. Turíbio Leite de Barros Neto por compartilhar conhecimentos, oportunidades e influenciar na minha formação como pesquisadora. Sem dúvida, esse trabalho não teria sido possível se ele não fizesse parte do meu caminho.

Ao Professor Dr. Martim Bottaro pelos seus ensinamentos na disciplina ministrada por ele durante o curso e por ter aceito o convite. É uma grande honra e felicidade tê-lo como examinador na minha banca de mestrado.

Ao Professor Dr. Ricardo Mayolino, que esteve sempre muito disponível, receptivo e atencioso para as minhas dúvidas e dificuldades.

Ao Professor Dr. Roberto Landwher que me aceitou como pesquisadora no Laboratório de Educação Física e Treinamento.

Ao Professor Doutor Luis Otávio pelo grande aprendizado que ele me proporcionou.

Á Marcela Mihessen, minha amiga e companheira de mestrado, por sua ajuda e amizade.

Ao pessoal do LAFIT que sempre com muita vontade e experiência me ajudaram na realização dos testes.

Á Professora Gislane Ferreira de Melo que me auxiliou na realização da estatística deste trabalho com muita boa vontade e dedicação.

Á Maria Aparecida Belloti (a quem chamo carinhosamente de Cidoca) e ao Weslen pela disposição e boa vontade em ajudar-me sempre com muito carinho e alto astral.

Se queremos progredir, não devemos repetir a história, mas fazer uma história nova.
(Mahatma Gandhi)

SUMÁRIO

LISTA DE FIGURA.....	viii
LISTA DE TABELA.....	x
RESUMO.....	xi
I. INTRODUÇÃO.....	1
II. OBJETIVOS.....	6
III. HIPÓTESE.....	7
IV. REVISÃO DA LITERATURA.....	8
4.1 TAURINA.....	8
4.1.1 DISTRIBUIÇÃO, ABSORÇÃO, BIOSÍNTESE, EXCREÇÃO.....	8
4.1.2 FUNÇÕES.....	11
4.1.3 EXERCÍCIO.....	19
4.1.4 TOXICIDADE.....	22
4.2 CAFEÍNA.....	23
4.2.1 MECANISMO DE AÇÃO.....	24
4.2.2 FUNÇÕES.....	26
4.2.3 TOXICIDADE.....	31
4.3 BIOENERGÉTICA DA ATIVIDADE FÍSICA.....	32
V. MATERIAIS E MÉTODOS.....	41
5.1 AMOSTRAGEM.....	41
5.2 CRITÉRIOS DE EXCLUSÃO.....	42
5.3 DESENHO EXPERIMENTAL.....	42
5.4 PROTOCOLO EXPERIMENTAL.....	44
5.5 COLETA E ANÁLISE SANGUÍNEA.....	45
5.6 AVALIAÇÃO NUTRICIONAL.....	47
5.7 ANÁLISE ESTATÍSTICA.....	50
VI. RESULTADOS.....	51
6.1 CARACTERÍSTICAS DA AMOSTRA.....	51
6.2 TESTE EM CICLOERGÔMETRO COM ANÁLISE METABÓLICA E HEMODINÂMICA.....	52
6.3 POTÊNCIA E TEMPO DE EXERCÍCIO EM CICLOERGÔMETRO.....	57
VII. DISCUSSÃO.....	60
VIII. CONCLUSÕES.....	66
IX. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	67
ANEXOS.....	78
ABSTRACT.....	87

LISTA DE FIGURAS

Figura 1. Frascos com bebida experimental e bebida placebo.....	42
Figura 2: Indicações dos momentos em que foram realizadas a ingestão da solução, exercício, coletas de sangue e análise metabólica de gases durante as sessões de testes experimentais.....	43
Figura 3: Voluntário ingerindo uma das bebidas 60 minutos antes do início do teste.	44
Figura 4: Voluntário conectado ao analisador metabólico de gases para determinação de $VO_{2máx}$ durante teste em cicloergômetro.....	45
Figura 5. Coleta de sangue para mensuração de lactato sanguíneo imediatamente após, aos quatro e aos nove minutos após o término dos testes.....	46
Figura 6. Consumo máximo de oxigênio (ml/kg/min) após o consumo de B ₁ e B ₂ (média ± desvio padrão) durante a realização dos testes.....	52
Figura 7. Consumo de oxigênio no ponto de compensação respiratória (ml/kg/min) após o consumo de B ₁ e B ₂ (média ± desvio padrão) durante a realização dos testes.....	53
Figura 8. Pressão arterial sistólica (mmHg) após o consumo de B ₁ e B ₂ (média ± desvio padrão) durante a realização dos testes.....	54
Figura 9. Frequência cardíaca (bpm) após o consumo de B ₁ e B ₂ (média ± desvio padrão) durante a realização dos testes.....	55
Figura 10. Percepção subjetiva do esforço (BORG) após o consumo de B ₁ e B ₂ (média ± desvio padrão) durante a realização dos testes.....	55
Figuras 11, 12 e 13. Concentrações plasmáticas ($mmolL^{-1}$) de lactato após o consumo de B ₁ e B ₂ (média ± desvio padrão) e a execução dos testes.....	56

Figura 14. Tempo (minutos) de execução do exercício após o consumo de B₁ e B₂ (média ± desvio padrão) durante a realização dos testes.....58

Figura 15. Carga de trabalho (watts) após o consumo de B₁ e B₂ (média ± desvio padrão) durante a realização dos testes.....58

LISTA DE TABELAS

Tabela 1. Característica da amostra.....	51
Tabela 2. Valores médios de consumo máximo de oxigênio e do consumo de oxigênio no ponto de compensação respiratória (média \pm desvio padrão) obtidos em cicloergômetro em dois momentos, dos indivíduos estudados (N=20).....	52
Tabela 3: Valores médios de pressão arterial sistólica, frequência cardíaca percepção de esforço (média \pm desvio padrão) obtidos em cicloergômetro em dois momentos, dos indivíduos estudados (N=20).....	54
Tabela 4. Valores médios dos níveis de lactato sanguíneo (média \pm desvio padrão) obtidos em cicloergômetro em dois momentos, dos indivíduos estudados (N=20).....	56
Tabela 5: Valores médios de tempo de exercício e potência (média \pm desvio padrão) obtidos em cicloergômetro em dois momentos, dos indivíduos estudados (N=20).....	58

RESUMO

Segundo a Secretaria de Vigilância Sanitária do Ministério da Saúde, bebidas energéticas são identificadas como Compostos Líquidos Prontos para o Consumo, sendo estas constituídas de carboidratos, taurina, cafeína, glucoronolactona, inositol e vitaminas do complexo B. Dado o pequeno número de estudos sobre o uso de taurina contida em bebidas energéticas relacionados com a melhora de desempenho, este trabalho teve como objetivo analisar as respostas metabólicas e hemodinâmicas decorrentes da administração da associação de taurina e cafeína durante teste ergoespirométrico em indivíduos fisicamente ativos. Para este fim, 20 indivíduos do sexo masculino, $26 \pm 4,32$ anos e índice de massa corporal $23,79 \pm 2,95$, praticantes de atividades aeróbicas, foram submetidos a duas sessões de testes em cicloergômetro ligado a analisador metabólico de gases. O esquema das sessões foi duplo cego, nas quais 60 minutos antes do início dos testes foram ingeridas bebida experimental ou bebida placebo. Durante os testes, foram mensuradas frequência cardíaca (FC), pressão arterial sistólica (PAS) e diastólica (PAD), lactato sanguíneo (Lac), percepção subjetiva de esforço por escala de Borg (PSE), consumo máximo de oxigênio ($VO_{2máx}$), consumo de oxigênio no ponto de compensação respiratório (RCP), tempo de exercício (TE) e Potência (P). Para a análise dos dados foi realizado um teste “t” pareado ($p \leq 0,05$). Os resultados de $VO_{2máx}$ e RCP não demonstraram diferença significativa ($p = 0,28$ e $p=0,65$). Também não houve diferença significativa para PAS ($p=0,84$), FC ($p=0,85$) e PSE ($p=0,38$). Os resultados de lactato sanguíneo não demonstraram diferença estatística significativa em nenhum dos três momentos mensurados: LACf ($p=0,25$), LAC 4' ($p=0,39$) e LAC 9' ($p=0,74$). No tempo de exercício, $p=0,97$ e na potência, os resultados indicaram que houve aumento de 10 watts com a administração da bebida experimental, contudo sem significância estatística ($B_1: 342 \pm 40,60$; $B_2: 332,50 \pm 56,83$; $p=0,21$). Os principais resultados deste estudo indicam que a administração de taurina contida em bebida energética não influenciou os resultados das variáveis investigadas. Assim, podemos concluir que a dose de 2g utilizada não foi capaz de aumentar o desempenho.

Palavras chaves: bebida energética, desempenho, taurina

I. INTRODUÇÃO

No início dos anos 80, o austríaco Dietrich Mateschitz em viagem à Ásia conheceu alguns compostos energéticos populares, e a partir de análises químicas determinou a composição básica destes compostos e lançou, em 1987, a bebida energética Red Bull, hoje comercializada em mais de 40 países. A importação destes compostos para o Brasil iniciou-se em meados de 1996, e logo observou-se rápida popularização em todo território nacional. Atualmente, há no mercado aproximadamente vinte e cinco marcas de bebidas energéticas. A Secretaria de Vigilância Sanitária do Ministério da Saúde publicou, no Diário Oficial da União de 05 de novembro de 1998, a Portaria nº 868 regulamentando a produção e a venda de bebidas energéticas, identificando-as como Composto Líquido Pronto para o Consumo.

Analisando a composição destas bebidas, observa-se que a grande maioria consiste numa mistura de carboidratos (cerca de 11g/dl), taurina (cerca de 400mg/dl), cafeína (cerca de 32mg/dl), glucoronolactona (cerca de 240mg/dl), inositol (cerca de 20mg/dl) e vitaminas do complexo B (40% a 100% das necessidades diárias).

O interesse pela taurina (Tau), iniciou-se em meados de 1960, após a constatação de sua presença em diversos tecidos corporais. As primeiras publicações sobre esta substância datam da década de 60, com um grande aumento do número de trabalhos a partir da década de 70, os quais em sua maioria evidenciavam as possíveis aplicações clínicas e o envolvimento da Tau na prevenção da degeneração da retina, epilepsia e ataxias (BARBEAU & HUXTABLE, 1978).

A Tau ou ácido beta aminosulfônico é um composto final do metabolismo dos aminoácidos sulfurados (metionina e cisteína) que se encontra conjugada com ácidos

biliares de sódio e potássio, resultando na formação do ácido taurocólico, um dos ácidos da bile alcalina, essencial para absorção das gorduras (GANONG, 1993). Está presente em altas concentrações em algas e no reino animal. A síntese de Tau ocorre a partir dos aminoácidos metionina e cisteína, através de uma seqüência de reações enzimáticas de oxidação e transulfuração que requerem a participação da vitamina B6 como co-fator. Sem dúvida que uma menor ingestão destes aminoácidos pode acarretar num aumento das necessidades de Tau. As necessidades dos aminoácidos sulfurados em adultos correspondem a 17 mg/g de proteína ingerida (mg/g proteína). Nos lactentes é de 42 mg/g de proteína e nos pré-escolares corresponde a 25 mg/g de proteína ingerida. Como um indivíduo adulto de 70 Kg necessita aproximadamente de 1g de proteína por quilo de peso corporal, as necessidades dos aminoácidos sulfurados (metionina e cisteína) conseqüentemente são de 1190mg por dia (HUXTABLE,1992; LAJOLO & TIRAPEGUI, 1998; NEWSHOLME & LEECH, 1983).

Foi demonstrado *in vitro* que um sistema enzimático produz separadamente taurina e isotionato a partir da cisteína. Os autores injetaram [³⁵S]- taurina em ratos, observando que a captação de Tau varia entre os órgãos. Assim, o fígado, o pâncreas e o rim apresentam captação rápida, enquanto o músculo esquelético, o coração e o cérebro apresentam captação lenta (STURMAN E GAULL, 1975; BARBEAU E HUXTABLE 1978).

A maior concentração de Tau ocorre naturalmente em frutos do mar (8270mg/kg para crustáceos, 5200mg/kg para moluscos e 6550mg/kg para mexilhões), pescada (1720mg/kg), carne escura de aves (2000mg/kg para frango e 3000mg/kg para peru) (LAIDLAW *et al.*, 1990). Também pode ser encontrada no leite de vaca e em alimentos de origem vegetal como nozes e feijão, sendo estas concentrações muito pequenas quando comparadas aos produtos animais (LAIDLAW

et al., 1990; HUXTABLE, 1987; PASANTES- MORALES *et al.*, 1989). A ingestão diária de Tau exerce papel importante na manutenção do pool de Tau no organismo uma vez que a habilidade de sintetizá-la por mamíferos é limitada. (STAPLETON *et al.*, 1998). A ingestão dietética estimada de Tau é bastante variável, provavelmente, decorrente das diferenças nas técnicas analíticas. Estudos relatam que a média de ingestão entre onívoros varia entre 58mg a 123mg, entre lacto-ovovegetarianos é de 17mg e entre vegetarianos é de 0mg (SCHULLER-LEVIS & PARK, 2003, STAPLETON *et al.*, 1998). A quantidade de Tau contida nas bebidas energéticas, usualmente é de 1g, sendo mundialmente utilizado para melhora do desempenho esportivo e bem estar geral (SCHULLER-LEVIS & PARK, 2003). Em humanos, a principal via de excreção é através dos rins, sendo o conteúdo de Tau urinária refletindo a ingestão dietética deste aminoácido derivado. (STAPLETON *et al.*, 1998).

GEIB *et al* (1994) submeteram 10 atletas de endurance a 60 minutos de ciclismo submáximo, a 70% do $VO_{2máx}$, com subsequente protocolo incremental até a exaustão. Os autores demonstraram maior tempo de endurance e, conseqüente, melhora de desempenho nos atletas após a ingestão de 500ml de bebida energética contendo taurina. Foi evidenciado um aumento significativo no tempo de exaustão de atletas treinados e uma diminuição significativa nas catecolaminas do grupo em tratamento. Foi concluído que tais efeitos se devem a maior economia cardíaca e ao efeito inotrópico positivo da taurina (GEIB *et al.*, 1994). O importante efeito positivo na resistência se deve às múltiplas ações bioquímicas da taurina (HUXTABLE, 1992). Os efeitos benéficos da taurina tem sido descritos tanto em circunstâncias saudáveis (SATCH & SPERELAKIS, 1998) como em situações de deficiência cardíaca (Azuma *et al.*, 1992). Ono e colaboradores também investigaram os efeitos metabólicos e

cardíacos relacionados com a taurina em atletas. Os autores demonstraram que a taurina previne o aumento da creatina kinase (CK) e inibe a diminuição das proteínas totais no soro nas primeiras 24 horas após o exercício. A creatina-kinase (CK) é uma isoenzima, primariamente encontrada no músculo e tecidos cerebrais, a qual existe como três isoenzimas diméricas – CK-MM, CK-MB e CK-BB. A CK-MB é um dos marcadores miocárdianos mais importantes, mas altos níveis também podem refletir danos na musculatura esquelética ao invés de problemas cardíacos. Os mesmos autores também relataram que a diminuição de ácidos graxos livres no soro imediatamente após a corrida e a utilização de ácidos graxos saturados foi induzida pela ingestão de taurina (ONO et al., 1987). Segundo AZUMA et al (1992) a taurina exerce um efeito protetor quando o coração está sob situações de estresse. Este aminoácido derivado aumenta a função cardíaca através da regulação da homeostasia intracelular de Cálcio (AZUMA et al., 1992). A taurina regula a capacidade de depósito de Cálcio no retículo sarcoplasmático e estimula a taxa de bombeamento do mesmo. Este efeito inotrópico é devido ao aumento na taxa de bombeamento e na quantidade de Cálcio nas proteínas miofibrilares contráteis. Estas ações farmacológicas e fisiológicas da Tau são muito similares às características dos digitálicos (GEIB et al., 1994). Em estudo realizado por BAUM & WEIB (2001) com investigação ecocardiográfica antes e depois do exercício, os autores relataram aumento na contratilidade do átrio esquerdo, uma maior fração de encurtamento cardíaca (Fractional Shortening), acompanhada de grande ejeção sanguínea após o consumo de taurina (BAUM & WEIB, 2001). O mecanismo envolvido pode ser explicado pelo efeito inotrópico positivo da taurina (GEIB et al., 1994; ONO et al., 1987).

Devido não estar claro os reais efeitos da ingestão de taurina contida numa bebida energética no que diz respeito a melhora de desempenho, acredita-se que será importante a análise deste aminoácido derivado, uma vez que poderá trazer reais informações da sua contribuição para a atividade física.

II. OBJETIVOS

Geral

Analisar as respostas metabólicas e hemodinâmicas decorrentes da administração da associação de taurina e cafeína durante teste ergoespirométrico em indivíduos fisicamente ativos.

Específicos

- Verificar por meio de teste ergoespirométrico diferenças no VO_2 máx após a ingestão entre dois tipos diferentes de bebidas (controle e experimental).
- Mensurar as diferenças na Frequência Cardíaca e na Pressão Arterial entre os dois tipos diferentes de bebidas (controle e experimental).
- Mensurar as diferenças no Lactato Sanguíneo entre os dois tipos diferentes de bebidas (controle e experimental).
- Verificar os efeitos das diferentes bebidas no tempo de exaustão e na potência durante o exercício submáximo realizado em cicloergômetro

III. HIPÓTESE

- ✓ A ingestão de bebida energética contendo taurina melhora o desempenho ($p \leq 0,05$), estando esta relacionada com um maior consumo máximo de oxigênio ($VO_{2\text{máx}}$).

IV. REVISÃO DA LITERATURA

4.1 Taurina

4.1.1 Distribuição, Absorção, Biossíntese, Excreção

A taurina é o principal aminoácido intracelular livre da maior parte dos tecidos dos mamíferos (STURMAN & CHESNEY, 1995). Segundo KENDLER (1989), o organismo humano, normalmente, possui entre 12 e 18g (100-150mmol) de Tau, entretanto, segundo BELLI (1994) estas reservas são mais elevadas, em torno de 70g para um indivíduo de 70kg. As maiores concentrações intracelulares de taurina são encontradas no coração, leucócitos, músculo esquelético, retina e SNC, sendo o fígado o local de maior variação nas concentrações de taurina, onde estas são dependentes da dieta ingerida. No coração, a taurina computa 60% do pool de aminoácidos livres e suas altas concentrações na retina, onde a taurina exerce um efeito protetor, pode ser explicada pela habilidade de concentração rápida deste aminoácido pelo eptélio pigmentado retinal. Entretanto, a maior concentração de taurina humana, até 75% do total, encontra-se distribuído pela musculatura, onde é também o aminoácido livre mais abundante (GAULL, 1989; KENDLER, 1989).

Em seres humanos, a Tau é tanto biossintetizada quanto ingerida como parte da dieta normal, sendo verdadeira a relativa dependência humana da Tau dietética e deus aminoácidos precursores e da vitamina B₆ para preenchimento das suas necessidades. Dietas com altas quantidades em fibras solúveis também diminuem a excreção urinária de taurina. É por essa razão que se propôs que a taurina seria um “aminoácido condicionalmente essencial” para seres humanos, ou seja, um

aminoácido cujos mecanismos de absorção, síntese e conservação são normalmente adequados, mas que podem tornar-se inadequados sob condições crônicas de redução sérica de absorção, aumento de necessidade ou redução de conservação (GAULL, 1989; RUDMAN E FELLER, 1986; SHIN & LINKSWILER, 1974).

