

Revista Brasileira de Nutrição Esportiva

ISSN 1981-9927 versão eletrônica

Periódico do Instituto Brasileiro de Pesquisa e Ensino em Fisiologia do Exercício

www.ibpex.com.br / www.rbne.com.br

EFEITO DA DIETA CETOGÊNICA NA CAPACIDADE DE ENDURANCE E NA UTILIZAÇÃO DE SUBSTRATOS ENERGÉTICOS NO EXERCÍCIO

Cristiane Oliveira de Abreu Perroni¹
Bruno Monteiro de Moura²
Vilma Simões Pereira Panza^{2,3}

RESUMO

O objetivo desta revisão foi identificar e discutir evidências científicas sobre os efeitos da dieta cetogênica com severa restrição de carboidrato na capacidade de endurance e em metabólicas no exercício em indivíduos saudáveis. Realizou-se uma busca de artigos publicados entre os anos de 1975 e 2017, nas bases de dados MedLine, Scielo e Google acadêmico. Utilizou-se as palavras-chave: *ketogenic diet, low-carbohydrate, high-fat diet, exercise, training, endurance, endurance capacity, performance, fuel oxidation, fat oxidation e metabolic adaptation*. Foram selecionados 10 artigos, dentre os quais, nove demonstraram que a dieta cetogênica aumentou a taxa de oxidação de gordura e atenuou a taxa de utilização de glicogênio muscular durante o exercício. Contudo, oito estudos relataram efeitos negativos da dieta cetogênica em exercícios moderados ou intensos, relacionados principalmente ao tempo até a exaustão, à percepção de esforço, à produção de potência e à economia de exercício tanto em indivíduos treinados quanto em não treinados. Esta revisão concluiu que, independentemente do nível de treinamento, a dieta cetogênica ofertando <50 g de carboidrato por dia, embora possa induzir vantagens metabólicas, pode resultar em efeitos ergolíticos, quanto à capacidade de endurance, bem como a outros parâmetros de alto desempenho, onde a dependência de carboidrato é claramente predominante.

Palavras-chave: Dieta cetogênica.
Carboidrato. Exercício. Resistência.
Desempenho.

1-Escola de Educação Física e Desportos, Universidade Federal do Rio de Janeiro (UFRJ), Rio de Janeiro-RJ, Brasil.

2-Universidade Federal de Santa Catarina (UFSC), Florianópolis-SC, Brasil.

ABSTRACT

Effect of the ketogenic diet on exercise endurance capacity and fuel utilization

The objective of this review was to identify and discuss scientific evidence on the effects of the ketogenic diet with severe carbohydrate restriction on endurance capacity and on metabolic responses during exercise in healthy individuals. A search of articles published between 1975 and 2017 was performed in the databases of MedLine, Scielo and Google Scholars. The following key words were used: *ketogenic diet, low-carbohydrate, high-fat diet, exercise, training, endurance, endurance capacity, performance, fuel oxidation, fat oxidation, and metabolic adaptation*. Ten articles were selected, of which nine showed that the ketogenic diet increased the rate of fat oxidation and attenuated the rate of glycogen utilization during exercise. However, eight studies reported negative effects of the ketogenic diet on moderate or intense exercises, mainly related to time to exhaustion, perception of effort, power output, and exercise economy both in trained and untrained subjects. This review concluded that, independently of training status, the ketogenic diet offering <50 g of carbohydrate per day, although it may induce metabolic advantages, may result in ergolytic effects on endurance capacity, as well as other high performance parameters, where the carbohydrate dependence is clearly predominant.

Key words: Ketogenic diet. Carbohydrate. Exercise. Endurance. Performance.

3-Universidade Estácio de Sá (UNESA), Brasil.

E-mail dos autores:
giovil@terra.com.br
crisperroni@globo.com
mmourabruno@gmail.com

INTRODUÇÃO

O termo endurance (resistência) pode ser definido como o limite de tempo no qual um indivíduo é capaz de manter um determinado nível de desempenho (i.e. força, potência) (Knuttgen e Kraemer, 1987).