No organismo, a Tau é sintetizada a partir do aminoácido essencial metionina e do aminoácido não essencial cisteína. A cisteína também é biossintetizada a partir da metionina por uma reação de transulfuração. Existem três vias conhecidas para síntese de Tau a partir da cisteína. Todas as três vias requerem a participação da piridoxal-5-fosfato (P5P), a coenzima da vitamina B₆ como cofator. Estudos demonstram que uma deficiência de vitamina B₆ prejudica a síntese de Tau no organismo (BIRDSALL, 1998). Na principal via biossintética dos mamíferos, a cisteína é oxidada para a forma de sulfinato pela enzima cisteína desoxigenase (JACOBSON & SMITH, 1968). O sulfinato de cisteína pode ser metabolizado para a forma de sulfato, que é excretado na urina, ou pode ser descarboxilado dando origem a hipotaurina, por meio de outra enzima, a cisteína sulfinato descarboxilase (CSAD). A etapa final é a oxidação da hipotaurina à Tau, por uma terceira enzima, a hipotaurina desidrogenase (FELLMAN & ROTH, 1985). É a atividade da CSAD que determina a capacidade de síntese de Tau. Comparado com outros mamíferos, humanos têm relativa baixa atividade de CSAD e, portanto, baixa capacidade de síntese de Tau. (BIRDSALL, 1998). Foi demonstrado que a atividade dessa enzima possui três ordens de magnitude a menos em seres humanos do que em ratos (STURMAN & HAYES, 1980).

A Tau proveniente da dieta é prontamente absorvida pelo trato gastrointestinal. Sua captação intestinal é uma importante contribuição para o equilíbrio de Tau no

organismo humano e pode ser decisiva quando a sua síntese está debilitada (KORANG *et al.*, 1996a; KORANG *et al.*, 1996b).

Alguns autores a consideram um aminoácido semi-essencial em situações de estresse ou desnutrição, quando observa-se seus níveis sanguíneos diminuídos. A recomendação de ingestão diária (RDA) para este aminoácido ainda não foi estabelecida, mas estudos utilizando suplementação com Tau sugerem doses variando entre 3g/dia (IKEDA, 1977; AZUMA, 1994; AZUMA & SAWAMURA, 1992; YAMORI *et al.*, 1996) e 6g/dia (FUJITA *et al.*, 1987; AZUMA *et al.*, 1985; AZUMA *et al.*, 1983; MIZUSHIMA *et al.*, 1996). Já estudos utilizando a suplementação de Tau na prática esportiva sugerem doses de 2g/dia (BAUM & WEIB, 2001; GEIB *et al.*, 1994). O fígado é o principal local de síntese de taurina (TIMBRELL *et al.*, 1995). A biossíntese de taurina ainda não está tão ativa no feto humano quanto no bebê de gestação completa, sendo que neste último, pode ocorrer suprimento suficiente de taurina exógena pela amamentação (PASANTE & MORALES *et al.*, 1995)

A atividade transportadora de Tau é Na^+ dependente, e em humanos aproximadamente 95% da taurina dietética é excretada na urina. Diferente da maioria dos aminoácidos, que são completamente reabsorvidos através do tubo proximal renal e não são excretados na urina em quantidades significantes, a Tau não é completamente reabsorvida e, a consequência é, o seu pool no organismo regulado pelos rins (CHESNEY, 1987; CHESNEY *et al.*, 1990). Nos mamíferos, quando a Tau dietética ou o conteúdo de seus aminoácidos sulfurados precursores é está adequada, quantidades relativamente altas de Tau (em torno de 65 a 250mg por dia em humanos) são excretadas na urina (KENDLER, 1989). A excreção de Tau pode aumentar em decorrência a várias formas de estresse, ingestão aguda de álcool, trauma,

queimadura, radiação terapêutica, complicações pós-operatórias, doença muscular, doença intestinal, leucemia, dentre outras, motivo pelo qual este aminoácido derivado deve ser constantemente repostado, seja por síntese ou pela dieta (JACOBSON & SMITH, 1968; CHESNEY *et al.*, 1978) e quando o suprimento de Tau dietética é inadequado, um mecanismo envolvendo os rins é capaz de reduzir a excreção deste aminoácido para manutenção de seus níveis adequados no plasma e nos tecidos (CHESNEY *et al.*, 1983; STURMAN, 1983).

A imaturidade dos rins de bebês prematuros de baixo peso ao nascer pode levar a uma excreção excessiva de taurina na urina em relação a bebês nascidos a termo, com possibilidade de risco à retina e ao cérebro, por exemplo, onde a taurina exerce efeito protetor (ZELIOVIC *et al.*, 1990).

4.1.2 Funções

Atualmente, existem evidências que a taurina participa de várias funções fisiológicas importantes.

• Osmorregulação

Uma das mais marcantes ações da taurina é sua atividade osmorregulatória, que por seus atributos químicos e bioquímicos específicos lhe conferem algumas vantagens. Os aminoácidos transportadores dependentes de Na^+ , o elo (ligação) entre aminoácidos e íons via $\text{Na}^+ - \text{K}^+ - \text{ATPase}$, a dependência do transporte ativo via disponibilidade de ATP, as alterações via permeabilidade de membrana resultantes da alteração nas concentrações de Cálcio e outros mecanismos estão relacionados com deslocamentos de íons e aminoácidos. Íons inorgânicos possuem efeitos importantes

nas células, como alterações no potencial de membrana, nas enzimas, na conformação de macromoléculas celulares (incluindo ácidos nucleicos), dentre outros efeitos. Frente a esta inter relação entre deslocamentos de íons e aminoácidos, a entrada de íons é regulada pela taurina, como por exemplo, a regulação do fluxo transmembrana de Ca e K no músculo cardíaco e o transporte de íons (K^+ , Na^+ , Ca^+ e Mg^+) através da membrana celular (HUXTABLE, 1992).

A taurina auxilia na proteção do organismo contra danos e destruição por meio de regulação da pressão osmótica. A taurina contida dentro da célula age como um regulador ou modulador quase perfeito da pressão osmótica através da membrana, respondendo a alterações na concentração iônica da célula que passa em qualquer das duas direções pela membrana, controlando assim o fluxo de água e restaurando o equilíbrio osmótico. Se não fosse pela presença de taurina as células estressadas poderiam sofrer ruptura. Os órgãos em que essa função protetor são particularmente importantes são o coração e o cérebro. A taurina também exerce função similar na retina (THURSTON *et al.*, 1980; HUXTABLE, 1981; THURSTON *et al.*, 1981; OZASA, 1998).

• Hepática

A bile funciona como detergente para emulsificação e absorção de lipídios e vitaminas lipossolúveis. Fundamental para tal função biliar são os sais biliares (detergentes naturais do organismo, essenciais ao processo digestivo e, de modo especial, à digestão de gorduras). No fígado, os aminoácidos taurina e glicina conjugam-se com os ácidos biliares para formar sais biliares, os quais são excretados na bile. Os sais biliares conjugados com a taurina são detergentes mais solúveis em água do que conjugados de glicina e, portanto, têm maior capacidade de emulsificar as

gorduras dietéticas. Espécies cujo aminoácido conjugado predominante é a glicina, como os coelhos, são mais susceptíveis a aterosclerose do que espécies em que o ácido conjugado predominante é a taurina (HOFMANN & RODA, 1984).

A taurina também conjuga-se com ampla variedade de produtos tóxicos rejeitados pelo corpo, como metabólitos de medicamentos e outros produtos químicos estranhos (xenobióticos), permitindo que estas toxinas sejam rapidamente excretadas pelo organismo (HUXTABLE, 1992).

Em estudo com crianças obesas (8 a 12 anos de idade) com fígado gorduroso, foi oferecida 2 a 6g/dia por 6 meses, em combinação com uma dieta apropriada. O controle de peso só teve êxito na metade dos casos, mas o uso de taurina demonstrou bons resultados no tratamento de fígado gorduroso em todos os casos. É possível que a taurina reduza a quantidade de gordura no fígado pela inibição da principal enzima de sua síntese, a diacilglicerol acil Co-A transferase. Não foram observados efeitos adversos resultantes da administração de taurina (OBINATA *et al.*, 1996).

As concentrações plasmáticas de taurina são significativamente reduzidas em pacientes portadores de cirrose hepática que sofrem de câibras musculares. A administração de taurina (3g/dia por 4 semanas) reduziu e até mesmo aliviou as câibras (YAMAMOTO, 1996).

• Retina

Dentre as funções propostas para a taurina na retina estão a regulação da pressão osmótica, regulação na homeostasia do Cálcio, inibição na fosforilação das proteínas de membrana, estabilização de membranas através da prevenção da preoxidação lipídica dentre outras funções antioxidantes (WRIGHT *et al.*, 1985).

Foi proposto que modificações na estrutura e função protéica do cristalino do olho, devido a glicação (reação descontrolada e não enzimática de açúcares com proteínas) e oxidação, desempenharia um papel significativo no desenvolvimento de cataratas diabéticas e senis. A via de reação pode envolver radicais livres de oxigênio. Como o cristalino do olho é dotado de concentrações significativas de taurina e de seu precursor imediato, a hipotaurina, foi proposto que a taurina e a hipotaurina, além de outras funções, podem proteger o cristalino da glicação e subsequente desnaturação (DEVAMANOCHARAN, ALI & VARMA, 1997).

• Sistema Nervoso Central (SNC)

A taurina é encontrada tanto nas células da glia como neuronais (Oja e Kontro, 1983), contudo a sua distribuição no SNC possui diferentes concentrações intraregionais deste aminoácido. Ao contrário do conteúdo de taurina da maioria dos outros órgãos, os níveis de taurina no cérebro são preservados em estados de deficiência orgânica (STURMAN & GAULL, 1975).

O conteúdo de taurina no cérebro fetal é mais que o dobro que o de um adulto (STURMAN & HAYES, 1980), mas é único aminoácido do cérebro cuja concentração diminui com o desenvolvimento pós-natal (STURMAN & GAULL, 1975).

Dentre as funções da taurina no cérebro estão a de neuroregulação, neurodesenvolvimento, modulação da excitabilidade neuronal, manutenção da função cerebelar, modulação da liberação hormonal e anticonvulsivante (OJA & KONTRO, 1983). No cérebro, a taurina também desempenha papel osmorregulador protegendo-o contra a toxicidade dos íons de Cálcio, paralelamente a seu papel protetor das células (LEHMAN *et al.*, 1984).

• Sistema Cardiovascular

A taurina é o mais abundante aminoácido livre no coração (HUXTABLE, 1986). Dentre as ações cardiovasculares estão o seu efeito protetor contra arritmias, ações inotrópicas positivas e negativas em concentrações baixas e altas de cálcio, ação hipotensiva e potenciação da ação digitálica. A taurina protege o coração dos efeitos tanto da privação como do excesso de cálcio (KRAMER, CHOVAN & SCHAFFER, 1981). Este aminoácido também compensa o paradoxo de Cálcio, isto é, o dano causado ao coração quando ele é exposto a situações de ausência de íons de cálcio por alguns minutos e depois volta a ser exposto à concentrações normais (HUXTABLE, 1992; KRAMER, CHOVAN & SCHAFFER, 1981; READ & WELTY, 1963; HUXTABLE & SEBRING, 1983; TAKAHASHI *et al.*, 1988; IWATA, LOMBARDINI & SEGAWA, 1989; CHAPMAN, SULEIMAN & EARM, 1993). Quando a taurina está presente durante a reexposição de Cálcio, a liberação de creatina kinase e nucleotídeos é significativamente reduzida. Este feito da taurina pode ser devido a alteração na troca íons de membrana ou pela interação com as proteínas de membrana (KRAMER *et al.*, 1981). A consequência da exposição excessiva de Ca^{2+} é o acúmulo intracelular de cálcio, conduzindo à necrose (AZARI, BRUMBAUGH & HUXTABLE, 1980).

O transporte de taurina no coração é aumentado através da elevação nos níveis de AMP-cíclico bem como através da estimulação β -adrenérgica durante situações de estresse (AZARI & HUXTABLE, 1980). O estresse agudo durante a isquemia resulta na redução nos níveis de taurina (CRASS & LOMBARDINI, 1977).

• Desintoxicação

Os metais pesados são elementos nocivos, aos quais o ser humano é exposto em função da dieta alimentar ou da poluição ambiental. Eles podem ser eliminados pelas secreções, em forma livre ou agregada.

Em ensaio realizado utilizando-se bebida contendo taurina, demonstrou-se que após duas horas de ingestão da bebida, houve uma redução significativa dos níveis de chumbo e cádmio no sangue, avaliados por absorção atômica. A redução foi resultado da complexação da taurina com metais pesados. O complexo aminoácidos – metais pesados constitui um mecanismo de desintoxicação, pela redução rápida com a formação de produtos estáveis (AZUMA, 1983).

• Antioxidante

A taurina atua também como antioxidante contra os radicais livres que danificam as membranas celulares alterando os processos fisiológicos e bioquímicos a nível celular. (MARCINKIEWICZ *et al.*, 1995; QUINN, PARK & SCHULLER-LEVIS, 1996; PARK *et al.*, 1998).

Os neutrófilos, classe de leucócitos polimorfonucleares (PMN), ou glóbulos brancos, são as primeiras células recrutadas para o local da inflamação onde invasores externos, como bactérias e outros microorganismos, gases tóxicos e substâncias químicas produzem uma reação inflamatória. Os neutrófilos ativados produzem várias espécies que contêm oxigênio, como ácido hipocloroso (HOCL) e íon hipoclorito (OCL^-) que irão destruir as bactérias e fungos, mas que podem causar danos celulares, sendo portanto, altamente tóxicos. A taurina reduz o dano causado pelo HOCL/ OCL^- pela formação de taurina cloramina que é muito menos tóxica. Sugeriu-se então que no local da inflamação a taurina cloramina funcione como inibidora da

resposta inflamatória (MARCINKIEWICZ *et al.*, 1995; QUINN, PARK & SCHULLER-LEVIS, 1996; PARK *et al.*, 1998).

Os processos oxidativos são mais fáceis de serem determinados quimicamente através da determinação dos produtos de “peroxidação lipídica”. Esses processos são carbonilos, reativos aldeídos como os dialdeídos malônicos e hidroxialcinos (KHAIDAR *et al.*, 1994; ROBERTS, 1992; NAKAJIMA, 1992).

Por meio de uma análise fotométrica LPO 586, pela qual se podem determinar ambos os aldeídos, foi realizado um ensaio com 10 indivíduos que haviam ingerido bebida contendo taurina ou placebo. Foi verificada uma redução significativa ($P < 0,01$) dos produtos de peroxidação lipídica no soro dos que haviam ingerido 3 latas (750ml) de bebida com taurina (3g) cada um, em comparação com o grupo placebo. O provável mecanismo de ação se deve ao efeito da taurina, por ser uma substância contendo elemento sulfatado que captura os radicais livres, e pelo bloqueio dos aldeídos, pelo grupo amino da taurina (KHAIDAR *et al.*, 1994; ROBERTS, 1992; NAKAJIMA, 1992).

• Redução do Colesterol Sanguíneo

A taurina também parece exercer efeitos benéficos em dietas ricas em colesterol, proporcionando tanto o nível de colesterol sérico total quanto o nível de colesterol LDL sérico (MIZUSHIMA *et al.*, 1996; YAMORI *et al.*, 1996).

Em estudo com seres humanos, vinte e dois jovens saudáveis do sexo masculino receberam uma dieta alta em gorduras/colesterol, com ou sem suplementação de taurina (6g/dia), por três semanas. Foram observados aumentos significativos no colesterol sérico total e no colesterol LDL no grupo que recebeu

dieta não suplementada, mas as concentrações de colesterol diminuíram no grupo que recebeu taurina (MIZUSHIMA *et al.*, 1996; YAMORI *et al.*, 1996).

• Leite Humano

A taurina é o segundo mais abundante aminoácido livre no leite humano (SARWAR *et al.*, 1998), mas sua concentração pode ser influenciada pela dieta da mãe, uma vez que pode ser encontrada em carnes e frutos do mar. Mães não vegetarianas demonstraram ter maior teor de taurina no leite materno quando comparadas com mães lacto-ovovegetarianas. Além disso, a ingestão diária de taurina por crianças amamentadas por mães não vegetarianas continuou a aumentar por 90 dias após o parto, começando a diminuir depois desse período. Em bebês de mães lacto-ovovegetarianas, a diminuição na ingestão de taurina começou depois de apenas 30 dias (KIM *et al.*, 1996). Também foi relatado que o recém nascido perde taurina sanguínea total rapidamente após o nascimento e, na ausência de níveis altos de ingestão pelo sistema dietético por leite materno ou leite em pó infantil suplementado com taurina, os níveis de taurina se esgotam rapidamente. A taurina é um aminoácido importante para a sobrevivência de neurônios cerebrais de fetos humanos, além de ajudar a promover o crescimento e diferenciação neuronal (DHILLON *et al.*, 1998).

O leite em pó infantil básico e o leite normal contém pouca ou nenhuma taurina (GAULL, 1989). Como resultado de vários estudos realizados em macacos, a Food and Drug Administration dos Estados Unidos, em 1984, permitiu a adição de taurina no leite em pó infantil numa concentração de 50mg/l, sendo esta suplementação agora uma prática padrão em quase todo o mundo. Um estudo inglês publicado numa série de trabalhos desenvolvidos por Lucas, Morley e outros, demonstrou que bebês prematuros alimentados com leite suplementado com taurina

demonstraram maiores vantagens em termos de desenvolvimento do que bebês que não receberam o suplemento.(STURMAN & CHESNEY, 1995; STURMAN, 1993; HUXTABLE, 1986).

4.1.3 Exercício

Foi demonstrado que os níveis plasmáticos de taurina aumentavam significativamente em atletas treinados após a prática de exercícios de endurance de diferentes intensidades e durações (corrida de 90 minutos em esteira ergométrica a 70% de VO₂ máximo, maratona e corrida de 100Km). Em 19%, 77% e 36%, respectivamente. Percebeu-se que a intensidade, mais do que a duração do exercício, estava relacionada aos níveis elevados de taurina, indicando possivelmente sua liberação pelas fibras musculares (WARD *et al.*, 1999). MATSUZAKI *et al* (2002), demonstraram em estudo realizado em ratos que as concentrações de taurina muscular diminuem significativamente após o exercício, sendo esse decréscimo específico para fibras de contração rápida. Essa diminuição tem sido explicada por várias hipóteses como ação sinérgica da Taurina e AMPc durante a contração muscular contribuindo para aumentar a atividade das enzimas glicolíticas através de um provável aumento na secreção de catecolaminas, bem como esse decréscimo poderia estar associado à queda da concentração de sódio e aumento da concentração de lactato no soro, sabendo-se que o transporte de Taurina é facilitado pelos íons de Cl e Na e inibido pelo lactato e α -alanina (MATSUZAKI *et al.*, 2002). Tudo indica que a reposição de taurina pode ser apropriada para praticantes destas modalidades.