Segundo Kreider (1991), as pesquisas sobre os efeitos fisiológicos do exercício de endurance têm levado à maior compreensão tanto da fisiologia quanto dos limites da performance humana, em especial, no que se refere aos efeitos do exercício exaustivo e prolongado no metabolismo energético e na nutrição.

Não obstante, reconhece-se que os mecanismos que regulam a preferência do músculo esquelético por glicose ou ácidos graxos no exercício são complexos e podem ser influenciados por diversos fatores, incluindo: a intensidade e duração do esforço, o nível de treinamento e a disponibilidade muscular de glicose (Spriet, 2014).

Por exemplo, durante o exercício aeróbio de intensidade moderada (50–75% do consumo máximo de oxigênio – VO_{2max}), os músculos esqueléticos ativos oxidam glicose predominantemente oriunda do seu glicogênio, porém esta reserva energética é relativamente limitada.

Entretanto, o treinamento aeróbio pode induzir adaptações que melhoram a capacidade muscular de utilizar lipídeo como combustível energético durante o exercício (Holloszy, Kohrt, Hansen, 1998; Romjin e colaboradores, 1993; Yeo e colaboradores, 2011).

Além disso, a taxa de utilização de substratos energéticos durante o exercício pode ser manipulada por meio de estratégias dietéticas (Spriet, 2014). Já é bem estabelecido que o consumo de uma dieta rica em carboidrato (i.e. 8-12 g/kg/dia) pode proporcionar ótimos estoques iniciais das reservas de glicogênio muscular e hepático, e, portanto, aumentar o tempo até a fadiga em esforços de longa duração (Burke e colaboradores, 2011; Costill e Hargreaves, 1992).

Ademais, o consumo de carboidrato durante o exercício prolongado pode manter a captação muscular de glicose do sangue e a taxa de oxidação de glicose elevadas até os últimos estágios do esforço, quando o estoque

de glicogênio muscular já estaria reduzido (Coggan e Swanson, 1992).

Por outro lado, várias são as evidências de que ingestão de dieta com reduzida quantidade de carboidrato (i.e. <200 g/dia) e com alto teor de gordura – conhecida como *low carb high fat diet* (LCHF) – pode induzir adaptações celulares que melhorariam ainda mais a capacidade do músculo treinado de utilizar lipídeo, para atender o custo energético no exercício moderado, diminuindo, assim, a confiança nos limitados estoques de glicose (Burke, 2015).

A dieta cetogênica, por exemplo, é um tipo de LCHF que pode implicar em severa redução no consumo diário de carboidrato – usualmente 20-50 g/dia –, sendo a ingestão energética total predominantemente na forma de lipídeos (~60 a 80%) (Aragon e colaboradores, 2017; Paoli, 2014).

Burke (2015) ressalta que, há mais de três décadas, foi proposto que a adoção de dieta cetogênica ofertando <50 g/dia poderia servir como uma estratégia alternativa às dietas ricas em carboidrato, para atletas de endurance.

Phinney e colaboradores (1983a) demonstraram que o consumo de dieta contendo <20 g de carboidrato, por uma semana, não influenciou negativamente o desempenho durante um exercício aeróbio moderado até a exaustão em ciclistas bem treinados.

Vale ressaltar, no entanto, que, de modo geral, a realização de esportes de endurance e de ultraendurance implica em níveis de esforço que variam de baixa à alta intensidade (Burke e colaboradores, 2011; Kreider, 1991).

Ademais, os benefícios da dieta cetogênica têm sido associados particularmente a esforços submáximos, não sendo ainda consistentes quanto à performance de alta intensidade (Burke, 2015).

Apesar disso, atualmente, é ainda notória a crença entre atletas de que as adaptações metabólicas promovidas pela LCHF podem melhorar a resistência à fadiga e o desempenho no exercício prolongado (Burke, 2015; Zin e colaboradores, 2017).

Assim, o objetivo desta revisão foi identificar e discutir evidências científicas sobre os efeitos de dieta cetogênica com severa restrição de carboidrato (i.e. <50 g/dia) na capacidade de endurance, bem como em

outros parâmetros relacionados ao desempenho e à utilização de substratos durante o exercício em indivíduos saudáveis.

A metodologia adotada na presente pesquisa foi a revisão de literatura. A busca para a obtenção de artigos científicos abrangeu o período entre 1970 e 2017, nas bases de dados eletrônicas *National Library of Medicine* (MedLine), *Scientific Electronic Library Online* (Scielo) e Google Acadêmico. As palavras chaves empregadas foram: *ketogenic diet, low-carbohydrate, high-fat diet, exercise, training, endurance, endurance capacity, performance, fuel oxidation, fat oxidation e metabolic adaptation*.

Os critérios para a inclusão de artigos foram: (i) artigos que avaliaram efeitos de dietas cetogênicas, ofertando <50g de carboidrato por dia, na capacidade de endurance e/ou outros parâmetros de desempenho e/ou variáveis relacionadas à mobilização e à utilização de substratos em

exercícios contínuos, independentemente da intensidade do esforço e do nível de treinamento.

Os critérios para a exclusão de artigos foram: (i) estudos em animais; (ii) estudos envolvendo exercícios intermitentes; (iii) estudos com indivíduos obesos e/ou outras condições clínicas (i.e. diabetes, doenças cardiovasculares); (iv) artigos que empregaram LCHF contendo >50 g de carboidrato, embora tenham induzido à condição de cetose nutricional; (v) estudos que empregaram o consumo agudo de lipídeos; e (vi) artigos de revisão de literatura e meta-análise. Por meio das buscas nas bases eletrônicas foram encontrados 336 artigos.

Após a leitura dos títulos e resumos, foram excluídos os estudos não relacionados ao tema em discussão ou que se enquadravam nos critérios de exclusão. Assim, para a presente revisão, foi selecionado um total de dez artigos, sendo todos lidos na íntegra.

RESULTADOS

Quadro 1 - Efeitos da dieta cetogênica na capacidade de endurance e em outras variáveis relacionadas ao desempenho e à utilização de substratos durante o exercício em indivíduos saudáveis.

Estudo	Indivíduos/desenho do estudo	Estratégias dietéticas	Protocolo do exercício	Efeitos no repouso	Efeitos no exercício
Zinn e colaboradores 2017	Homem (n=1) e mulheres (n=5) atletas de endurance amadores (ciclismo de estrada, <i>mountain bike</i> , corrida e caiaque); 49-55 anos Um único grupo de indivíduos; 1 período de 10 sem. de CT, precedida e seguida de teste de performance	Dieta CT: 1406 kcal; 4,6%CH (16 g); 66%L; 26%P	Teste incremental em cicloergômetro até exaustão, iniciando em 30 W e com incrementos de 30 W a cada 3 minutos com a cadência de 80 rpm. Para determinar VO_{2pico} , limiar de troca gasosa.	Pós-CT vs Pré-CT: Massa corporal e % de gordura corporal: ↓ (~4 kg) [3-OHB] ^c : ↑ (> 0,5 mmol/L a partir da 5ª sem., sendo 0,5-1,9 mmol/L, nas mulheres, e 1,0-3,5 mmol/L, no indivíduo do sexo masculino)	Pós-CT vs Pré-CT: $VO_{2máx}$: ↔ e sem diferenças TE _{exau} : ↓ (~2 min) P_{pico} : tendência a ↓ (P=0,07) TOxG absoluta: ↑ (42%) FAT _{max} : ↑ (31%) FAT _{max} em relação à taxa de trabalho máxima: ↑ (21,5%)
Urbain e colaboradores (2017)	Homens (n=11) e mulheres (n=31) fisicamente ativos; 24-63 anos Um único grupo de indivíduos; 1 período de 6 sem. com intervenção dietética (CT), precedida e seguida de testes de performance	Dieta CT: ~2224 kcal (consumo <i>ad libitum</i>); 7,7%CH (~43 g); 71,6%L; 20,9%P	Teste incremental máximo em cicloergômetro (em rampa), em jejum: carga inicial de 25W, com incrementos graduais de 25W/min até a exaustão Três tentativas de teste de força de prensão manual durante 5 s com intervalos de 30 s (<i>handgrip</i>)	Pós-CT vs Pré-CT: Massa corporal: ↓ (~2,0 kg) FC: ↑ (3,5%) QR: ↓ (8%) GER-24h: ↓ (6%) [Glicose] ^c : ↓ (3%) em CT [Insulina] ^c : ↓ (22%)	Pós-CT vs Pré-CT: Teste incremental: VO_{2pico} absoluto: ↓ (2,4%) VO_{2pico} relativo ² : ↔ FC e limiar ventilatório: ↔ $P_{máx}$: ↓ (4,1%) TEP: tendência a ↑ (P=0,052) Percepções subjetivas: ↓força e potência