GEIB *et al* (1994), desenvolveram estudo com atletas de endurance com o objetivo de determinar os efeitos da taurina presente em uma bebida energética no desempenho. O estudo foi duplo cego, com três avaliações cruzadas, que compararam

a funcionalidade de 500ml (2 latas) de bebida energética (taurina, cafeína, glucoronolactona, sacarose e glicose), 500 ml de uma bebida imitação, sem taurina, sem glucoronolactona com cafeína e 500 ml de bebida imitação sem taurina, sem glucoronolactona, sem cafeína com glicose e sacarose. Os autores submeteram em seu estudo, 10 atletas masculinos de endurance (resistência), a ciclismo submáximo em bicicleta ergométrica por 60 minutos a 70% do VO_2 máx. Após este período de esforço submáximo, a carga de trabalho foi aumentada a cada três minutos, até que o indivíduo fosse incapaz de continuar. Cada indivíduo completou três vezes os testes. O teste com exercício total foi repetido 24 horas depois, sem ingestão de qualquer bebida adicional para determinar se havia efeito persistente da bebida na resistência inicial (GEIB *et al.*, 1994).

Quando a bebida energética com taurina na sua fórmula original foi consumida, o tempo de exaustão foi significativamente maior quando comparada com a resistência com a ingestão das outras bebidas imitação, sem taurina. Após 24 horas da ingestão das bebidas, a resistência com no grupo que consumiu a bebida energética na sua fórmula original também foi significativamente maior do que as bebidas imitação. (GEIB *et al.*, 1994).

Os resultados encontrados são decorrentes dos efeitos da taurina durante o exercício. A explicação bioquímica para tais benefícios da taurina incluem seus efeitos sobre as concentrações de AMPc no cérebro. Juntamente com outros aminoácidos inibidores, a taurina bloqueia a elevação nas concentrações de AMPc no cérebro induzida pelo sulfinato de cisteína e antagoniza os efeitos estimulatórios da norepinefrina, adenosina e histamina nas concentrações de AMPc do hipocampo (BABA *et al.*, 1982). Outro efeito positivo da taurina é a modulação no metabolismo

do Cálcio na atividade contráctil do miocárdio, com efeito inotrópico (BOUSQUET *et al.*, 1981).

Para determinar o efeito da taurina presente em uma bebida energética sobre os parâmetros cardíacos, 13 atletas de endurance treinados executaram exaustiva série de exercício de endurance (resistência) em três diferentes períodos. Antes da execução do exercício, uma bebida energética com taurina na sua fórmula original (Verum), bebida similar sem taurina e com cafeína (Controle), e uma bebida placebo sem cafeína e sem taurina foram ingeridas pelos indivíduos em experimento duplo cego cruzado. Investigações ecocardiográficas foram realizadas antes da ingestão das bebidas, 40 minutos após a ingestão das bebidas, antes do exercício e no período de recuperação após o exercício. O volume de ejeção foi significativamente influenciado somente no que consumiu a bebida energética com taurina na sua fórmula original ($80,4 \pm 21,4$ ml antes da bebida vs. $97,5 \pm 26,2$ ml na recuperação), principalmente devido a diminuição no volume e diâmetro sistólico final (BAUM & WEIB, 2001).

Além disso, no grupo Verum, a velocidade do fluxo diastólico final foi significativamente aumentada do estado de repouso ao período pós-exercício somente após administração de bebida contendo cafeína + taurina (Verum) o que indica um aumento na contratilidade do átrio esquerdo. Um aumento significativo do volume de ejeção foi evidenciado no grupo bebida energética com taurina após o exercício (um parâmetro de contratilidade) decorrente do maior volume diastólico final do ventrículo esquerdo e uma diminuição do volume sistólico final do ventrículo esquerdo, enquanto a fração de encurtamento cardíaca (*fractional shortening*) também aumentou significativamente somente neste grupo, enquanto nenhuma alteração significativa foi observada nos grupos controle e placebo. Pode-se concluir que a

taurina isolada ou em combinação com a cafeína é responsável por tais diferenças (BAUM & WEIB, 2001).

Em gatos com cardiomiopatia um efeito inotrópico positivo da taurina foi observado (ATKINS *et al.*, 1990). Os mecanismos atribuídos a taurina incluem a modulação da capacidade do depósito de Cálcio no retículo sarcoplasmático, e maior taxa de bombeamento de cálcio ativada pela ATPase (PASANTES- MORALES, 1982) ou as influências nos canais iônicos. Outro biomecanismo atribuído poderia ser o *turnover* do cAMP aumentado no coração através da estimulação da adenilciclase e fosfodiesterase induzida pela taurina (MAL' CHIKOVA & EIZAROVA, 1981).

MANABE e colaboradores (2003), em estudo realizado em ratos, observaram que após sessões de exercício os níveis de lactato sanguíneo e de 3-metilhistidina foram significativamente menores no grupo que recebeu taurina. A suplementação com taurina também reduziu significativamente os níveis sanguíneos de triglicérides e colesterol, o que pode melhorar a resistência a insulina e a utilização de gordura e glicose. Estes resultados indicam que a suplementação com taurina pode ser útil para reduzir a fadiga e o danos muscular durante o exercício, presumidamente devido às propriedades antioxidantes e melhora das funções cardíacas e musculares decorrentes do tratamento com taurina (MANABE *et al.*, 2003).

4.1.4 Toxicidade

Não existem recomendações diárias estabelecidas para este aminoácido, mas segundo alguns estudos, as necessidades diárias são estimadas em torno de 400mg (HUXTABLE, 1992; HAYES & TRAUTWEIN, 1994; MAHAN & ESCOT, 1996).

A taurina foi administrada em seres humanos em diversas situações em que os investigadores queriam avaliar os efeitos fisiológicos dos níveis de taurina endógena. A taurina foi administrada a indivíduos com ampla variedade de doenças. Foram usadas doses bastante altas, não tendo sido observados efeitos indesejados.

Um número significativo de relatos de experiências clínicas envolveu a administração crônica de taurina. Embora a maioria delas se referisse à administração de taurina à indivíduos doentes, que sofriam de enfermidades graves como insuficiência cardíaca congestiva, cirrose hepática, epilepsia grave e distrofia miotônica, a tendência é de tais indivíduos serem receptores mais sensíveis. Vários estudos demonstraram administração diária de altas doses de taurina em crianças portadoras de fibrose cística (a taurina possui efeito benéfico sobre a mal absorção de gordura associada a essa doença). As dosagens situaram-se na faixa de 30 a 40mg/kg peso corporal por dia (equivalente a 2-3g/dia para um adulto de 70kg), sendo 6 meses a duração da maioria dos estudos. Não foram observados efeitos adversos nestes indivíduos. A falta de efeitos adversos em indivíduos doentes que receberam taurina cronicamente pode ser interpretada como uma demonstração similar de falta de efeitos adversos na população saudável (AZUMA, 1994; YAMAMOTO *et al.*, 1994; TAKAHASHI & NAKANE, 1978; VAN GELDER *et al.*, 1975; MANTOVANI & DE VITO, 1979; DURELLI, MTANI & FASSIO, 1983).

4.2 Cafeína

A cafeína é um derivado trimetilado da xantina. É uma substância naturalmente encontrada em uma variedade de sementes e frutas. Ocorre naturalmente

nos grãos de café, nas folhas de chá, no chocolate, nas sementes de cacau, nas nozes de cola, no guaraná e é acrescentada a bebidas e remédios. Quase toda cultura social na Terra aprecia os ingredientes alimentares cafeinados por serem socialmente aceitáveis e facilmente disponíveis. A cafeína tomada oralmente é rapidamente absorvida pelo trato gastrointestinal e o pico de concentração no sangue ocorre entre 30 a 60 minutos após sua ingestão, dependendo da taxa de esvaziamento gástrico (ROBERTSON, 1981; DEWS, 1984).

É amplamente difundido que a cafeína é capaz de excitar ou restaurar as funções cerebrais e bulbares sem, contudo, ser considerada uma droga terapêutica, sendo comumente utilizada (MOTTRAM, 1996).

A meia-vida da cafeína varia de 4 a 6 horas, ou até 2 dias, dependendo da idade, peso, sexo, estado hormonal ou o uso de contraceptivo oral. Crianças não eliminam cafeína tão eficientemente como os adultos e os efeitos da droga podem durar por 3-4 dias. A tolerância aos efeitos da cafeína pode ser desenvolvida após um ou quatro dias de consumo regular de 250 mg ao dia (ROBERTSON, 1981).

A maior parte da metabolização da cafeína pelo organismo ocorre no fígado, mas o cérebro, rins e outros tecidos também desempenham papel importante nas reações de metabolização (MOTTRAM, 1996).

4.2.1 Mecanismo de Ação

O mais importante mecanismo de ação farmacodinâmica da cafeína é sua ocupação dos receptores de adenosina, o que resulta em liberação de catecolaminas no plasma – o que irá ativar o metabolismo de uma forma geral. Esse efeito nervoso é mediado pelo nível de AMPc, aumento na liberação de cálcio dos sítios intracelulares

(nos músculos) e aumento da permeabilidade sarcoplasmática a este íon (MOTTRAM, 1996).

Além disso, a cafeína exerce um efeito sobre a atividade da bomba Na^+ e K^+ . A cafeína influencia na regulação das concentrações de K^+ no meio extracelular e intracelular, mantendo as concentrações altas no meio intracelular e baixas no extracelular, o que contribui para o retardamento da fadiga. Tendo em vista que baixas concentrações de K^+ no plasma ajudam a manter a excitabilidade das membranas celulares, nos músculos contráteis, observa-se que este pode ser outro mecanismo de ação a nível celular, capaz de explicar os efeitos ergogênicos da cafeína nos exercícios de endurance (LINDINGER, GRAHAM & SPRIET, 1993).

A cafeína aumenta a liberação de catecolaminas (adrenalina e noradrenalina): hormônios que afetam o coração, os vasos, as glândulas e outros tecidos, que provavelmente elevam a respiração mitocondrial indiretamente, estimulando o requerimento de energia no interior da célula, pois aumentam a permeabilidade da membrana para o sódio e potássio, aumentando a necessidade de ATP, e conseqüentemente do VO_2 . O consumo de O_2 (VO_2) e as proporções de trocas respiratórias melhoraram em alguns (mas não em todos) estudos acerca da cafeína administrada para indivíduos em exercício (COSTILL, DALSKI & FINK, 1978).

A maioria dos trabalhos demonstram um aumento na duração do exercício entre 60-85% do VO_2 com duração próxima ou superior a 1 hora. A cafeína parece aumentar os níveis intracelulares de AMPc, o que pode promover uma reconversão de glicogênio para glicose (glicogenólise) no fígado. Esse processo de glicogenólise provoca uma rápida disponibilidade de glicose para a contração muscular. Além disso, a cafeína parece ter um efeito sinérgico com a adrenalina, o que pode levar a um

aumento da glicose-6-fosfato, que tem sido demonstrada a aumentar a contratilidade muscular (JACOBSON & KULLING, 1989).

4.2.2 Funções

A cafeína atua sobre diversos sistemas do organismo humano, dentre eles (MOTTRAM, 1996; OGA, 1996; SAWYNOK & YAKSH, 1993; IZZO *et al.*, 1983):

- Sistema Nervoso Central: estimula os centros superiores, e como respostas a baixas doses (2-10 mg/Kg) provoca: aumento da atividade mental, redução do sono, mantém a vigília e a atenção. Ocorre ainda melhora no tempo de reação e desempenho em testes de habilidade motora. Tem sido demonstrado que a cafeína aumenta os níveis cerebrais dos neurotransmissores serotonina e adrenalina, proporcionando sensação de bem-estar. Por estas atuações, o café, por exemplo, é comumente usado como uma substância efetiva para motoristas sonolentos (REYNER & HORNE, 2002).
- Sistema cardiovascular: as ações das xantinas são controversas, porém, parece haver aceitação geral, em estudos com seres humanos, de que as xantinas aumentam o fluxo sanguíneo coronariano (melhorando a nutrição do coração) e o ritmo respiratório. Alguns estudos demonstraram que a tolerância em indivíduos saudáveis usuários de cafeína diminui com a idade, mostrando a hipótese de que com o avançar da idade pode ocorrer um aumento sensível nos níveis pressóricos decorrentes da cafeína. A cafeína parece aumentar a pressão arterial por elevar a resistência vascular,

e este efeito pode ser mais prolongado em pacientes hipertensos, comparado aos normotensos (IZZIO *et al.*, 1983).

- Músculos esqueléticos: efeitos relatados na literatura mostram que os efeitos da cafeína no músculo incluem aumento da contratilidade, potencialização na taxa de utilização de substrato, facilitação da transmissão neuromuscular e mobilização de cálcio (COSTILL *et al.*, 1977; PERKINS & WILLIAMS, 1975). A cafeína também aumenta a capacidade para um trabalho muscular, apresentando potencial ergogênico em casos que envolvam força ou resistência. Alguns estudos, sugeriram que a cafeína causa um aumento na disponibilidade de ácidos graxos livres para o músculo, resultando em um aumento da taxa de oxidação de lipídeos. Dessa forma, iniciando-se a utilização de lipídeos mais cedo para a produção de energia, o glicogênio muscular poderia ser poupado, retardando a fadiga. Como o glicogênio muscular é a primeira limitação nos exercícios de *endurance*, em intensidades de 65-85% VO₂ máximo, a cafeína poderia exercer efeitos ergogênicos nos exercícios onde o glicogênio muscular é o fator limitante da performance (ESSING, COSTILL & VAN HANDEL, 1980; LOPES *et al.*, 1983).

- Tecido renal: tem sido sugerido que a cafeína exerce efeito na função renal por aumentar a diurese durante o repouso. No entanto, esse suposto efeito diurético e consequente aumento do volume urinário (e, portanto, uma maior perda hídrica), não tem sido confirmada durante o esforço (GRANDJEAN *et al.*, 2000; ALTIMARI, 2001; COSTILL, DALSKI & FINK, 1978). O comprometimento do estado de hidratação corporal parece estar relacionado somente ao emprego de mega-doses dessa substância (WEMPLE, LAMB & BRONSTEIN, 1994). Os efeitos diuréticos da

caféina no repouso ocorrem devido a sua ação nos túbulos renais, bloqueando ou inibindo a reabsorção de solutos, o que resulta em um maior volume de água excretado pela urina. Entretanto, durante o exercício, esse efeito é atenuado devido ao aumento na liberação de catecolaminas que estimulam a reabsorção de solutos e, conseqüentemente, uma maior retenção de água pelos rins. Nota-se que, como a diurese induzida pela caféina não ocorre durante o exercício, este não é um fator limitante na performance de endurance (WAMPLE, LAMB & BRONSTEIN, 1994; BRAGA & ALVES, 2000).

- Tecido adiposo: a caféina aumenta a degradação dos ácidos graxos do tecido adiposo e, conseqüentemente a concentração de ácidos graxos circulantes durante o exercício. E, juntamente com a hipótese de que se aumenta a lipólise de triacilglicerol muscular, pouparia-se glicogênio muscular, resultando em tempo prolongado ao exercício, retardando a fadiga. Essa atuação ainda é conflitante na literatura (COSTILL, DALSKI & FINK, 1978). Um trabalho publicado no Japão sugeriu que o aumento da endurance em ratos e atletas foi resultado de uma economia de glicogênio em virtude do aumento da lipólise pelo tecido adiposo e oxidação de gorduras durante o exercício. Porém, vale ressaltar que há um número de fatores experimentais importantes que devem ser levados em consideração em um estudo: dosagem de caféina, tipo de exercício, intensidade do exercício, alimentação pré-exercício, aptidão física, uso prévio de caféina e variação individual. A variação ou falha nesses fatores podem ser responsáveis pelos resultados controversos na literatura (RYU, 2001).

- Ergogenicidade: a cafeína é um recurso ergogênico utilizados a fim de potencializar o desempenho de resistência. Estudos recentes têm apontado a cafeína como um poderoso agente modulador do desempenho físico em atividades físicas de diferentes naturezas.

O interesse nos possíveis efeitos da cafeína, como recurso ergogênico nos exercícios de endurance, iniciou-se com uma série de três estudos realizados por Costill e seus colaboradores, nos Estados Unidos, no final da década de 70 (COSTILL, DALSKI & FINK, 1978; IVY *et al.*, 1979; ESSING, COSTILL & VAN HANDEL, 1980).

No primeiro estudo, foram examinados os efeitos da ingestão de 330 mg de cafeína, 1 hora antes de exercício em bicicleta ergométrica, a 80% do VO₂ máximo até a exaustão. Os sujeitos apresentaram um aumento de 19,5% no tempo de endurance (COSTILL, DALSKI & FINK., 1978).

No segundo estudo, foi demonstrado que a ingestão de 250 ml de cafeína resultou em um aumento de 7% na quantidade de trabalho produzida em 2 horas de exercício em bicicleta isocinética (IVY *et al.*, 1979).

No terceiro estudo, o metabolismo muscular dos sujeitos foi analisado durante 30 minutos de exercício em bicicleta ergométrica, a 65-70% do VO₂ máximo, após ingestão de 5 mg/Kg de cafeína. Vale ressaltar que um avanço na metodologia desse estudo foi a administração das dosagens de cafeína em relação ao peso corporal dos sujeitos. Dessa vez, as alterações no glicogênio muscular foram mensuradas, e os pesquisadores observaram uma economia de 42% no glicogênio muscular, devido à cafeína (ESSING, COSTILL & VAN HANDEL, 1980).

A revisão da literatura mostra que, na década de 90, muitos estudos puderam demonstrar aumentos na performance de endurance com a ingestão de cafeína. Porém,

alguns estudos não verificaram aumento da performance e esta controvérsia pode estar relacionada com a falta de padronização nas metodologias utilizadas nos experimentos. Além disso, existe uma série de variáveis que podem interferir nos resultados das pesquisas, tais como: dosagens de cafeína, tipo de exercício, intensidade do exercício, alimentação pré-exercício, hábito ou não de consumo de cafeína, estado de condicionamento físico dos sujeitos e variações individuais (KOVACS, 1998).

Alguns estudos têm procurado investigar os possíveis efeitos ergogênicos da cafeína sobre o desempenho físico em exercícios de alta intensidade e curta duração (força, velocidade e potência). Porém, os resultados encontrados até o momento têm sido bastante controversos. Pesquisas recentes têm apontado um aumento da força muscular acompanhado de uma maior resistência à instalação do processo de fadiga muscular após a ingestão de cafeína (LOPES *et al.*, 1983; PINTO & TARNOPOLSKY, 1997). Ainda não está totalmente esclarecido qual o mecanismo de ação responsável pelo aumento da força muscular; todavia, acredita-se que isso ocorra em maior intensidade muito mais pela ação direta da cafeína no SNC do que pela sua ação em nível periférico (ALTIMARI *et al.*, 2001).

Com relação aos exercícios submáximos máximos e supramáximos de curta duração, a maioria dos estudos dessa natureza tem demonstrado que a ingestão de cafeína pode melhorar significativamente o desempenho físico em exercícios máximos de curta duração (até 5 minutos). O mesmo não pode se dizer com relação a tais exercícios quando precedidos por exercícios submáximos prolongados, quando o desempenho físico parece não sofrer qualquer alteração. Entretanto, esses resultados necessitam de confirmação quanto aos mecanismos e ação da cafeína nesses tipos de esforços (SINCLAIR & GEIDER, 2000; RANG & DALE, 1996).

Quanto aos exercícios físicos prolongados, os resultados sugerem que o uso da cafeína promove melhoria na eficiência metabólica dos sistemas energéticos durante o esforço contribuindo para um melhor desempenho físico (BRAGA & ALVES, 2000; SINCLAIR & GEIDER, 2000; RANG & DALE, 1996).

4.2.3 Toxicidade

Tem sido estimado que nos Estados Unidos consomem-se 206 mg de cafeína por pessoa ao dia. A dosagem terapêutica varia de 100-200 mg (1-3 mg/Kg). Reações adversas podem ser observadas após ingestão de 1 grama de cafeína – teores que podem ser alcançados pelo consumo de, por exemplo, 10-11 xícaras de café de consistência média (15 mg/Kg de peso corporal, concentrações plasmáticas superiores a 30ug/ml). Não há indícios de efeitos tóxicos nem cancerígenos quando a cafeína é ingerida em doses normais (JACOBSON & KULLING, 1989).

Doses maiores que 15 mg/Kg podem produzir um ou mais efeitos adversos agudos, como: nervosismo, irritabilidade, insônia, taquicardia, hipertensão e dor gastrointestinal. Vale ressaltar que os episódios de intoxicação agudas ocorrem principalmente pela utilização excessiva de medicamentos, cápsulas e comprimidos de cafeína pura. Dentre os efeitos severos, reportados em altíssimas doses (maior que 200 mg/Kg) pode-se destacar as arritmias, delírio, úlcera péptica, coma e morte (JACOBSON & KULLING, 1989).

4.3 Bioenergética da Atividade Física

O treinamento físico resulta em adaptações morfo-funcionais em nosso organismo. Tais adaptações podem ser divididas em bioquímicas e metabólicas; dentre estas, existem as adaptações musculares relacionadas ao metabolismo anaeróbio ou aeróbio.

O objetivo do treinamento físico é aprimorar o desempenho em uma modalidade específica. Sendo assim, faz-se necessário considerar: o nível de aptidão, a intensidade, a duração, a frequência e o tipo de exercício.

De acordo com o GHORAYEB, CARVALHO E LAZZOLI (1999), o exercício é toda atividade muscular capaz de promover um aumento no consumo energético de repouso. Este aumento da demanda energética provoca uma série de efeitos cardiovasculares, respiratórios e metabólicos, denominados efeitos agudos ou respostas ao exercício. A exposição repetida a um determinado exercício produz alterações morfológicas no organismo, também conhecidas como efeitos crônicos ou adaptações.

No que diz respeito ao metabolismo aeróbio e ao sistema cardiorrespiratório, o coração, o sangue, os vasos sanguíneos e o trato pulmonar são os componentes que desempenham papéis críticos na resposta fisiológica ao exercício. As principais funções deste sistema durante o exercício são:

1. Entregar o oxigênio aos músculos ativos numa proporção semelhante a sua utilização no metabolismo aeróbio.
2. Remover o dióxido de carbono e outros produtos finais do metabolismo à medida que são produzidos nos músculos ativos.

3. Facilitar a dissipação do calor produzido pelo metabolismo para o ambiente pelo aumento do fluxo sanguíneo na pele.
4. Sustentar uma resposta fisiológica própria e integrada ao exercício pelo transporte de substâncias reguladoras com os hormônios dos seus locais de produção até o tecido alvo.
5. Sabe-se também, que o exercício intenso está associado com o aumento acentuado do metabolismo energético nos músculos esqueléticos ativos, e que os mesmos deverão estar providos de substratos metabólicos (glicose e ácidos graxos livres) e livres dos produtos metabólicos finais (dióxido de carbono e ácido láctico). O aumento do fluxo sanguíneo para as mitocôndrias e da diferença artério-venosa de oxigênio são necessários para o metabolismo aeróbio aumentar de 10 a 20 vezes (DURSTINE & PATE, 1994).

WASSERMAN, BEAVER & WHIP (1990), consideram que a demanda metabólica para ressíntese do ATP (Trifosfato de Adenosina) no exercício aeróbio vai depender do acoplamento de três funções fisiológicas interdependentes ao fluxo de oxigênio para as mitocôndrias:

1. Transferência de oxigênio dos alvéolos para o sangue (ajustes de ventilação alveolar e da difusão alvéolo-pulmonar).
2. Transporte de oxigênio pelo sangue (ajustada pelo débito cardíaco e pelo conteúdo arterial de oxigênio).
3. Captação de oxigênio pelo músculo (depende da difusão capilar-tecidual e do próprio metabolismo oxidativo mitocondrial).

Durante o exercício, os mecanismos reguladores da função cardiorrespiratória atuam de maneira uniforme, acoplando as três funções, visando atingir o equilíbrio

entre captação de oxigênio em nível pulmonar e o consumo de oxigênio em nível tecidual (BARROS NETO, 1996).

Os principais índices da aptidão cardiorrespiratória são consumo máximo de oxigênio (VO_2max) e o Limiar Anaeróbio (LA). O VO_2max . é definido como maior volume de oxigênio por unidade de tempo que um indivíduo consegue captar respirando ar atmosférico durante o exercício (HILL & LUPTON, 1923). O L.A., como sendo o consumo de oxigênio na intensidade de exercício que antecede a acidose metabólica (WASSERMAN & MCLLROY, 1964).

A potência aeróbia máxima (VO_2max) é uma das variáveis mais freqüentes utilizadas na investigação do estado funcional ou adaptação no sistema de transporte de oxigênio. Este sistema de transporte de oxigênio engloba a habilidade de captar, transportar e utilizar oxigênio e tem, portanto, sido descrito como a melhor forma de mensurar a aptidão cardiorrespiratória (GOLDEN & VACCARO, 1984; MCDUGAL, WENGER & GREEN, 1982).

O VO_2max . é considerado por POWERS *et al* (1983), como sendo o indicador mais útil para o sucesso em atividades de endurance quando os sujeitos são heterogêneos em termos de VO_2max .

A determinação do limiar anaeróbio também representa um importante índice de aptidão do sistema cardiorrespiratório e um indicador do limite de intensidade para a prescrição de exercícios aeróbios, podendo ser modificado com o treinamento físico (BARROS NETO, 1996).

Se a intensidade do exercício for aumentada progressivamente, o consumo de oxigênio determinará o aumento do débito cardíaco até que o sistema cardiovascular seja solicitado em níveis máximos e a captação máxima de oxigênio (VO_2max) seja atingida (BARROS NETO, 1996).

O consumo de oxigênio varia de acordo com a intensidade do exercício, podendo alcançar valores 10 vezes maiores que os de repouso em indivíduos sedentários, e até 20 vezes em atletas (STEPHEUS, SUTTON & MCPHERSON, 1990).

A medida de VO_2 é tipicamente realizada em ambientes laboratoriais ou clínicos, usando um procedimento chamado espirometria de circuito aberto. Este procedimento envolve o indivíduo inspirando ar ambiente e expirando em um sistema de medida composto por uma máscara de respiração fornecendo um fluxo unidirecional, assegurando que este ar expirado entre em contato nos três compartimentos básicos do equipamento:

1. Um dispositivo que mede o volume do ar expirado (VE), ou inspirado (VI), por um período de tempo fixo.
2. Um analisador de oxigênio, que mede a fração de O_2 , no ar expirado (FEO_2)
3. Um analisador de CO_2 , que mede a fração de CO_2 , no ar expirado ($FECO_2$)

Estas peças individuais do equipamento ou dispositivos similares, geralmente são integradas e interligadas a um computador, possibilitando cálculos entre tais variáveis. Um destes cálculos, chamado razão de trocas gasosas (R), é calculado pela razão da produção de CO_2 e o consumo de O_2 (VCO_2/VO_2), fornecendo informação sobre a utilização do substrato energético predominante durante a prática de atividade física. Em repouso, o R encontra-se em valores próximo de 0,7 devido a predominância da utilização de gordura. Durante exercício máximo ou exercício intenso, este valor passa a ser superior a 1,0 devido a hiperventilação desencadeando o aumento desproporcional do VCO_2 causado pelo tamponamento do ácido láctico. Através destes dados, podemos determinar o LA, definido como o nível de exercício

acima da qual a produção aeróbia de energia é suplementada por mecanismos anaeróbios (STEPHEUS, SUTTON & MCPHERSON, 1990).

Segundo PRIEST & HAGAN (1987), SHARKLEY (1970) & SHEPHARD (1968), o grau de melhora induzido pelo treinamento depende do nível de aptidão individual. Se o nível de condicionamento, inicial for baixo este aumento será considerável. Adultos cardiopatas podem melhorar o seu $VO_2\text{max}$ em 50% e, com o mesmo programa de treinamento adultos normais podem melhorar seu $VO_2\text{max}$. em até 20% (HICKSON, 1988; KNUTTGEN, 1973).

Diferenças significativas podem ser encontradas como no estudo de HICKSON (1988), no qual o mesmo observou aumento no $VO_2\text{max}$ de 44% após 10 semanas de treinamento. Porém, esse aumento muito elevado foi decorrente da intensidade e frequência muito maiores que os usualmente utilizados em programas de resistência.

A importância da intensidade também foi realçada por SHEPHARD (1968); FARIA (1970); BURKE & FRANKS (1975), com os mesmos valores de 90% a 100% do $VO_2\text{max}$.. Da mesma forma o mínimo estímulo necessário para ocorrer mudanças é de 50% do $VO_2\text{max}$ (DAVIES & KNIBBS, 1971), ou 75% da frequência cardíaca máxima (BURKE & FRANKS, 1975).

Contudo, com intensidades que excedem o $VO_2\text{max}$. são menos efetivas, porque a rápida fadiga reduz o volume de treinamento (Magle et al., 1975) e não extrai uma maior hipóxia do músculo do que na intensidade de 90% a 100% do $VO_2\text{max}$ (MACDOUGAL & SALE, 1981).

Entretanto, estudos sugerem que o ganho máximo na potência aeróbia são alcançados com intensidade entre 90%-100% do $VO_2\text{max}$., 4 vezes por semana, com duração de 35 - 90 minutos, sendo importante notar que baixas intensidades produzem

alterações efetivas e reduzem os riscos de lesões em grupos de não atletas (WENGER & BELL, 1986).

Ainda sobre o mesmo assunto, FOX *et al* (1973 e 1975), mostraram que o efeito de um programa de treinamento sobre $VO_2\text{max}$, registrado num grupo de indivíduos sem nenhum treinamento, por 7 a 13 semanas, aumentou cerca de 10%, independente da frequência de treinamento (2, 4 e 5 vezes por semana).

A frequência semanal também foi pesquisada por FOX *et al* (1975), que após treinamento em bicicleta ergométrica com utilização do método intervalado durante 7 e 13 semanas, com frequência 2 e 4 vezes, concluíram haver aumentos significativos no $VO_2\text{max}$. em todos os casos as maiores diferenças foram encontrados com duração de 13 semanas, indicando a importância do longo tempo de treinamento em detrimento de grandes frequências.

Em cada nível de duração do exercício, frequência, extensão do programa ou nível inicial de aptidão, os maiores aumentos na potência aeróbia acontecem quando ocorre um maior desafio para o sistema cardiorrespiratório, ex.: quando a intensidade varia de 90% a 100% do $VO_2\text{max}$. Assim como o padrão de desenvolvimento quando diferentes intensidades são comparadas com diferentes durações, sugerem que quando o exercício excede a 35 minutos com menor intensidade de treinamento, resulta nos mesmos efeitos daqueles alcançados numa alta intensidade com curta duração (WENGER & BELL, 1986).

Durante toda a vida do ser humano, seja em repouso ou em algum tipo de atividade de seu cotidiano, existe um gasto de energia para que esta tarefa seja realizada. A quantidade de energia utilizada pelo corpo depende da intensidade e da duração da atividade muscular e da modalidade (NEWSHOLME, 1977).

A demanda energética durante a prática de alguma atividade física, é atendida a custo de uma intensa mobilização dos substratos energéticos armazenados, principalmente pelos lipídeos e pelos carboidratos (na forma de glicogênio hepático e muscular). Os lipídeos representam 68% do total de reserva energética armazenada em nosso organismo, enquanto que os carboidratos correspondem a apenas 2% (NEWSHOLME, 1977).

A quantidade de energia armazenada no corpo humano em forma de gordura (cerca de 25% do peso corporal em mulheres e 15% em homens), seria suficiente para uma atividade física de intensidade moderada e duração por volta de 119 horas; contrastando com a reserva energética limitada dos carboidratos, que teria a capacidade de fornecer energia por apenas 1,6 horas de atividade com a mesma intensidade (NEWSHOLME, 1977).

Embora a musculatura apresente a capacidade de utilização de lipídeos como substrato energético, pode-se aumentar consideravelmente a utilização dos carboidratos durante sua contração. Isto ocorre quando a necessidade energética é ou torna-se maior que a energia obtida pelo metabolismo oxidativo, obrigando assim, o organismo, a obter a energia necessária também de forma anaeróbia (MOLE *et al.*, 1985).

A demanda energética é atendida a custo de uma intensa mobilização dos substratos armazenados, representados principalmente pelos lipídeos do tecido adiposo e carboidratos, na forma de glicogênio hepático e muscular. Os ajustes metabólicos que ocorre no exercício, produzem três importantes consequências para a homeostasia energética:

1. Manutenção da glicemia

2. Utilização do substrato com maior eficiência para a atividade em curso: exercícios de alta intensidade caracterizam-se por uma taxa elevada de produção de energia e requerem vias metabólicas com alta taxa de produção de ATP. A glicose derivada da glicogenólise muscular é, portanto, o principal substrato para exercícios de alta intensidade. Já em exercícios de intensidade moderada onde nem a velocidade de produção de energia, nem o suprimento de oxigênio são críticos, porém podem potencialmente ser sustentados por períodos prolongados de tempo, a quantidade total de substratos armazenados torna-se o fator limitante. Neste caso, dada a extensão dos depósitos, os lípides passam a ser o substrato energético principal para a atividade.

3. Preservação do glicogênio muscular: a alta correlação entre o conteúdo muscular de glicogênio antes do exercício e o tempo de atividade até a exaustão indica que a depleção de glicogênio muscular é um fator desencadeante da fadiga muscular. A utilização dos lipídeos intra e extra musculares, assim como da glicose extra muscular proporcionam economia do glicogênio muscular, desempenhando um papel importante na capacidade de realização do exercício (WASSERMAN & MCILROY, 1964).

Durante a prática da atividade física de alta intensidade, e curta duração, por alguns segundos, a ressíntese da adenosina trifosfato (ATP) é feita pelos processos aeróbio e anaeróbio (MEDBO & TABATA, 1989; MEDBO & TABATA, 1993).

O padrão de mobilização de substratos energéticos no exercício pode ser caracterizado como uma sequência de três fases, cujos substratos energéticos predominantes são, o glicogênio muscular, a glicose e os ácidos graxos livres circulantes. Durante o exercício submáximo e prolongado, o glicogênio muscular diminui exponencialmente. A taxa de dispêndio de energia durante o exercício é medida tipicamente por calorimetria indireta – pela medida da taxa de captação de

oxigênio (VO₂) do exercício individual. Ao longo do exercício moderado e contínuo, a razão de trocas respiratórias diminui indicando que a oxidação de carboidratos diminui com aumento paralelo da oxidação de lípidos. Ao mesmo tempo em que a concentração de lactato circulante e a taxa de utilização de glicogênio muscular diminuem, sugerindo que a utilização de lípidos e de carboidratos estão estreitamente relacionadas (MEDBO & TABATA, 1989; MEDBO & TABATA, 1993).

V. MATERIAIS E MÉTODOS

O projeto deste trabalho foi aprovado por uma banca examinadora de qualificação de dissertação composta por três professores, e submetido ao Conselho de Ética em Pesquisa da Universidade Católica de Brasília, sendo também aprovado.

Os voluntários foram selecionados no Curso de Educação Física por intermédio da disciplina Nutrição. Alguns voluntários também foram selecionados através de contatos pessoais com a pesquisadora.

Os testes foram realizados no LAFIT (Laboratório de Avaliação Física e Treinamento, Unidade de Pesquisa da Escola de Educação Física da Universidade Católica de Brasília)

Após mostrarem interesse na pesquisa e terem conhecimento de todos os procedimentos experimentais, objetivos, possíveis desconfortos, riscos e benefícios, cada indivíduo assinou termo de consentimento livre e esclarecido expondo ser voluntário (Anexo A).

O projeto inicial deste trabalho foi submetido ao Conselho de Ética da Universidade Católica de Brasília, sendo este aprovado.

5.1 Amostragem

A composição da amostra foi realizada por de conveniência. Foram avaliados 22 (vinte e dois) indivíduos do sexo masculino, aparentemente saudáveis, não-fumantes, com idade entre 20 e 36 anos, sendo todos praticantes de atividade física regular de no mínimo três vezes por semana, de modalidades aeróbicas com tempo de treinamento de no mínimo um ano.

5.2 Critérios de Inclusão

Foram excluídos indivíduos não saudáveis, praticantes de atividade física com frequência inferior a três vezes por semana, somente praticantes de atividades anaeróbias (alta intensidade e curta duração), com tempo de treinamento inferior a um ano, fazendo uso esteróides anabólicos e aqueles que não completarem todos os testes.

5.3 Desenho Experimental

Os indivíduos foram submetidos a duas sessões de testes, sendo que em um, cada indivíduo ingeriu uma solução Experimental (B₁) antes de exercício padronizado; no outro, os mesmos ingeriram uma solução Placebo (B₂) nas mesmas condições.

Foi realizado um estudo transversal, randomizado, sendo que o protocolo foi dividido em duas etapas abaixo relacionadas, que foram realizadas por todos os voluntários em momentos diferentes. As bebidas foram administradas 60 minutos antes do início do exercício (500ml). A administração oral de taurina alcança o seu pico no soro uma hora após a sua administração e demonstra meia vida de 1 a 2 horas. (THOMPSON, 1988). A cafeína é uma substância absorvida de modo rápido e eficiente, via administração oral, através do trato gastrointestinal com aproximadamente 100% de biodisponibilidade, alcançando um pico de concentração máxima na corrente sanguínea após 30 a 120 minutos de sua ingestão (SINCLAIR & GEIGER, 2000; SAWYNOK & YAKSH, 1993).

B₁: Bebida contendo taurina (2g), cafeína (160mg), glicose (10,5g) e sacarose (43g) “Experimental”.

B₂: Bebida contendo cafeína (160mg), glicose (10,5g) e sacarose (43g). “Controle”



Figura 1. Frascos com bebida experimental e bebida placebo.

Durante o exercício, o analisador metabólico de gases CORTEX METALYZER (Cortex Biophysik, DE) acoplado ao sistema computadorizado ERGOPC Elite® versão 2.0 (Micromed©, Brasília) mediu o volume de ar expirado (VE), o volume de oxigênio consumido por minuto (VO_2), o volume de dióxido de carbono produzido por minuto (VCO_2) e a razão de trocas gasosas (RER). Antes do início de cada teste, o analisador metabólico de gases foi calibrado com um gás conhecido composto de 17% de O_2 e 5% de CO_2 com balanço de nitrogênio atestado pelo Centro de Controle de Qualidade de Gases Especiais, conforma as especificações do fabricante. Também foram determinadas durante os testes as variáveis Frequência Cardíaca (FC), Pressão Arterial Sistólica (PAS) e Diastólica (PAD) e Lactato.

Cada um dos indivíduos fez o mesmo teste pelo menos após sete dias do primeiro, substituindo a bebida experimental pela de placebo ou o contrário. O intervalo entre as fases foi de sete dias para melhor recuperação. Os avaliados foram orientados a não realizarem atividades físicas nos dias anterior e posterior aos testes e a continuarem realizando suas atividades físicas regulares nos segundo, terceiro e quarto dia após o repouso pós-teste.