Revista Brasileira de Nutrição Esportiva

ISSN 1981-9927 versão eletrônica

Periódico do Instituto Brasileiro de Pesquisa e Ensino em Fisiologia do Exercício

www.ibpex.com.br / www.rbne.com.br

<p>Webster e colaboradores (2016)</p>	<p>Homens ciclistas bem treinados (n=14); 24-44 anos</p> <p>Estudo transversal que comparou 2 grupos de atletas com consumo habitual de dieta pobre em CH (<50 g ou ≤ 10% do VET) ou dieta mista (>350 g CH ou >50% do VET em CH), sendo ambas há, pelo menos, 8 meses</p> <p>Aplicação de teste de performance</p>	<p>Dieta CT (n=7): ~2866 kcal; 7%CH (~50 g); 73%L; 21%P Dieta mista (n=7): ~3187 kcal; 61%CH (486 g g); 34%L; 16%P</p>	<p>Teste de exercício submáximo de 2 h, na própria bicicleta do participante montada em um cicloergômetro: iniciando em uma taxa de trabalho com 100 W a menos do que à relativa a 55% da P_{pico} do indivíduo, elevando continuamente até 55% da P_{pico} nos primeiros 12 min e permanecendo constante em 55% da P_{pico}, ao longo do teste</p>	<p>CT vs dieta mista: Taxas de glicogenólise hepática e de produção de glicose endógena total: < em CT</p> <p>Taxa absoluta de gliconeogênese: sem diferenças [Glicogênio muscular]: < em CT (1,8 vezes)</p>	<p>CT vs dieta mista: TEP: sem ≠ QR: < em CT (15%) (últimos 30 min) TOxG: > em CT (116%) TOxCH: < em CT (58%) [3-OHB]^c: > em CT (700%) [Glicero]^a: > em CT (56%) Taxas de GGN hepática e de produção total de glicose endógena: < em CT Taxa absol. de gliconeogênese: sem ≠ Contribuição fracionada da gliconeogênese para a produção de glicose endógena: > em CT ↓[Glicose]^c e ↑[insulina]^b: sem ≠ Taxa de GGN muscular: < em CT [Glicogênio muscular] no final do exercício: sem ≠</p>
<p>Raper e colaboradores (2014)</p>	<p>Homens fisicamente ativos (n= 8); 24±1 anos</p> <p>Um único grupo de indivíduos; 2 períodos consecutivos de 6 dias com dietas distintas entre os períodos (CT ou RCH), precedidas e seguidas de testes de performance</p>	<p>1^a período: Dieta CT: 2973 kcal; 5,3%CH (~39 g); 73%L; 21,8%P 2^a período: Dieta RCH: 2980 kcal; 79,6%CH (~593 g); 10%L; 9,9%P</p>	<p>Pré-dietas: depleção de glicogênio muscular em cicloergômetro (60 min a 70% VO_{2max}), seguido de 5 séries de 1 min a 110% VO_{2max}, (alcançado em teste incremental em rampa), separadas por 4 min a 20 W)</p> <p>Nos 5^o e 6^o dias dos períodos com dieta: Testes em degrau com carga constante: iniciando com um período basal de 6 min a 20 W, seguido instantaneamente de um ↑carga de trabalho em ~80% do limiar de lactato e continuando por 8 min. Três repetições do protocolo, com 30 min entre cada repetição</p>	<p>CT vs RCH FC: > em CT (12%) [Glicose]^c: < em CT [Insulina]^c: > em CT [AGL]^b e [glicero]^b: > em CT [3-OHB]^f: > em CT</p>	<p>VO_{2p} no exercício em <i>steady-state</i> - 20W: > em CT (25%) τVO_{2p}[*]: > em CT (25%) Ganho noVO_{2p}[*]: > em CT(10%) FC[*]: > em CT (* durante a transição) QR^{**}: < em CT (14%) TOxG^{**}: > em CT (61%) TOxCH^{**}: < em C (46%) T (**no exercício em <i>steady-state</i> - 20W) [AGL]^b: > em CT [3-OHB]^f: > em CT [Glicose]^c e [insulina]^c: sem diferenças</p>