Todos os indivíduos foram instruídos a não consumir bebidas alcoólicas e alimentos ricos em cafeína (chocolates, chá, café, refrigerante, energéticos), a não fumar durante as 24 horas que antecederam as sessões de testes, e não alterar sua alimentação normal, com exceção da última refeição (desjejum) (SHERMAN, 1995). Esta foi padronizada e no dia do teste cada voluntário foi orientado a ingerir um desjejum rico em carboidratos (contendo 4-5g/kg), pois uma refeição pobre em carboidratos compromete rapidamente as reservas de energia para a atividade física vigorosa (ADA, 2000; EL SAYED *et al.*, 1995).

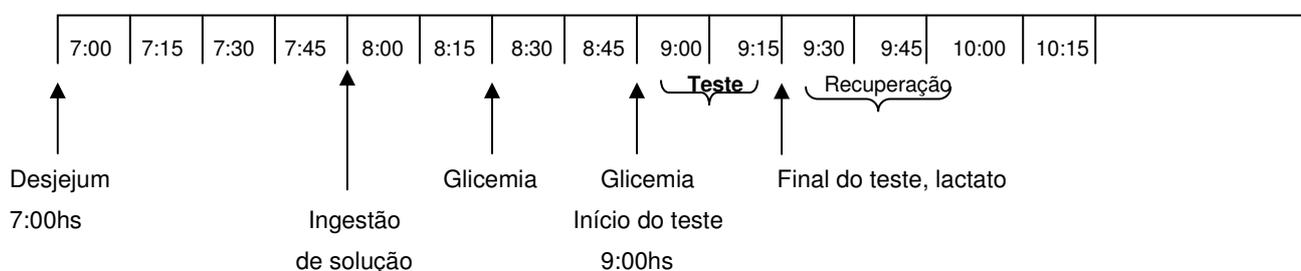


Figura 2: Indicações dos momentos em que foram realizadas a ingestão da solução, exercício, coletas de sangue e análise metabólica de gases durante as sessões de testes experimentais.

5.4 Protocolo Experimental

Às 8:00h, cada indivíduo se apresentou no LAFIT para ingestão de uma das soluções (bebidas) experimentais, medição da composição corporal, adaptação da aparelhagem (altura do banco, conexão do analisador metabólico de gases com a boca), realização de eletrocardiograma de repouso, aferição de pressão arterial, medidas de glicemia e preparação para a “estabilização”, ou seja, verificação de que a medição de trocas gasosas está estável. Para se evitar uma interpretação tendenciosa

dos dados, as soluções foram oferecidas aos voluntários por uma outra pessoa que não participou da pesquisa. Através deste método de duplo-cego, entregava-se a bebida sem o conhecimento de qual era o seu conteúdo. Às 9:00, iniciava-se a estabilização, sendo que o teste começou imediatamente após a verificação de que as medidas de gases estavam normais (analisador bem calibrado, e indivíduo tranqüilo).



Figura 3. Voluntário ingerindo uma das bebidas 60 minutos antes do início do teste

O teste foi iniciado com um aquecimento, onde o indivíduo pedalava em cicloergômetro EXCALIBUR (Excalibur Lode®, Holanda) ligado ao analisador metabólico de gases CORTEX METALYZER (Cortex Biophysik, DE), com uma carga de 25 watts por um minuto. Sem interrupção, seguia-se o exercício e a partir do primeiro minutos, foram feitos incrementos sucessivos de 50 watts a cada intervalo de tempo de dois minutos, de modo contínuo, até o esforço máximo (BALKE & WARE, 1959). A frequência de pedaladas foi mantida em 60 rpm e encorajamento verbal foi dado a todos os participantes.

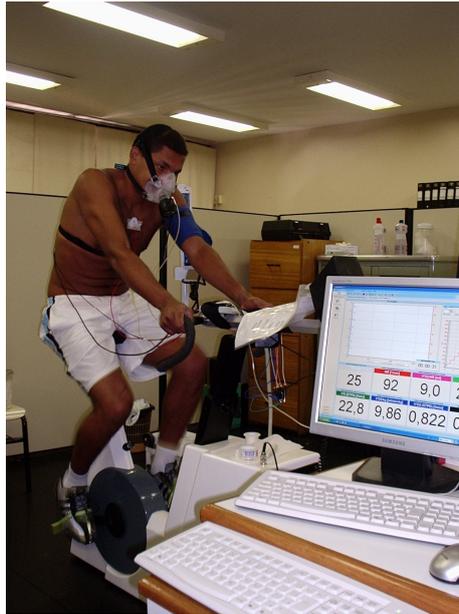


Figura 4. Voluntário conectado ao analisador metabólico de gases para determinação de $VO_{2\text{máx}}$ durante teste em cicloergômetro.

5.5 Coleta e Análise Sanguínea

Como as bebidas oferecidas possuem uma concentração de carboidratos (glicose e sacarose) de aproximadamente 10%, espera-se que após uma hora da sua ingestão os níveis de glicose sanguíneos já estejam normalizados. Portanto, para o controle da glicemia foram coletadas amostras de sangue aos trinta e sessenta minutos após a ingestão das bebidas. Foram coletadas amostras de sangue de aproximadamente 20 μ l para medir a glicemia através do aparelho Accustrand GCT (Boeringer Mannheim®).

Imediatamente após, aos quatro e aos nove minutos após o término dos testes experimentais também foram coletadas amostras de sangue de aproximadamente 20 μ l para medir a lactacidemia através do aparelho portátil Accusport (Boeringer Mannheim®).

As coletas de glicemia e lactato foram realizadas a partir de punção feita com “caneta” Softclix® nos dedos.



Figura 5. Coleta de sangue para mensuração de lactato sanguíneo imediatamente após, aos quatro e aos nove minutos após o término dos testes

5.6 Avaliação Nutricional

A avaliação nutricional realizada abordou um registro cuidadoso da história clínica (inquérito dietético) e avaliação da composição corporal.

O estado nutricional expressa o grau pela qual as necessidades fisiológicas de nutrientes do indivíduo estão sendo atendidas. O equilíbrio entre a ingestão e a necessidade de nutrientes é influenciada por muitos fatores, dentre eles, a prática esportiva (NARINS-CZAJKA, 1998).

Técnicas apropriadas de avaliação nutricional podem, muitas vezes, detectar deficiências nutricionais em estágios precoces de desenvolvimento, assim, a ingestão dietética pode ser melhorada através de orientação nutricional antes que uma lesão

grave possa aparecer. Informações obtidas na avaliação nutricional são bastante úteis para se traçar o plano alimentar, sendo subsídios importantes para que o acompanhamento dietético se torne eficaz (NARINS-CZAJKA, 1998).

Devido aos inconvenientes de algumas determinações invasivas ou ainda pelo alto custo de outros testes, se faz necessário lembrar que a interpretação clínica, o inquérito alimentar e os métodos antropométricos ainda continuam sendo os mais utilizados no dia a dia nutricionista para avaliação de um grupo. (NARINS-CZAJKA, 1998)

- *Inquérito Dietético*

Para avaliação dietética do grupo foi utilizado o tipo de inquérito: Registro Alimentar de Três Dias e, a principal aplicação deste método é estimar a ingestão de alimentos e nutrientes por grupos de indivíduos (PÁDUA *et al.*, 1997).

O inquérito dietético forneceu informações qualitativas e quantitativas sobre a ingestão de alimentos, sendo estas informações importantes para se conhecer o padrão de consumo alimentar e o estado nutricional, bem como na análise dos resultados obtidos durante os testes que foram realizados. (PÁDUA *et al.*, 1997).

A análise dos dados obtidos no inquérito dietético foi calculada através do método de técnica computadorizada software Virtual Nutri a fim de identificar a adequação de macro e micro nutrientes das dietas. (PHILIPPI, SZARFARC & LATTERZA, 1996).

- *Avaliação da Composição Corporal*

Para caracterização da amostra foram coletadas medidas de peso - Balança Filizola® digital), estatura (Estadiômetro Country Technology), perímetros (bíceps,

antebraço, abdomen, quadril, coxa e panturrilha) e as dobras cutâneas tricipital, subescapular, suprailíaca, abdominal, coxa, axilar média e peitoral (Compasso de dobras americano Lange)

A equação utilizada como preditiva de gordura corporal foi a de JACKSON & POLLOCK (1978), sendo que os cálculos do percentual gordura corporal foram realizados por meio de software.

A determinação da composição corporal é um importante fator na definição do estado nutricional do indivíduo e permitiu traçar um perfil nutricional do grupo (BOILEAU & LOHMAN, 1977).

Um dos meios utilizados para quantificar as dimensões, estrutura e composição corporal é a antropometria, conjunto de técnicas padronizadas para obtenção sistemática de medidas do corpo humano e suas partes ou de forma ampla, referida como a mensuração externa do corpo humano. (BOILEAU & LOHMAN, 1977)

De um modo geral, as medidas de peso corporal e estatura indicam as principais dimensões corporais, diâmetros e perímetros refletem respectivamente, as dimensões óssea e muscular e as dobras cutâneas são indicadoras da adiposidade muscular (FERREIRA, 1997).

Na composição corporal, as medidas de perímetros de membros, diâmetros ósseos e, principalmente, dobras cutâneas são utilizadas em equações preditivas que adotam, normalmente, o modelo de dois componentes para estimativa da massa de gordura e massa corporal magra (FERREIRA, 1997).

A antropometria possui vantagens como abordagem não invasiva com relativa simplicidade de métodos, baixo custo e aplicabilidade a um grupo de indivíduos (LOHMAN, ROCHE & MSRTORELLI, 1988).

5.7 Análise Estatística

A análise dos dados foi feita comparando inicialmente o indivíduo com ele mesmo nas duas fases dos testes experimentais. Foi realizado um teste “t” pareado, para analisar as respostas metabólicas e hemodinâmicas decorrente da administração da associação de taurina e cafeína durante teste ergoespirométrico em indivíduos fisicamente ativos.

A importância desta análise foi comparar as modificações quanto aos parâmetros metabólicos e hemodinâmicos nas duas fases do teste. O nível de significância para os testes estatísticos foi estabelecido em 5% ($p \leq 0,05$).

VI. RESULTADOS

Foram analisados dois diferentes momentos com uso de bebida placebo e bebida experimental. Durante o estudo, os testes de dois participantes foram excluídos por apresentarem artefatos durante a ergoespirometria o que dificultou a leitura dos resultados.

6.1 Característica da Amostra

A idade média da amostra estudada foi de $26 \pm 4,32$ anos, variando de 20 a 36 anos. A massa corporal média foi de $72,29 \pm 12,03$ quilogramas, da estatura foi de $174,04 \pm 6,39$ centímetros, do índice de massa corporal (IMC) foi de $23,79 \pm 2,95$ quilos por metro quadrado e do percentual de gordura foi de $13,18 \pm 5,30$.

Na tabela 1, pode-se observar a idade média da amostra estudada e os dados antropométricos do grupo que foram mensurados uma única vez antes do início do primeiro teste.

Tabela 1 - Valores médios de idade (anos), peso (kg), estatura (m), IMC (kg/m^2) e percentual de gordura (%) dos indivíduos avaliados (N=20).

Variável	Média \pm DP	Mínimo	Máximo
Idade (anos)	$26 \pm 4,32$	20	36
Massa corporal (kg)	$72,29 \pm 12,03$	54,75	91,70
Estatura (m)	$174,04 \pm 6,39$	1,61	1,85
IMC (kg/m^2)	$23,79 \pm 2,95$	19,69	30,36
Percentual de gordura (%)	$13,18 \pm 5,30$	6,93	23,87

6.2 Teste em cicloergômetro com análise metabólica e hemodinâmica

Observam-se na tabela 2 e nas figuras 6 e 7 os valores do consumo máximo de oxigênio (VO_{2max}) e do consumo de oxigênio (VO_2) no ponto de compensação respiratório (RCP) durante a realização dos testes após o consumo de B_1 e B_2 . Pode-se notar que tanto o VO_{2max} como RCP não demonstraram diferença estatisticamente significativa entre os tratamentos.

Tabela 2: Valores médios de consumo máximo de oxigênio (ml/kg/min) e do consumo de oxigênio (ml/kg/min) no ponto de compensação respiratória (média \pm desvio padrão) obtidos em cicloergômetro em dois momentos, dos indivíduos estudados (N=20)

Grupos	Variável	Média \pm DP	P
B ₁	$VO_{2m'sx}$	50,10 \pm 9,95	p = 0,28
B ₂		49,16 \pm 11,65	
B ₁	RCP	42,17 \pm 11,55	p = 0,65
B ₂		41,40 \pm 11,60	

B₁: Bebida Experimental

B₂: Placebo

$VO_{2m'ax}$: consumo máximo de oxigênio

RCP: ponto de compensação respiratório (limiar anaeróbio)

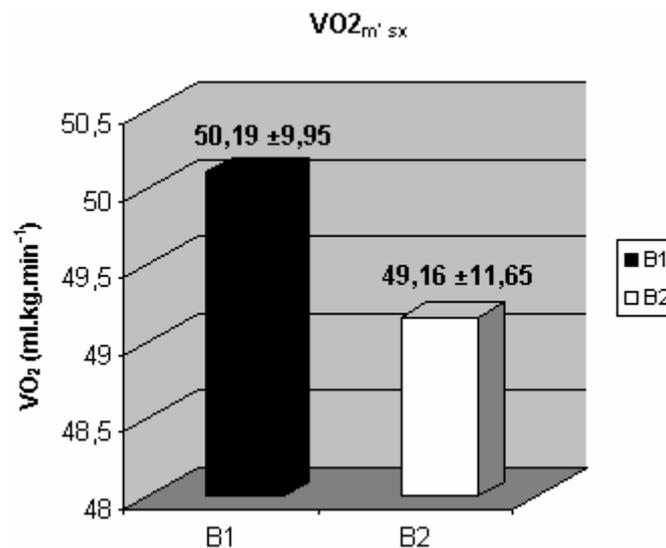


Figura 6. Consumo máximo de oxigênio (ml/kg/min) após o consumo de B₁ e B₂ (média ± desvio padrão) durante a realização dos testes.

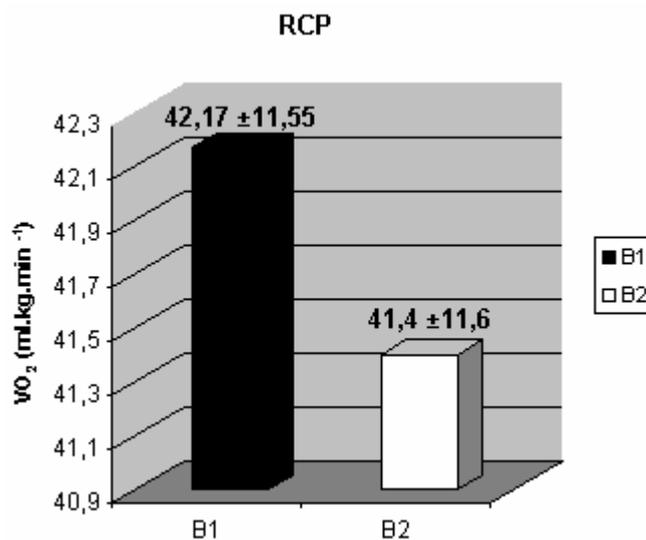


Figura 7. Consumo de oxigênio no ponto de compensação respiratória (ml/kg/min) após o consumo de B₁ e B₂ (média ± desvio padrão) durante a realização dos testes.

Na tabela 3, observam-se os valores de frequência cardíaca (FC), pressão arterial sistólica (PAS mmHg) e percepção subjetiva do esforço (BORG), obtidos nos testes em cicloergômetro realizado nos dois momentos dos testes ergoespirométricos (bebida experimental e placebo). Com relação às medições das variáveis citadas acima, nas figura 8, 9 e 10, pode-se notar que os testes não revelaram diferenças significativas entre os ensaios.

Tabela 3: Valores médios de pressão arterial sistólica (mmHg), frequência cardíaca (bpm) e percepção de esforço (média \pm desvio padrão) obtidos em cicloergômetro em dois momentos, dos indivíduos estudados (N=20)

Grupos	Variável	Média \pm DP	P
B ₁	PAS	168,90 \pm 15,79	p = 0,84
B ₂		169,55 \pm 21,55	
B ₁	FC	187,75 \pm 10,19	p = 0,85
B ₂		187,40 \pm 8,03	
B ₁	BORG	12,70 \pm 1,26	p = 0,38
B ₂		12,45 \pm 1,19	

B₁: Bebida Experimental

B₂: Placebo

PAS: pressão arterial sistólica

FC: frequência cardíaca

BORG: percepção subjetiva de esforço

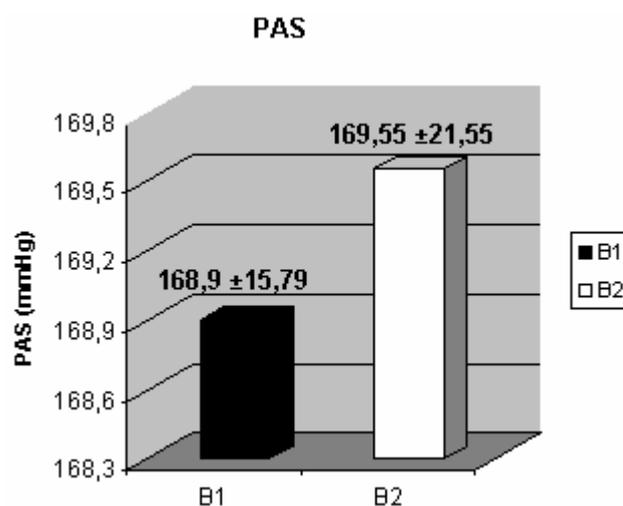


Figura 8. Pressão arterial sistólica (mmHg) após o consumo de B₁ e B₂ (média \pm desvio padrão) durante a realização dos testes.

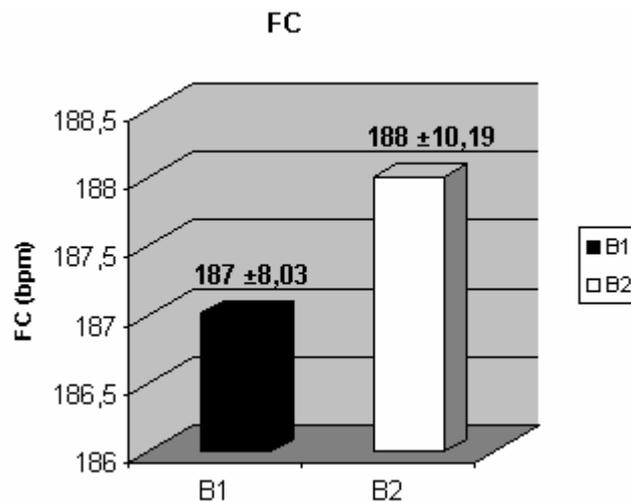


Figura 9. Frequência cardíaca (bpm) após o consumo de B₁ e B₂ (média ± desvio padrão) durante a realização dos testes.

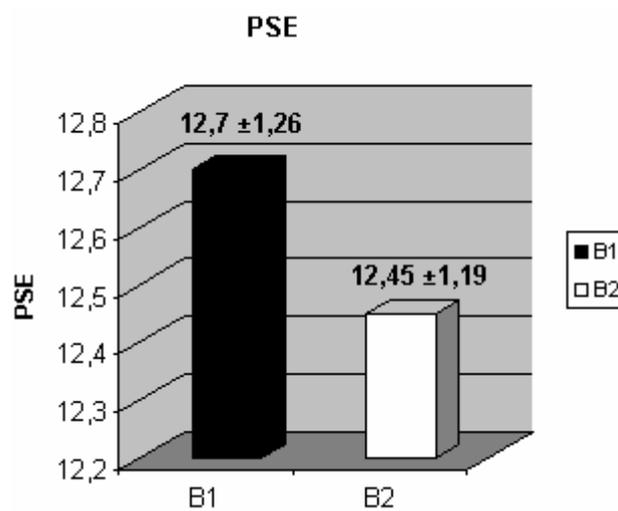


Figura 10. Percepção subjetiva do esforço (BORG) após o consumo de B₁ e B₂ (média ± desvio padrão) durante a realização dos testes.

Na tabela 4 e figuras 11, 12 e 13 observam-se os valores das concentrações plasmáticas (mmolL^{-1}) de lactato imediatamente, nos 4 e 9 minutos após a execução do exercício. Houve uma diminuição nas concentrações plasmáticas de lactato dos voluntários nos 4 minutos após a execução do exercício quando a bebida experimental (B₁) foi consumida, entretanto essa diferença não foi significativa.

Tabela 4: Valores médios dos níveis de lactato sanguíneo (mmolL^{-1}) (média \pm desvio padrão) obtidos em cicloergômetro em dois momentos, dos indivíduos estudados (N=20)

Grupos	Variável	Média \pm DP	P
B ₁	LACf	7,12 \pm 3,27	p = 0,25
B ₂		5,97 \pm 2,57	
B ₁	LAC 4'	7,86 \pm 2,28	p = 0,39
B ₂		8,61 \pm 3,15	
B ₁	LAC 9'	7,94 \pm 2,87	p = 0,74
B ₂		7,69 \pm 2,47	

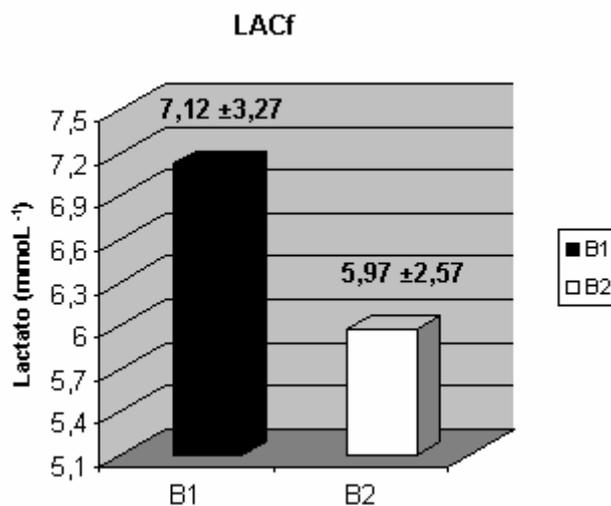
B₁: Bebida Experimental

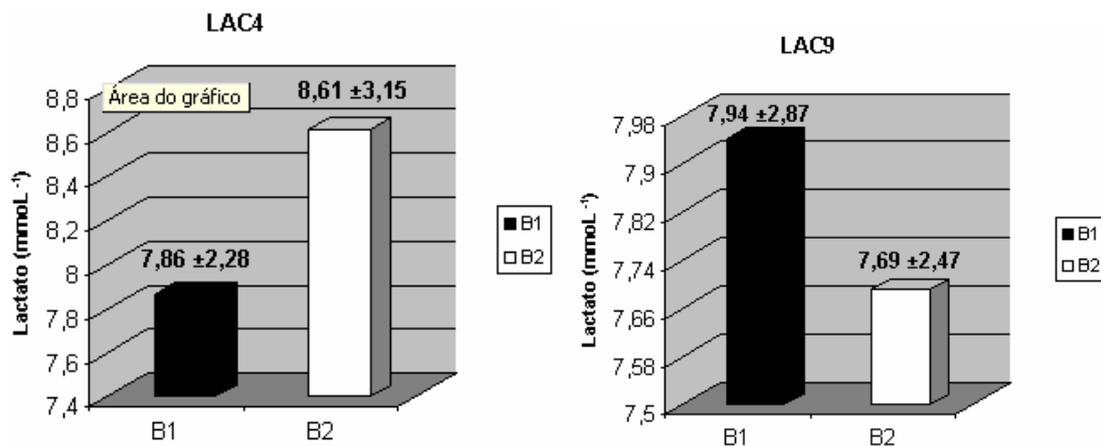
B₂: Placebo

LACf: lactato final

LAC4': lactato aos 4 minutos

LAC9': lactato aos 9 minutos





Figuras 11, 12 e 13. Concentrações plasmáticas (mmolL⁻¹) de lactato após o consumo de B₁ e B₂ (média ± desvio padrão) e a execução dos testes.

6.3 Potência e tempo de exercício em cicloergômetro

Na tabela 5 e nas figuras 14 e 15, observam-se os valores obtidos no que diz respeito a potência (watts) de tempo de exaustão (TE) durante a execução do exercício em cicloergômetro. Pode-se observar uma maior carga de trabalho após o consumo de B₁, sendo esta diferença de 10 watts, entretanto essa diferença não foi significativa. Também demonstrou-se igual tempo de execução do exercício entre os ensaios.

Tabela 5: Valores médios de tempo de exercício (minutos) e potência (watts) (média \pm desvio padrão) obtidos em cicloergômetro em dois momentos, dos indivíduos estudados (N=20)

Grupos	Variável	Média \pm DP	P
B ₁	P	342,50 \pm 40,64	p = 0,21
B ₂		332,50 \pm 56,83	
B ₁	TE	13,15 \pm 1,41	p = 0,97
B ₂		13,14 \pm 2,16	

B₁: Bebida Experimental

B₂: Place

TE: tempo de exaustão

CAR; carga de trabalho

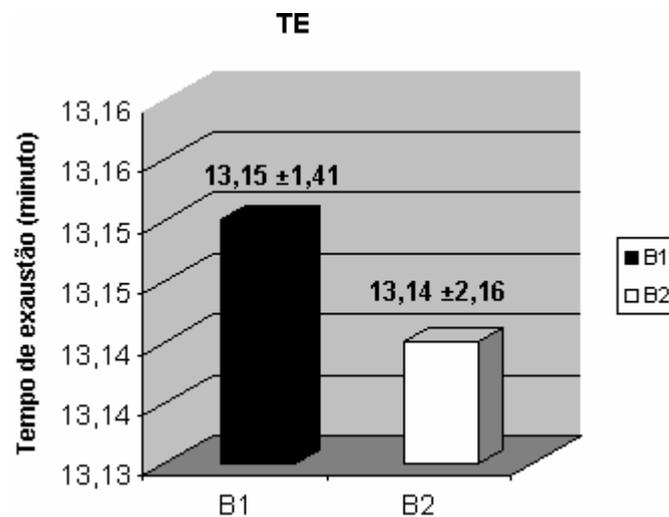


Figura 14. Tempo (minutos) de execução do exercício após o consumo de B₁ e B₂ (média \pm desvio padrão) durante a realização dos testes.

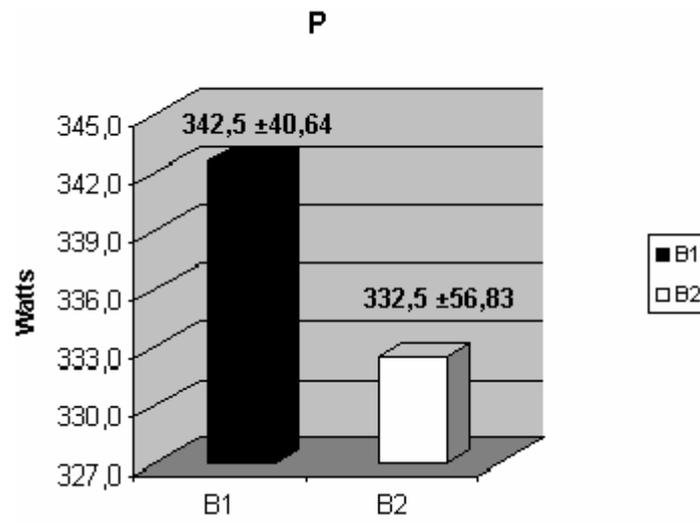


Figura 15. Potência de trabalho (watts) após o consumo de B₁ e B₂ (média ± desvio padrão) durante a realização dos testes.

VII. DISCUSSÃO

Este estudo foi realizado com indivíduos entre 20 e 36 anos de idade, do sexo masculino, praticantes de atividade física e não atletas, com percentuais de gordura variando entre 6,93% e 23,87%. Os indivíduos ao participarem do estudo foram instruídos a continuarem sua conduta diária de exercícios aeróbios, com orientação. E também a manterem a mesma dieta praticada nos meses anteriores, sendo a mesma analisada. Este procedimento adotado indica que a única alteração em sua conduta diária durante este período foi o tratamento proposto por este estudo. O rigor com que os procedimentos foram executados é importante para a confiabilidade do estudo.

Diversos são os trabalhos publicados a respeito dos efeitos dos componentes nas bebidas energéticas, de forma individual, porém, poucas são as informações sobre os efeitos apresentados quando da combinação destes componentes no desempenho. Alguns autores (BAUM & WEIB, 2000, ALFORD, COX E WESCOTT (2001), GEIB *et al.*, 1994) relataram aumento da performance no exercício em atletas após o consumo destas bebidas contendo cafeína e taurina. O mecanismo envolvido pode ser explicado pelo efeito inotrópico positivo da taurina (GEIB *et al.*, 1994), uma vez que a taurina exerce ação bioquímica importante sobre o fluxo de cálcio, pois modula a capacidade de armazenamento de Ca^{++} do retículo sarcoplasmático (HUXTABLE E BRESSELER, 1973) e estimula a velocidade das bombas ATPase ativadas por Ca^{++} para as proteínas contráteis miofibrilares (AZUMA *et al.*, 1985).

Sobre a média da frequência cardíaca (FC), em ambos os grupos (B₁: 141,55±8,09; B₂:139,55±7,58) os valores para esta variável aumentaram gradualmente durante o teste, mas nenhuma diferença estatística significativa foi encontrada. Alguns autores registraram diminuição da FC durante exercícios

submáximos após a ingestão de bebida contendo taurina e cafeína (GEIB *et al.*, 1994; JESTER *et al.*, 1997; ONO, WATANABE E MINATO, 1987). Esta redução na frequência cardíaca, segundo GEIB *et al.* (1994) é induzida pela taurina que diminui os níveis de norepinefrina no sangue e minimiza a adesão de catecolaminas nas células musculares cardíacas. Segundo os autores, esses efeitos protegem o coração contra o stress causado pela alta liberação de catecolaminas, sendo que este mecanismo induzido pela taurina alia-se a uma ação cardíaca mais econômica. O estudo de ONO, WATANABE E MINATO (1987), demonstrou um efeito positivo da taurina nos parâmetros cardiovasculares durante o exercício. Os autores observaram que um aumento da creatina kinase (CK) e da isoenzima CK-MB foi impedido pela taurina. O resultado deste estudo alinha-se a ao de estudos anteriores, demonstrando uma inter-relação entre a taurina e o sistema simpático periférico. No coração, a taurina combate o aumento da concentração de nucleotídeos cíclicos induzido pelo stress (MAL'CHIKOVA, SPERANSKAIA E ELIZAROVA, 1979). Ela aumenta a conversão do AMPc no coração, estimulando tanto a adenilcilcase quanto a fosfodiesterase (MAL' CHIKOVA & ELIZAROVA, 1981).

O estudo realizado por FUJITA *et al.* (1987) demonstrou que a suplementação de taurina diminuiu os níveis de pressão sanguínea em pacientes com altos níveis pressóricos. Os estudos de YAMORI *et al.* (1996) bem como de SAWAMURA *et al.* (1996) também demonstraram menores valores de pressão sanguínea após suplementação com taurina em modelos experimentais com altos níveis de pressão sanguínea decorrente de seus prováveis efeitos nas artérias sanguíneas, no sistema nervoso periférico, nas glândulas adrenais e nos rins. Assim como no estudo de ALFORD, COX E WESCOTT (2001), no presente estudo, encontrou-se um valor médio de pressão arterial sistólica um pouco menor para a bebida experimental em

comparação com o placebo ($B_1: 168,90 \pm 15,79$; $B_2: 169,55 \pm 21,55$), porém não significativa. Uma diminuição não significativa desta variável pode ser decorrente da dose de taurina utilizada no presente estudo (2g) que difere da utilizada nos outros estudos citados (6g).

A mensuração da concentração de lactato sanguíneo é um procedimento padrão para determinar a intensidade do exercício físico. O valor absoluto da concentração de lactato é usado em certos grupos de sujeitos para objetivamente estimar a intensidade do exercício ou como um critério de exaustão máxima. O acúmulo de lactato durante a execução de um protocolo de exercícios de alta intensidade significa que a produção de lactato excedeu a sua remoção (SALES *et al.*, 2005). Não observamos em nosso estudo nenhuma diferenciação nas concentrações plasmáticas de lactato devido à presença de suplementação de bebida energética contendo taurina. Estudos como os de GEIB *et al.*, (1994) indicam resultados semelhantes aos encontrados neste estudo e MANABE *et al* (2003) em estudos realizado em ratos também demonstrou que os níveis de lactato foram significativamente menores no grupo que recebeu taurina de foram isolada.

Neste estudo, utilizou-se a Tabela de Borg de Percepção Subjetiva do Esforço que apesar de ser subjetiva parece ser a forma mais fidedigna para medir o grau de esforço e encontramos que a média de PSE (Borg) durante a execução de teste ergoespirométrico aumentou proporcionalmente em ambos os procedimentos, porém não atingiu os valores máximos perto do final do exercício. Os resultados sugerem que o esforço foi subestimado nos dois testes e que os voluntários não possuíram a noção exata de esforço realizado uma vez que o teste era máximo. Segundo BORG (2000), o sistema nervoso central (SNC) também pode ser um local de fadiga. Estudos sugerem que os limites do desempenho no exercício exaustivo podem, numa grande

extensão, ser psicológicos. Os mecanismos exatos responsáveis por essa fadiga do SNC ainda não são totalmente entendidos, mas o recrutamento do músculo depende, em parte, do controle consciente. O trauma psicológico do exercício exaustivo pode consciente ou subconscientemente inibir a disposição do indivíduo. Dentro da influência psicológica, a motivação aparece com um fator importante que exerce influência na percepção. Somando isso ao fato de que durante as testagens foi observado certa ansiedade em relação ao líquido ingerido, que pode atuar como elemento de confusão durante os exercícios e diminuir a PSE, estes fatores (motivação e ansiedade) podem ser entendidos como limitações do estudo (OSSE, CAVASINI E MATSUDO, 1982; BORG, 2000; MOURA, PERIPOLLI & ZINN, 2003) A literatura científica não é rica neste sentido o que dificultou a comparação desta variável com outros estudos.

No presente estudo, o valor médio de consumo máximo de oxigênio obtido durante o teste realizado com a bebida experimental ($50,10 \pm 9,95 \text{ ml.kg}^{-1}.\text{min}^{-1}$) não foi significativamente diferente daquele percebido durante o teste realizado com bebida placebo ($49,16 \pm 11,65 \text{ ml.kg}^{-1}.\text{min}^{-1}$). Os resultados encontrados confirmam os achados de FERREIRA *et al* (2004) que demonstraram que em comparação com um grupo controle, após a ingestão de bebida energética com Tau (3,75ml/kg) não houve diferença significativa no consumo máximo de oxigênio ($\text{VO}_{2\text{máx}}$) e no consumo de oxigênio (VO_2) no limiar anaeróbio.

Quando os indivíduos foram divididos em subgrupos, em função da frequência de treinamento semanal (3 vezes por semana) e (5 vezes por semana), maiores valores de $\text{VO}_{2\text{máx}}$ puderam ser observados entre aqueles que treinavam numa frequência de 3 vezes por semana. Parece que os indivíduos mais condicionados (que treinavam 5 vezes por semana) sofreram menor influência da bebida. BAUM & WEIB (2001)

colocam que os efeitos da bebida energética contendo taurina e cafeína parece ser menos evidente em indivíduos treinados em comparação com indivíduos menos treinados nos quais a capacidade circulatória central é fator limitante do desempenho.

Outra característica que não sofreu alteração foi o tempo máximo de execução do protocolo nos diferentes tratamentos, mostrando que o desempenho final não foi alterado pela administração de 2g de taurina. ALFORD, COX & WESCOTT (2001), demonstraram aumentos significativos tanto na resistência aeróbica em 9% como na resistência anaeróbica em 24% após a oferta de bebida energética contendo taurina e cafeína em comparação com as bebidas controle. Tais achados concordam com resultados de trabalhos anteriores que também observaram aumento na resistência após a ingestão destas bebidas (GEIB *et al.*, 1994; JESTER *et al.*, 1997). Segundo HUXTABLE & BRESSLER (1973) e PASANTES-MORALES, MARTÍN & ORDÓNEZ (1982), estes resultados podem ser provenientes do efeito benéfico da taurina que melhora a função cardíaca através da regulação na homeostasia de cálcio intracelular pela modulação no fluxo de cátions e pela melhor disponibilidade de cálcio para contração. Em seu estudo BAUM & WEIB (2001) observaram que a contratilidade cardíaca, especialmente do átrio esquerdo após o exercício estava aumentada depois que uma bebida energética contendo taurina e cafeína foi oferecida para atletas treinados.

Ao avaliarmos a potência produzida no cicloergômetro nos diferentes momentos de administração das bebidas, a potência atingida após a ingestão de bebida experimental foi um pouco maior ao final do teste em comparação com a bebida placebo, entretanto, essa diferença não foi significativa. Devido a limitação da literatura científica quanto à variável potência e ingestão de bebidas energéticas contendo taurina e cafeína não foi possível a comparação dos achados deste estudo.

Espera-se que os resultados indicados neste estudo, sirvam como subsídio para ser utilizado por profissionais da área de saúde no que se refere à suplementação de bebida energética contendo taurina e cafeína no desempenho de indivíduos fisicamente ativos, praticantes de atividade física regular, e não atletas, na busca por uma melhora de performance.

Nas doses e amostra testadas, o possível benefício das bebidas energéticas poderia ser somente placebo, uma vez que os resultados não confirmaram os relatos de praticantes de atividade física sobre a eficácia destas bebidas no desempenho. Há ainda muitas lacunas no conhecimento dos efeitos destas bebidas no organismo em relação ao desempenho físico, em diferentes indivíduos e modalidades de exercícios.

Existe uma vasta literatura demonstrando que o aminoácido derivado taurina tem sido utilizado com sucesso no tratamento de doença cardiovascular, hipercolesterolemia, epilepsia, degeneração macular, doença de Alzheimer, desordens hepáticas, alcoolismo, fibrose cística e como antioxidante. Entretanto, muito poucos estudos relacionados aos efeitos da taurina tanto isoladamente ou contida em bebida energética na fadiga, no dano muscular e no desempenho podem ser identificados.

Portanto, apesar de estudos sugerirem que a administração de bebida energética contendo taurina e cafeína poderia oferecer benefícios no desempenho, nossos resultados sugerem que estudos com outras doses, outros indivíduos e modalidades esportivas diferentes sejam realizados para talvez obter os benefícios propostos.