<p>Burke e colaboradores (2011)</p>	<p>Homens corredores de elite de marcha atlética (n=21); 28±3,5 anos (CT) 25,4±4,0 anos (RCH) 27,4±4,6 anos (RCHPe)</p> <p>Três grupos de indivíduos; 1 período de 3 sem. com dietas distintas entre os grupos (CT, RCH ou RCHPe), acompanhada de treinamento</p> <p>Dos 21 atletas, 8 participaram de 2 dos 3 grupos com intervenção dieta-treinamento</p>	<p>Dieta CT (n= 10): 3558 kcal; 3,5%CH (33 g); 78%L; 17%P</p> <p>Dieta RCH (n=9): 3518 kcal; 60%CH (~549 g); 20%L; 16%P</p> <p>Dieta RCHPe (n=10): 3556 kcal; 60%CH (547 g); 20%L; 17%P</p> <p>Estratégias pré e durante os exercícios, nos 3 dias de testes, antes e após as intervenções dieta-treinamento:</p> <p>Dia 1: jejum</p> <p>Dia 2: Pré- intervenção: refeição rica ou pobre em CH, 24 h antes do teste, para todos os grupos</p> <p>Pós- intervenção: refeição rica ou pobre em CH, 24 h antes do teste, de acordo com a intervenção dietética</p> <p>Dia 3</p> <p>Antes da intervenção: refeição rica em CH (2g/kg), 2 h antes do teste, e 60g de CH/h, após o teste, para os indivíduos</p> <p>Após a intervenção: refeição rica em CH (2g/kg), antes do teste, e 60g de CH/h, após o teste, para os grupos RCH e RCHPe e refeição pobre em CH antes e durante o teste, para o grupo CT</p>	<p>Três semanas de treinamento intensificado: marcha atlética, treinamento de força e treinamento misto (corrida, ciclismo ou natação)</p> <p>Três dias de testes pré e pós as 3 sem. de dieta-treinamento:</p> <p>Dia 1- teste em esteira (avaliar economia³ e VO_{2pico}):</p> <p>(a) Quatro estágios submáximos de 4 min de duração com intervalos de 1 min; iniciando a 11-12 km/h e com incrementos de 1 km/h por estágio (segundo e quarto estágios corresponderam ao <i>pace</i> individual para eventos de marcha de 50 km e 20 km, respectivamente)</p> <p>(b) Teste até a fadiga em rampa, iniciando a 11-12 km/h e com incrementos de 0,5 km/h a cada 30 s, até 14-15 km/h</p> <p>Dia 2 - Marcha de 10 km em pista de 400 m (avaliar performance competitiva)</p> <p>Dia 3 - Marcha padronizada de 25 km em esteira/estrada a 12-13 km/h (avaliar economia e uso de substrato)</p>	<p>Pós vs pré- intervenção dieta-treinamento:</p> <p>Massa corporal: > ↓ em CT e RCHPe vs RCH</p> <p>[Glicose]^c (basal de jejum): ↓ em todos os grupos e sem diferenças entre eles</p> <p>[3-OHB]^f (basal de jejum): ↑ em CT (de ~0,2 para ~1,9 mmol/L)</p>	<p>Pós vs pré-intervenção dieta-treinamento:</p> <p>Teste de VO_{2pico}:</p> <p>VO_{2 pico} absoluto: ↑ em todos os grupos (sem ≠s)</p> <p>QR: ↓ em CT (12%)</p> <p>FC: ↔ em CT e ↓ em RCH e RCHPD</p> <p>Teste de economia:</p> <p>VO₂ absoluto: > através dos 4 estágios em CT vs RCH</p> <p>VO₂ relativo: ↑ no 2º e 4º estágios (<i>pace</i> para