VIII. CONCLUSÕES

Com base na análise de dados referentes à suplementação de bebida energética contendo taurina e cafeína em homens praticantes de atividade física regular e não atletas podemos concluir que:

- Na frequência cardíca, pressão arterial sistólica e lactato sanguíneo, não houve diferença significativa entre as bebidas. Por outro lado, este fato indica que a ingestão da bebida experimental não elevou estas variáveis hemodinâmicas de forma excessiva nos testes realizados em cicloergômetro. Sugerindo que estas bebidas não oferecem riscos para o sistema cardiovascular em indivíduos jovens e saudáveis.
- A suplementação de bebida contendo taurina e cafeína, na dose de 2g e 160mg, respectivamente não foi capaz de aumentar o $VO_{2máx}$, o que caracteriza que não houve auxílio no desempenho.
- No tempo de exaustão, a administração de bebida energética contendo taurina e cafeína indicou que não houve diferença significativa em comparação com a bebida placebo, caracterizando que não houve um aumento na capacidade cardio respiratória.
- Na potência, os resultados indicaram que houve aumento de 10 watts com a administração da bebida experimental, contudo sem significância estatística.

IX. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ADA: Position of the American Dietetics Association, Dietitians of Canada and the American College of Sports Medicine: Nutrition and athletic performance. **Journal American Dietetic Association**, v. 200, p.1543-1556, 2000.

ALFORD, C., COX, H. e WESCOTT, R. The effects of Red Bull Energy Drink on human performance and mood. **Amino Acids**, v.21, p. 139-150, 2001.

ALTIMARI, L. *et al.* Cafeína: ergogênico nutricional no esporte. **Rev Bras Ciên Mov**, v.9, n.3, p.57-64, 2001.

ATKINS, C.E. *et al.* Efficacy of digoxin for treatment of cats with dilated cardiomyopathy. **J Am Vet Med Assoc**, v.196, p.1463-1469, 1990.

AZARI, J.; BRUMBAUGH, P.; HUXTABLE, R.J. Prophylaxis by taurine in the hearts of cardiomyopathic hamsters. **J Mol Cell Cardiol**, v.12, p.1353-136, 1980

AZUMA, J. **Sulfur Amino Acids**, v.6, p.179, 1983.

AZUMA, J. *et al.* Double-blind randomized crossover trial of taurine in congestive heart failure. **Current Therapeutic Research**, v.34, n.4, p.543-557, 1983.

AZUMA, J. *et al.* Therapeutic effect of taurine in congestive heart failure: a double-blind crossover trial. **Clin Cardiol**, v.8, p.276-282, 1985.

AZUMA, J. Long-term effect of taurine in congestive heart failure: preliminary report. **Adv Exp Med Biol**, v.359, p.425-433, 1994.

AZUMA, J.; SAWAMURA, A.; AWATA, N. Usefulness of taurine in chronic congestive heart failure and its prospective application. **Jpn Circ J**, v.561, p.95-99, 1992.

BABA, A. *et al.* Cysteine sulfinic acid in the central nervous system: antagonistic effect of taurine on cysteine sulfinic acid-stimulated formation of cyclic AMP in guinea pig hippocampal slices. **J Neurochem**, v. 38, p.1280-1285, 1982.

BALKE, B. & WARE, R.W. An Experimental Study of Physical Fitness of Air Force Personnel. U.S. **Armed Forces Med J**, v.10:675, 1959.

BARBEAU, A. & HUXTABLE, R.J. **Taurine and Neurological Disorders**. New York: Raven Press, 1978.

BARROS NETO, T. L. Fisiologia do exercício aplicada ao sistema cardiovascular. In: exercício e coração. **Revista da Sociedade de Cardiologia do Estado de São Paulo**, v. 6, n.1, p.6-10, 1996.

- BAUM, M. & WEIB, M. The influence of at taurine containing drink on cardiac parameters before and after exercise measured by echocardiography. **Amino Acids**, v.20, p.75-82, 2001.
- BELLI, D.C. Taurine and TPN solutions?. **Nutrition**, v.10, p.82-84, 1994.
- BIRDSALL, T.C. Therapeutic Applications of Taurine. **Alt Med Rev**, v.3, n.2. p.128-136, 1998.
- BOILEAU R. A. & LOHMAN, T.G. The measurement of human phsique and its effect on physical performance. **Orthopedic Clinics of North America**, v.18, n.3, p.563-581, 1977.
- BORG, G. Escala de Borg para dor e o esforço percebido. São paulo: Malone, 2000.
- BOUSQUET P. *et al.* Tag antagonizes the central cardiovascular effects of taurine. **J. Pharmacol Exp Ther**, v.219, p.213-218, 1981.
- BRAGA, L. C. & ALVES, M. P. A cafeína como recurso ergogênico nos exercícios de endurance. **Rev Bras Ciên Mov**, v.8, n.3. p.33-37, 2000.
- BURKE, E. J. & FRANKS, B. D. Changes in VO₂ max. resulting from bicycle training at different intensities holding total mechanical work constat. **Res Qust**, v.46, p.31-31, 1975.
- CHAPMAN, R.; SULEIMAN, M.S.; EARM, Y. Taurine and the heart. **Cardiovascular Research**, v.27, p.358-363, 1993.
- CHESNEY, R.W. *et al.* **Taurine and Neurological Disorders**. New York, Raven: 1978. 73-93p.
- CHESNEY, R.W. *et al.* Renal adaption to amino acid intake occurs at the luminal brush border membrane. **Kidney Int**, v.24, p.588, 1983.
- CHESNEY, R.W. New functions for an old molecule. **Pediatr Res**, v.22, p.755, 1987.
- CHESNEY, R.W.; ZELIKOVIC, I.; JONES, D.P. The renal transport of taurine and the regulation of renal sodium-chloride-dependent transporter activity. **Pediatr Nephrol**, v.4 p.399, 1990.
- COSTILL, D. *et al.* Effect of elevated plasma FFA and insulin on muscle glycogen usage during exercise. **J Appl Physiol**, v.43, p.695-699, 1977.
- COSTILL, D. L.; DALSKI, G. P.; FINK, W. J. Effects of caffeine ingestion on metabolism and exercise performance. **Med Sci Sports Exerc**, v.10, n.3, p. 155-158, 1978.
- CRASS, M.F. & LOMBARDINI, J.B. Loss of cardiac muscle taurine after acute left ventricular ischemia. **Life Sci**, v.21, p, 951-958, 1977.

DAVIES, C.T.M. & KNIBBS, A. The training stimulus: the effects of intensity, duration, and frequency of effort maximum aerobic power out put. **In A Z Angew**, 20:299-305, 1971.

DEVAMANO HARAN, P.; ALI, A.; VARMA, S. Prevention of lein protein glycation by taurine. **Mol Cell Biochem**, v.177, n.1-2, p.245-250, 1997

DEWS, P. D. Caffeine: perspectives from recent research. Berlin: Spronger – Verlag, 1984. 270p.

DHILLON, S. *et al.* Effects of dietary taurine on auditory function in full term infants. **Adv Exp Med Biol**, v.442, p.507-514, 1998.

DURELLI, L.; MTANI, R.; FASSIO, F. The treatment of myotonia: evaluation of chronic oral taurine therapy. **Neurology**, v.33, n.5, p.599-603, 1983.

DURSTINE, J. L. & PATE, R. R. **Prova de esforço e prescrição de exercício**. Rio de Janeiro: Revinter Ltda, 1994.

EL-SAYED, M. S. *et al.* Exogenous Carbohydrate utilization: effects on metabolism and exercise performance. **Compedium of Biochemistry and Physiology**, v.118 , p.789-803, 1997.

ESSING, D.; COSTILL, D. L.; VAN HANDEL, P. J. Effects of caffeine ingestion on utilization of muscle glycogen and lipid during leg ergometer cycling. **Med Sci Sports Exerc**, v.1, p.86-90, 1980.

FARIA, I. E. Cardiovascular response to exercise as influenced by training at various intensities. **Res Quart**, v.4, p.:44-50, 1970.

FELLMAN, J.H. & ROTH, E.S. The biological oxidation of hypotaurine to taurine:hypotaurine as an antioxidant. **Taurine: Biological Actions and Clinical Perspectives**. Oja, S.S.; Ahtee,L.; Kontro, P. and Paasonen. New York, Liss:71-82.

FERREIRA, M. Aplicabilidade da Antropometria na Monitoração de Atletas. **Nutrição em Pauta**. São Paulo.1997.

FOX, E. L. *et al.* Frequency and duration of interval training programs and changes in aerobic power. **Journal of Applied Physiology**, v. 38, n.3, p.481-484, 1975.

FUJITA, T. *et al.* Effects of increased adrenomedullary activity and taurine in young patients with borderline hypertension. **Circulation**, v.75, n.3, p.525-532, 1987.

GANONG, W.F. **Fisiologia Médica**. 17.ed. Rio de Janeiro: Prentice-Hall do Brasil, 1993.

GAULL, G. Taurine in pediatric nutrition: Review and update. **Pediatrics**, v.83, p.433-442. 1989.

GEIB, K.R. *et al.* The effect of a taurine-containing drink on performance in 10 endurance athletes. **Amino Acids**, v.7, p.45-46, 1994.

GOLDEN, H. P. & VACARRO, P. The effects of endurance training on the anaerobic threshold. **Journal of Sports Medicine and Physical Fitness**, v. 24, p.205-211,1984.

GHORAYEB, N., CARVALHO, T.; LAZZOLI, J. K. Atividade física não competitiva para a população. In: GHORAYEB, N.; BARROS NETO, T. L., **O exercício: preparação fisiológica, avaliação médica, aspectos especiais e preventivos.** São Paulo: Atheneu, 1999. p. 249 – 259.

GRANDJEAN, A.C. *et al.* The effect of caffeinated, non-caffeinated, caloric and non-caloric beverages on hydration. **J Am Coll Nutr**, v.19, n.5, p.591-600, 2000.

HAYES, K.C. & TRAUTWEIN, E.A. Taurine. In: **Modern Nutrition in health and disease.** 8. ed. Philadelphia: Lea & Febiger, 1994. 477-485p.

HICKSON, R. C. *et al* Potential for strength and endurance training to amplify endurance performance. **Journal of Applied Physiology**, v.6, p.2285-90, 1988.

HILL, A. V. & LUPTON, H. Muscular exercise, lactic acid, and the supply and utilization of oxygen. **Quart J med**, v.16, p.135 - 171, 1923.

HOFMANN, A.F. & RODA, A. Physicochemical properties of bile acids and their relationship to biological properties: An overview of the problem. **J Lipid Res**, v.25, p.1477-1489, 1984

HUXTABLE, R. & BRESSLER, R. Effect of taurine on a muscle intracellular membrane. **Biochim Biophys Acta**, v.323:573-583, 1973.

HUXTABLE, R. Insights on function; metabolism and pharmacology of taurine in the brain. **The role of Peptides and Amino Acids as Neurotransmitters.** New York: Liss, 1981, 53-97p.

HUXTABLE, R. & SEBRING, L. Cardiovascular actions of taurine. **Sulfur Amino Acids: Biochemical and Clinical Aspects.** New York, Liss, 1983, 5-38p.

HUXTABLE, R.J. **Biochemistry of Sulfur.** New York: Plenum, 1986. 121p

HUXTABLE, R.J. From heart to hypothesis: a mechanism for the calcium modulatory actions of taurine. **Adv Exp Biol Med**, v.217, p.371-387, 1987

HUXTABLE, R.J. Physiological Actions of Taurine. **Physiological Reviews**, v.72, n.1, p. 101-163, 1992.

IKEDA, H. Effects of taurine on alcohol withdrawal. **The Lancet**, v.3, p.509. 1977.

IVY, J. L. *et al.* Influence of caffeine and carbohydrate feedings on endurance performance. **Med Sci Sports Exerc**, v.11, n.1, p.6-11, 1979.

IZZO, J.L. *et al.* Age and prior caffeine use alter the cardiovascular and adrenomedullary responses to oral caffeine. **Am J Cardiol**, 52: 769-773, 1983.

IWATA, H.; LOMBARDINI, J.; SEGAWA, T. **Taurine and the Heart**. Boston: Kluwer Academic, 1989.

JACOBSON, J.G. & SMITH JR, L.H. Biochemistry and physiology of taurine and taurine derivatives. **Physiol Rev**, v.48, p.424-511, 1968.

JACOBSON, B. H. & KULLING, F.A. Health and Ergogenic Effects of Caffeine. **Br J Sports Med**, v.23, n.1, 1989.

JACKSON, A. S., & POLLOCK, M. L. Generalized equations for predicting body density of men. **British journal of nutrition**, 40 497 – 504, 1978

JESTER, I. *et al.* Effects of ingesting a taurine-enriched, caffeine containing drink on performance and haemodynamics in acyclic trained athletes. **Amino Acids**, v.7, p. 45-46, 1997.

KHAIDAR, A. *et al.* **Circulation**, v.90, p.479, 1994.

KENDLER, B.S. Taurine: an overview of its role in preventive medicine. **Prev Med**, v.18, p.79-100. 1989.

KIM, E. *et al.* Taurine intake of Korean breast-fed infants during lactation. **Adv Exp Med Biol**, v.403, p.571-577, 1996.

KNUTTGENH H. *et al.* Physical conditioning Through interval training with young male adults. **Medicine and Science in Sports**, v.5, p.220-26,1973.

KORANG, K. *et al.* Taurine administration raises plasma taurine levels and affects certain plasma amino acids and related compounds in rats. **Adv Exp Med Biol**, v.403, p.51-53, 1996a.

KORANG, K. *et al.* Levels of taurine, amino acids and related compounds in plasma, vena cava, aorta and heart of rats after taurine administration. **Pharmacology**, v.52, n.4, p.263-270, 1996b.

KOVACS, E. Effect of caffeinated drinks on substrate metabolism, caffeine excretion, and performance. **J Appl Physiol**, v.85, n.2, p.709-715, 1998.

KRAMER, J.H.; CHOVAN, J.P.; SCHAFFER, S.W. Effect of taurine in calcium paradox and ischemic heart failure. **Am J Physiol**, v.240, p.H238-H246, 1981.

LAIDLAW, S.A. *et al.* The taurine content of common foodstuffs. **J Parenteral Enteral Nutr**, v.14, p.183-188, 1990.

LAJOLO, F.M. & TIRAPEGUI, J. **Proteína e Aminoácidos**. In: Ciências Nutricionais.São Paulo: Sarvier, 41-69p, 1998.

LEHMANN, A. *et al.* A role of taurine in the maintenance of homeostasis in the central nervous system during hyperexcitation? **Neurosci Lett**, v.52, p.341-346, 1984.

LINDINGER, M. I.; GRAHAM, T. E.; SPRIET, L. Caffeine attenuates the exercise-induced increase in plasma [K⁺] in humans. **J Appl Physiol**, v.74, n.3, p.1149-55, 1993.

LOPES, J. M. *et al.* Effects of caffeine on skeletal muscle function before and after fatigue. **J Appl Physiol**, v.54, n.5, p.1303-1305, 1983.

MAHAN, L.K. & ESCOT S. S. **Krause's: food, nutrition & diet therapy**. 9. ed. Philadelphia: WB Saunder, 1996. 1194p.

MAL'CHIKOVA, L.S, SPERANSKAIA, N.V. e ELIZAROVA, E.P. Effect of taurine on the cAMP and cGMP content in the rat heart in stress. **Byull Eksp Biol Med**, v.87, p.134-37, 1979.

MAL' CHIKOVA, L.S. & ELIZAROVA, E.P. Taurine and cAMP content in the heart. **Kardiologia**, v.21: 85-89, 1981.

MANABE, S. *et al.* Decreased blood levels of lactic acid and urinary excretion of 3-methylhistidine after exercise by chronic taurine treatment in rat. **J Nutr Sci Vitaminol**, v. 49, p. 375-380, 2003.

MANTOVANI, J. & DE VIVO, D.C. Effects of taurine on seizures and growth hormone release in epileptic patients. **Neurology**, v.36, p.672-674, 1979.

MARCINKIEWICZ, J. *et al.* Taurine chloramine, a product of activated neutrophils, inhibits in vitro the generation of nitric oxide and other macrophage inflammatory mediators. **J Leukoc Biol**, v. 58, n.6, p.667-74, 1995.

MATSUZAKI, Y. *et al.* Decreased taurine concentration in skeletal muscles after exercise for various durations. **Med Sci Sport Exerc**, v.34, n.5, p.793-797, 2002.

McDOUGALL, D. & SALE, D. Continuous vs interval training: a review for the athlete and coach. **Canadian Journal of Applied Sport Sciences**, v.6, n.2, p.93-97, 1981.

McDOUGALL, J. D., WENGER, H. A.; GREEN, H. J.. Physiological testing of the elite athlete. **Mutual Press**, Ottawa, 1982.

MEDBO, J.I. & TABATA, I.; Relative importance of aerobic and anaerobic energy release during short-lasting exhaustive bicycle exercise. **J Appl Physiol**, v.67, p.1881-1886, 1989.

MEDBO, J.I. & TABATA, I.; Anaerobic energy release in working muscle during 30s to 3 min. of exhausting bicycling. **J Appl Physiol**, v.75, p.1654-1660, 1993.

MIZUSHIMA, S. *et al.* Effects of oral taurine supplementation on lipids and sympathetic nerve tone. **Adv Exp Med. Biol**, v.403, p.615-622, 1996.

MOLÉ, P.A. *et al.*: In vivo P-NMR in human muscle: transient patterns with exercise. **J Appl Physiol**, v.59, p.101, 1985.

MOTTRAM, D. R. **Drugs in Sport**. 2 ed. London: E & EN. Spon, 1996. 165p.

MOURA, J.A.R.; PERIPOLLI, J. E ZINN, J.L. Comportamento da percepção subjetiva de esforço em função da força dinâmica submáxima em exercícios resistidos com pesos. **Rev Bras Fisiol Exerc**, v.2, p.110-122, 2003.

NAKAJIMA, T. **Japan J Pharmacol**, v.32, p.583, 1992.

NARINS-CZAJKA, D.M. **Avaliação do Estado Nutricional**. - In: Krause's: food, nutrition & diet therapy. 8. ed. São Paulo: Roca, 309-359p, 1998.

NEWSHOLME, E. The regulation of intracellular and extracellular fuel supply during sustained exercise. **Ann NY Acad Sci**, v.301, p.81, 1977.

NEWSHOLME, E.A. & LEECH, A.R. **Biochemistry for the medical sciences**. Chichester: John Wiley & Sons, 952p, 1983.

OBINATA, K. *et al.* Effect of taurine on the fatty liver of children with simple obesity. **Adv Exp Med Biol**, v.403, p.607-613, 1996.

OGA, S. **Fundamentos de Toxicologia**. São Paulo: Atheneu, 1996. 505p.

OJA, S.S. & KONTRO, P. **Taurine**. In: Handbook of Neurochemistry, 2. ed. New York: Plenum, 1983. 501p.

ONO, M.; WATANABE, M.; MINATO, K. Effects of taurine on the metabolism under physical exercise. **Sulfur Amino Acids**, v.10, p.183-186, 1987.

OSSE, C.M.C.; CAVASINI, M.S. e MATSUDO, V.R. Determinação da sensação subjetiva de esforço em diferentes grupos de idade e de ambos os sexos. **Rev Bras Ciências Esporte**, v.4, p.17-20, 1982.

PÁDUA, I. *et al.* Métodos de inquéritos dietéticos. **Cadernos de Nutrição**, v.13, p.11- 23, 1997.

PASANTES- MORALES, H. Taurine-calcium interactions in frog outer segments; taurine effects on an ATP-dependent calciumtranslocation process. **Vision Res**, v.22, p.1487-1493, 1982.

PASANTES-MORALES, H.; MARTÍN, D.L.; ORDÓÑEZ, A. Taurine activation of a bicarbonate- dependent, ATP-supported calcium uptake in frog rod outer segments. **Neurochem Res**, v.7, p.317-328, 1982.