eventos de 50 e 20 km, respectivamente) em CT e ↔ em RCH e RCHPe</p> <p>VO₂ (%VO_{2pico}): ↔ em CT no 4º estágio, ↓ em RCH e RCHPe</p> <p>FC: ↑ através dos 4 estágios em CT</p> <p>TEP: ↑ através dos 4 estágios em QR: ↓ através 4 estágios em CT (14%)</p> <p>[Glicose]^c e [lactato]^f: ↑ ao longo do teste (sem diferenças entre os grupos)</p> <p>[3-OHB]^f: ↓ ao longo do teste (de ~1,8 para ~0,9 mmol/L) em CT, mas com valores >s vs RCH e RCHPe; e ↔ em RCH e RCHPe (~0,2 mmol/L)</p> <p>Pós vs pré-intervenção dieta-treinamento:</p> <p>Marcha atlética de 10 km:</p> <p>Tempo de prova: ↔ em CT e ↓ em RCH (6,6%) e RCHPe (5,3%)</p> <p>[3-OHB]^f (após a prova): ↑ em CT (de ~0,3 para ~0,73 mmol/L); e em RCH e RCHPe (de ~0,1 para ~0,3 mmol/L)</p> <p>Marcha atlética de 25 km (~2h a 80% VO_{2pico}):</p> <p>VO₂: ↑ em CT</p> <p>FC: tendências a ↑ em CT e a ↓ em RCH e RCHPe</p> <p>TEP: tendência a ↑ em CT</p> <p>QR: ↓ em CT (16%)</p> <p>TOxG: > ↑ em CT (2,5 vezes, com taxa máxima de 1,57±0,32 g/min) vs RCH e RCHPe</p> <p>TOxCH: > ↓ em CT</p> <p>[Glicose]^c: <s em CT vs RCH e RCHPe</p> <p>[3-OHB]^f: ↔ durante o teste (~1 mmol/L) nos grupos, porém foi > em CT (~400%) vs RCH e RCHPe; e ↔ (~0,2 mmol/L)</p>
<p>Fleming e colaboradores (2003)</p>	<p>Homens recreacionalmente treinados (n=20); 36±12 anos (CT) 35±13 anos (Controle)</p> <p>Dois grupos de indivíduos; 1 período de 6 sem., com dietas distintas entre os grupos (CT ou controle), precedidas e seguidas de testes de performance</p>	<p>Dieta CT (n= 12): 2335 kcal; 8%CH (42 g); 61%L; 30%P</p> <p>Dieta controle (n=8): 1815 kcal; 59%CH (271 g); 25%L; 15%P</p> <p>Condição pré-exercício: consumo de refeição padronizada, ↑CH ou ↓CH, 2 h antes</p>	<p>Manutenção do treinamento individual (i.e. caminhada, ciclismo, <i>cross-training</i>, musculação) durante as intervenções dietéticas</p> <p>Teste <i>Wingate</i>:</p> <p>Previamente ao teste contínuo: aquecimento por 5 min em bicicleta estacionária; posteriormente, duas series de 30 s com intervalos de 2 min entre as mesmas, com uma carga relativa a 7% da massa corporal individualizada. Após 30 min: 45 min em modo isocinético a 80 rpm.</p>	<p>Pós-CT vs Pré-CT:</p> <p>Massa corporal: ↓ (~2 kg)</p> <p>[3-OHB]^f: ↑ (de 0,08 para 0,29 mmol/L)</p>	<p>Pós-CT vs Pré-CT:</p> <p>Teste de VO_{2máx}:</p> <p>VO_{2máx} absoluto: ↓ (7%)</p> <p>TEP: ↑ (8% e 11% em 9 e 10 min, respectivamente)</p> <p>QR: ↓ (5%)</p> <p>Teste de <i>Wingate</i> (<i>sprints</i>):</p> <p>P_{pico}: ↓ (9% e 11%, na 1ª e 2ª séries, respectivamente)</p> <p>Pedalada no modo isocinético:</p> <p>Produção de trabalho: ↓ aos 45 min e < aos 30 min vs controle</p> <p>QR: ↓ (6%)</p> <p>CT vs Dieta controle:</p> <p>VO_{2máx} absoluto: < em CT (14%)</p>