PASANTES-MORALES, H. *et al.* Taurine content in foods. **Nutr Report Intern**, v.40, p.793-801, 1989.

PASANTES-MORALES, H.; LOPEZ, I.; YSUNZA, A. Taurine content in breast milk of Mexican women from urban and rurales areas. **Arch Med Res**, v.26, p.47-52, 1995.

PARK, E. *et al.* Taurine chloramine inhibits the production of superoxide anion, IL-6 and IL-8 in activated polymorphonuclear leukocytes. **Adv Exp Med Biol**, v.442, p.177-182, 1998.

PERKINS, R.; WILLIAMS, M. H. Effect of caffeine upon maximal muscular endurance of females. **Med Sci Sports Exerc**, v.7, p.221-224, 1975.

PHILIPPI, S.T.; SZARFARC, S.C.; LATTERZA, A B. Virtual Nutri (software). Versão 1.0, for windows, São Paulo. Departamento de Nutrição. Faculdade de Saúde Pública/USP, 1996.

PINTO, S. & TARNOLPOSKY, M. Neuromuscular effects of caffeine in males and females. **Can J Appl Physiol**, v.22, p.S48, 1997.

PRIEST, I. & HAGAN, R. The effects os maximum stady - State pace on running performance. **British Journal of Sports Medicine**, v. 2, p.1821, 1987.

QUINN, M.; PARK, E.; SCHULLER-LEVIS, G. Taurine chloramine inhibits prostaglandin E2 production in activated raw 264.7 cells by post-transcriptional effects on inducible cyclooxygenase expression. **Immunol Lett**, v. 50, n.3, p.185-188, 1996.

RANG, H. P. & DALE, M. M. **Farmacologia**. 3.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1996.

READ, W. & WELTY, J. Effect of taurine on epinephrine-and-digoxin-induced irregularities of dog heart. **J Pharmacol Exp Ther**, v.139, p.283-289, 1963.

REYNER, L.A. & HORNE, J.A. Efficacy of a “functional energy drink” in counteracting driver sleepiness. **Physiol Behav**, v.75, n.3, p.331-5, 2002.

ROBERTSON, D. *et al.* Tolerance to the humoral and hemodynamic effects of caffeine in man. **J Clin Invest**, v.67, p.1111-7, 1981.

ROBERTS, J. **Amino Acids**, v. 3, p.25, 1992.

RUDMAN, D. & FELLER, A.G. Evidence for deficiencies of conditionally essential nutrients during total parenteral nutrition. **J Am Coll Nutr**, v.5, p.101-106, 1986.

RYU, S. Caffeine as a lipolytic food component increases endurance performance in rats and athletes. **J Nutri Sci Vitaminol**, v.47, n.2, p.139-46, 2001.

SALES, R.P. *et al.* Efeitos da suplementação aguda aspartato de arginina na fadiga muscular em voluntários treinados. **Rev Bras Méd Esporte**, v. 11, n.6, p.347-351, 2005.

SARWAR, G. *et al.* Free amino acids in milks of human subjects, other primates and non-primates. **Br J Nutr**, v. 79, n.2, p.129-131, 1998.

SATCH, H. & SPERELAKIS, N. Review of some actions of taurine on ion channels of cardiac muscle cells and others. **Gen Pharmacol**, v.304, p.451-463, 1998.

SAWAMURA, L.N. *et al.* Direct inhibitory effects of taurine on norepinephrine-induced contraction in mesenteric artery of stroke-prone spontaneously hypertensive rats. **Adv Exp Med Biol**, v.403, p.257-262, 1996.

SAWYNOK, J. & YAKSH, T.L. Caffeine as an analgesic adjuvant. A review of pharmacology and mechanisms of action. **Pharmac Revs**, v. 45, p. 43-85, 1993.

SCHULLER-LEVIS, G.B. & PARK, E. Taurine: new implications for an old amino acid. **FEMS Microbiology Letters**, v. 226, p.195-202, 2003.

SHARKLEY, B. Intensity and duration of training and the development of cardiorespiratory endurance. **Medicine and Science in Sports**, v.2, 197-202, 1970.

SHEPHARD, R. J. Intensity, duration and frequency of exercise as determinants of the response to training regime. **Internationale Zeitschrift für Angewante Physiologie Einschliesslich Arbeits Physiologie**, v. 26, p. 272 - 278, 1968.

SHERMAN, W.M. Metabolism of sugars and physical performance. **Am J Clin Nutr**, v.62, n.1 Suppl, p.228S-241S, 1995.

SHIN, H.K. & LINKSWILER, H.M. Tryptophan and methionine metabolism of adults females as affected by vitamin B6 deficiency. **J Nutr**, v.104, p.1348-1355, 1974

SINCLAIR, C. J. D. & GEIGER, J. D. Caffeine use in sport: a pharmacological review. **J Sports Med Phys Fitness**, v.40, n.1, p.71-79, 2000.

STAPLETON, P.P. *et al.* Host defense – a role for the amino acid taurine? **J Parenteral and Enteral Nutrition**, v.22, n.1, p.42-48, 1998.

STEPHUS, T., SUTTON, J. R.; MCPHERSON, B. D. Exercise, fitness and health in Bouchard, C., Shepard, R. J. **Human Kinetics Publishers**, 1990.

STURMAN, J.A. & GAULL, G.E. Taurine in the brain and liver of developing human and monkey. **J Neurochem**, v.25, p.831-835, 1975

STURMAN, J.A. & HAHES, K.C. The biology of taurine in nutrition and development. **Adv Nutr Res**, v. 3, p.231-299, 1980.

STURMAN, J. A. Taurine in development. **Phys Rev**, v.73, p.119- 147, 1993

STURMAN, J. A. & CHESNEY, R.W. Taurine in pediatric nutrition. **Pediatric Nutrition**, v.42, p.879-897, 1995.

TAKAHASHI, R. & NAKANE, Y. **Taurine and Neurological Disorders**. New York, Raven, 1978. 375-385p.

TAKAHASHI, K. *et al.* Protective effect of taurine on the irregular beating pattern of cultured myocardial cells induced by high and low extracellular calcium ion. **J Mol Cell Cardiol**, v.20, p.397-403, 1988.

THOMPSON, G. N. Excessive fecal taurine loss predisposes to taurine deficiency in cystic fibrosis. **J Pediatr Gastroenterol Nutr**, v.7, n.2, p.214-219, 1988.

THURSTON, J.H. *et al.* Taurine: a role in osmotic regulation of mammalian brain and possible clinical significance. **Life Sci**, v.26, p.1561-1568, 1980.

THURSTON, J.H. *et al.* Taurine: possible role in osmotic regulation of mammalian heart. **Science**, v.214, p.1373-1374, 1981

TIMBRELL, J.A.; SEABRA, V.; WATERFIELD, C.J. The in vivo and invitro protective properties of taurine. **Gen Pharmac**, v. 26, p.453-462, 1995

VAN GELDER, N.M. *et al.* Biochemical observations following administration of taurine to patients with epilepsy. **Brain Res**, v.94, p.297-306, 1975.

WARD, R.J. *et al.* Changes in plasma taurine levels after different endurance events. **Amino Acids**, v.16, n.1, v.71-7, 1999.

WASSERMAN, K. & MCILROY, M. B. Detecting the threshold of anaerobic metabolism in cardiac patients during exercise. **Am J Cardiol**, v.14, p.844-852, 1964.

WASSERMAN, K. & MCILROY, M.B.; Detecting the threshold of anaerobic metabolism. **Am J Cardiol**, v.14, p.844-52, 1964.

WASSERMAN, K.; BEAVER, W.L.; WHIPP, B.J. Gas exchange theory and the lactic acidosis (anaerobic threshold). **Circulation** (suppl II), n.81, p.II14-II30, 1990.

WENGER, H. A. & BELL, G. J., The interrelationships of intensity, frequency and duration of exercise training in altering cardiorespiratory fitness. **Sports Medicine**, v.3, p.346-356, 1986.

WEMPLE, R.D.; LAMB, D.R.; BRONSTEIN, A.C. Caffeine ingested in a fluid replacement beverage during prolonged exercise does not cause diuresis. **Med Sci Sports Exerc**, v.26, n.5, p.S204, 1994.

WRIGHT, C.E.; TALLAN, H.H.; LIN, Y.Y. Taurine: Biological update. **Ann Rev Biochem**, v.55, 427-453p, 1985

YAMORI, Y. *et al.* Is taurine a preventive nutritional factor of cardiovascular diseases or just a biological marker of nutrition? **Adv Exp Med Biol**, v.403, p.623-629, 1996.

YAMAMOTO, S. *et al.* Painful muscle cramps in liver cirrhosis and effects of oral taurine administration. **Japanese J Gastroenterology**, v.91, p.1205-1209, 1994.

YAMAMOTO, S. Plasma taurine in liver cirrhosis with painful muscle cramps. **Adv Exp Med Biol**, v.403, p.597-600, 1996.

ZELIOVIC, I.; CHESNEY, R.W.; AHLFORS, E.C. Very low birth weight infants receiving prolonged parenteral nutrition are taurine depleted because of renal immaturity. **J Pediatr**, v.116, p.301-306, 1990

ANEXO A**TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO**

O presente projeto de pesquisa constitui-se num requisito parcial para obtenção do título de Mestre em Educação Física, a ser desenvolvido por Tatyana Dall’Agnol.

Eu, _____, de maneira voluntária e sem ser coagido, aceito participar do projeto de pesquisa intitulado: “Efeitos fisiológicos agudos da taurina contida em uma bebida energética em praticantes de atividade física” com duração de 2 semanas. O principal pesquisador e responsável deste estudo é Tatyana Dall’Agnol, aluna regular do Curso de Mestrado em Educação Física da Universidade Católica de Brasília (UCB). O andamento do estudo estará sendo supervisionado pelo professor Dr. Paulo Fernando Araújo de Souza, orientador do investigador principal.

Com este estudo, objetiva-se quantificar as respostas metabólicas e hemodinâmicas do aminoácido taurina durante o exercício em indivíduos praticantes de atividade física. Desta forma, serão levantadas reais informações da contribuição deste aminoácido para a atividade física.

A metodologia da pesquisa prevê a realização dos seguintes procedimentos: medição de trocas gasosas (ergoespirometria) e testes sanguíneos (lactato e glicemia) a serem realizados no Laboratório de Avaliação Física e Treinamento (LAFIT) da UCB, em dias diferentes e com 7 dias de diferença entre um teste e outro. Serão necessárias 2 visitas ao LAFIT e 1 visita ao LAN (Laboratório de Nutrição) para que todos os testes sejam realizados. Durante todos os testes o voluntário terá seu gás expirado continuamente mensurado, além de serem realizadas coletas sanguíneas

(25 μ L cada) da ponta dos dedos antes após a realização do exercício. Prevê também aferição da composição corporal por antropometria e por Bioimpedância e avaliação nutricional (dietética) a serem realizados no LAN (Laboratório de Nutrição). Os testes serão realizados em duas fases, sendo que em algum desses dois momentos o indivíduo poderá estar ingerindo a bebida experimental (bebida teste) ou a bebida placebo, de forma que todos os voluntários deverão ter ingerido todas as bebidas ao final do experimento.

Portanto, eu entendo que para realizar a análise gasosa, terei que usar um equipamento que consiste em um bucal onde deverei inspirar e expirar somente por este local. Também entendo que mais de uma punção na ponta dos meus dedos poderá ser necessária para a coleta sanguínea. Meus batimentos cardíacos também serão monitorados durante todos os procedimentos.

Eu entendo que não deverei realizar exercícios físicos 1 dia antes e nem 1 dia após os testes durante todo o período do estudo (2 semanas). Também entendo que deverei realizar dieta preconizada pela nutricionista.

Eu também entendo que poderei parar a execução do exercício em qualquer momento durante os testes e que poderá haver desconfortos e riscos durante a minha participação neste estudo, os quais estão descritos abaixo:

#1 De maneira geral, todos os testes possuem poucos riscos à saúde do participante, onde estes possíveis desconfortos estão associados especialmente para os teste de esforço máximo. Tais desconfortos incluem: fadiga geral, falta de fôlego, náusea, câimbra muscular e fraqueza. Também existe a possibilidade de que durante os testes ocorram batimentos cardíacos irregulares e possível ataque cardíaco.

#2 Os riscos associados à punção na ponta dos dedos são mínimos, podendo ocorrer apenas vermelhidão e/ou irritação. Todos os materiais utilizados serão descartáveis e

o local onde será realizada essa punção será devidamente desinfetado com álcool e algodão, onde o avaliador sempre usará luvas descartáveis.

Eu entendo que terei benefícios em participar deste projeto de pesquisa. Dentre os benefícios, terei conhecimento de importantes valores sobre minha aptidão física e composição corporal. Entre estes valores estão incluídos o meu volume máximo de oxigênio (VO_{2max}) e o meu limiar anaeróbico. Parâmetros estes que poderei utilizar para melhor prescrever meus treinamentos em cicloergômetro e podendo assim obter melhor rendimento e qualidade de vida. Também terei como benefício uma dieta individualizada elaborada pela nutricionista.

Eu entendo que todas as informações obtidas durante o andamento do estudo (2 semanas) permanecerão confidenciais. Todos os voluntários serão identificados por números, portanto, apenas o pesquisador principal terá conhecimento da minha identidade.

Visando garantir a preservação da sua integridade física e psicológica, serão tomadas as seguintes medidas:

- presença de técnicos especialistas quando na utilização de métodos invasivos;
- presença de um médico cardiologista, e que se algo acontecer à minha saúde durante os testes, terei tratamento emergencial gratuito o qual estará disponível no local. De qualquer maneira, não terei nenhum tipo de pagamento pela minha participação, bem como pela utilização dos meus dados neste estudo.
- a pesquisa ocorrerá sob supervisão do pesquisador que estará presente em todas as coletas de dados.

Os pesquisadores se comprometem a :

- prestar antes e durante o curso da pesquisa, todos os esclarecimentos que venham a ser solicitados;

- fornecer , em qualquer fase da pesquisa, total liberdade para que a pessoa decida se quer ou não participar, sem que isso implique em algum tipo de penalização ou prejuízo;
- manter total sigilo dos dados confidenciais envolvidos na pesquisa, assegurando a sua privacidade;
- será garantido o acesso aos resultados e profissionais responsáveis pela pesquisa para esclarecimentos e eventuais dúvidas.

Eu discuti com a Nutricionista **Tatyana Dall’Agnol** sobre a minha participação neste estudo. Ficaram esclarecidos quais são os propósitos do mesmo, os procedimentos a serem realizados, seus desconfortos, as garantias de confidencialidade e de esclarecimentos permanentes. Ficou claro também que minha participação é isenta de despesas. Acredito ter sido suficientemente informado a respeito do estudo e declaro estar de acordo com os termos do presente consentimento, manifestando minha disposição voluntária de participar da pesquisa.

Confirmo também a veracidade de todas as minhas respostas e que poderei entrar em contato com Tatyana Dall’Agnol nos telefones 342-3815 (res) e 9281-6968 (cel), para responder qualquer dúvida relacionada sobre a minha participação nesse estudo.

Nome: _____

Carteira de Identidade: _____

Endereço: _____

Telefone: _____

Email : _____

Assinatura do voluntário: _____

Declaro que obtive de forma apropriada e voluntária o Consentimento Livre e Esclarecido deste paciente ou representante legal para a participação neste estudo.

Assinatura do responsável pelo estudo

Brasília, _____ de _____ de 2004.

Observações:

ANEXO C**INGESTÃO DAS SOLUÇÕES**

NOME	1° DIA	2° DIA
1.		
2.		
3.		
4.		
5.		
6.		
7.		
8.		
9.		
10.		
11.		
12.		
13.		
14.		
15.		
16.		
17.		
18.		
19.		
20.		

ABSTRACT

According to the Sanitary Vigilance Secretariat of the Ministry of Health, energy drinks are identified as Composite Liquids Ready for Consumption, being made up of carbohydrates, taurine, caffeine, glucoronolactone, inositol, and B-complex vitamins. Given the small number of studies on the use of taurine in energy drinks, related to improved performance, this paper aimed at analyzing metabolic and haemodynamic response resulting from the administration of the association of taurine and caffeine during an ergospyrometric test in physically active subjects. For that purpose, twenty male individuals, 26 ± 4.32 years and body mass 23.79 ± 2.95 , frequently doing aerobic activities, were submitted to two test sessions on an cyclo-ergometric equipment hooked to a gas metabolic analyzer. The sessions schedule was double-blind, 60 minutes before which the individuals were offered experimental drinks or placebo drinks. During the tests, the subjects were evaluated on the following: cardiac rates (CR), systolic arterial pressure (SAP), diastolic arterial pressure (DAP), blood lactate (Lac), subjective effort perception by Borg scale (SEP), maximum oxygen consumption (VO_{2max}), oxygen consumption at the compensation respiratory point (CRP), length of exercise (ET) and work load (WL). A “t” test was carried out for the data analysis, on a par ($p \leq 0.05$). On the work load, the results indicated an increase of 10 watts with the administration of the experimental drink, with no statistical significance, though. (ED: 342 ± 40.60 ; P: 332.50 ± 56.83). The main results of this study point out that the administration of taurine contained in the energy drink did not influence the levels of the variables researched. Hence, we can conclude that the 2g dose used did not improve performance.

Key words: performance, supplementation, ergogenic.

Livros Grátis

(<http://www.livrosgratis.com.br>)

Milhares de Livros para Download:

[Baixar livros de Administração](#)

[Baixar livros de Agronomia](#)

[Baixar livros de Arquitetura](#)

[Baixar livros de Artes](#)

[Baixar livros de Astronomia](#)

[Baixar livros de Biologia Geral](#)

[Baixar livros de Ciência da Computação](#)

[Baixar livros de Ciência da Informação](#)

[Baixar livros de Ciência Política](#)

[Baixar livros de Ciências da Saúde](#)

[Baixar livros de Comunicação](#)

[Baixar livros do Conselho Nacional de Educação - CNE](#)

[Baixar livros de Defesa civil](#)

[Baixar livros de Direito](#)

[Baixar livros de Direitos humanos](#)

[Baixar livros de Economia](#)

[Baixar livros de Economia Doméstica](#)

[Baixar livros de Educação](#)

[Baixar livros de Educação - Trânsito](#)

[Baixar livros de Educação Física](#)

[Baixar livros de Engenharia Aeroespacial](#)

[Baixar livros de Farmácia](#)

[Baixar livros de Filosofia](#)

[Baixar livros de Física](#)

[Baixar livros de Geociências](#)

[Baixar livros de Geografia](#)

[Baixar livros de História](#)

[Baixar livros de Línguas](#)

[Baixar livros de Literatura](#)
[Baixar livros de Literatura de Cordel](#)
[Baixar livros de Literatura Infantil](#)
[Baixar livros de Matemática](#)
[Baixar livros de Medicina](#)
[Baixar livros de Medicina Veterinária](#)
[Baixar livros de Meio Ambiente](#)
[Baixar livros de Meteorologia](#)
[Baixar Monografias e TCC](#)
[Baixar livros Multidisciplinar](#)
[Baixar livros de Música](#)
[Baixar livros de Psicologia](#)
[Baixar livros de Química](#)
[Baixar livros de Saúde Coletiva](#)
[Baixar livros de Serviço Social](#)
[Baixar livros de Sociologia](#)
[Baixar livros de Teologia](#)
[Baixar livros de Trabalho](#)
[Baixar livros de Turismo](#)