Ball, Greenhaff e Maughan (1986)	Homens fisicamente ativos (n=6); 26±2 anos Um único grupo de indivíduos; 4 períodos de 3 dias separados por 2 sem., com dietas distintas entre os períodos (CT ou DU), seguidas da suplementação e teste de performance	Dieta CT: 3010 kcal; 2,2%CH (~17 g); 64,4%L; 33,6%P DU: 3105 kcal; 47,5%CH (~357 g); 37,5%L; 14,5%P Suplementação: (a)NaHCO ₃ ou (b) CaCO ₃ , 3 h pré-exercício, após as fases de dietas (CTa, CTb; DUa e DUb)	Teste de VO _{2max} : duas semanas antes do início do experimento; e mais um teste com uma carga 25 W inferior e superior a máxima alcançada; Teste até a exaustão a 95% VO _{2max} em cicloergômetro	CT vs DU: Similar <i>status</i> ácido-básico: <i>status</i> ácido-básico metabólica leve (↓pH ^c , [NaHCO ₃] ^a e [excesso de base] ^a) antes do exercício, que foi revertida com a suplementação de NaHCO ₃ [3-OHB] ^c : > no 3º dia de intervenção (0,13-0,14 mol/L vs 0,09-1,0 mmol/L, CT e DU, respectivamente)	TEXau: < em CT (26-31%), independentemente da suplementação usada Pós-exercício: Similares <i>status</i> ácido-básico do sangue, independentemente da dieta e da suplementação usada
Greenhaff e colaboradores (1988)	Homens fisicamente ativos (n=6); 28±5 anos Um único grupo de indivíduos submetido a 4 períodos de 4 dias – separados entre si por 2 sem.–, com intervenções dietéticas distintas entre os períodos (CT, RCHPL, PLRH ou DU), seguidas de teste de performance	Dieta RGRP (CT): 2620 kcal; 3,1%CH (18,5 g); 71%L e 26%P Dieta RCHPL: 2661 kcal; 73%CH (~449 g); 12%L e 17%P Dieta PLRH: 2673 kcal; 47%CH (~289 g); 12%L e 26%P DU: 2460 kcal; 45%CH (~277 g); 41%L e 14%P	Quatro testes até a exaustão a 100% do VO _{2max} com intervalos de duas semanas cada em cicloergômetro	pH ^a e concentrações de [NaHCO ₃] ^a e [PCO ₂] ^c e [excesso de base] ^c : < s em CT vs demais dietas NaHCO ₃ ^a	TEXau: < em CT (179±63s) vs RCHPL (219±69s) e DU (210±65s) Pós-exercício (2-15 min): [AGL] ^b : > em CT [3-OHB] ^c : > em CT (~0,94 mmol/l) vs demais dietas (0,36-0,38 mmol/L) [Uréia] ^a : > s em CT vs demais dietas e > em NCH vs RCH e DU
Phinney e colaboradores (1983a)	Homens ciclistas de endurance bem treinados (n = 5) Um único grupo de indivíduos; 1 período de 1 sem. de intervenção dietética (dieta balanceada), sucedido de um período de 4 sem. de outra intervenção dietética (CT). Testes de performance foram realizados antes, durante e/ou depois as intervenções	Dieta balanceada (1sem.): 2586 - 3695 kcal: 67%CH (~433-619 g); 33%L; ~14-20%P (1,75 g/kg) Dieta CT (4 sem.): 2559 - 3655 kcal: < CH < 20 g); ~83-85%L; ~14-20%P (1,75 g/kg)	10 dias Pré- CT e na 3ª sem. de CT: Teste até exaustão em cicloergômetro, iniciando em 150 W por 4 min. Posteriormente, incrementos de 50 W a cada 2 min, até a incapacidade de manter a cadência > 60 rpm Antes e depois de CT: - Teste de endurance submáximo (60-65% VO _{2max} até a exaustão), com infusão de glicose	Pós-CT vs Pré-CT: [Glicose] ^c e [insulina] ^b : sem diferenças [3-OHB] ^c : ↑ (1,28±0,35 vs 0,04±0,02) Percepções subjetivas: letargia (primeiros 7-10 dias de CT; limitação transitória na habilidade de manter o programa de treinamento	Teste de VO _{2max} (10 dias Pré-CT vs na 3ª sem. de CT): VO _{2max} absoluto ¹ e VO ₂ : sem ≠s QR: ↓ na 3ª sem. de CT (10%) Teste de endurance (Pós-CT vs Pré-CT): TEXau: sem diferença (Pré: 147 min; Pós: 151 min) QR: ↓ na 3ª sem. de CT (7,5%) [AGL] ^b : ↑ em CT (em 20 min) [Glicose] ^c e [insulina] ^b : sem diferenças TOxCH: ↓ (66%) Taxa de GNG muscular: ↓ (~79%) [3-OHB] ^c : ↑ (para ~1,45 mmol/L) Pós-exercício (15 min): [3-OHB] ^c : ↑ (para 2,44 mmol/L) [Glicose] ^c : sem ≠ [Insulina] ^b : ↑
Galbo e colaboradores (1979)	Homens fisicamente ativos (n=7); 24-29 anos Um único grupo de indivíduos; 3 períodos de 4 dias – separados entre si por 17 dias –, com intervenções dietéticas (CT, no 1º e 3º períodos e RCH, no 2º período), seguidas de exercícios	Dieta CT1: 1000 kcal; 10,5%CH (26,3 g); 76%L e 13,5%P Dieta RCH: 1000 kcal; 73%CH (~182,5 g); 38%L e 13,5%P Dieta CT2: 1000 kcal; 10,5%CH (26,3 g); 76%L e 13,5%P	Pré-dietas: depleção de glicogênio muscular em esteira (45 min a 80% VO _{2max}), seguido de 15 min em bicicleta ergométrica Corrida a 70% VO _{2max} em esteira (3% de inclinação): séries de 30 min, separadas por 10 min., até a exaustão, com infusão de glicose	CT1 e CT2 vs RCH: [Glicose] ^a e [insulina] ^b : sem diferenças [Glicogênio muscular]: < recuperação após 4 dias de dieta QR: < em CT (0,74 vs RCH (0,84) [AGL] ^b , [glicerol] ^b : > em CT [3-OHB] ^c (~1,5 mmol/L): > em CT Cetonúria leve em CT	CT1 e CT2 vs RCH: TEXau: < em CT1 (64±6 min) e CT2 (59±6 min) vs RCH (106±5 min) TOxCH: < em CTs (83%) [AGL] ^b : > em CTs [Glicerol] ^b : ↑ em CTs [3-OHB] ^c : ↓ em CTs (~1,2 mmol/L) vs repouso, porém > vs RCH [Glicose] ^a : + rápida ↓ em CTs [Insulina] ^a : > ↓ em CTs Taxa de GGN muscular: < em CTs

Legenda: CT, dieta cetogênica; CH: carboidrato; L, lipídeo; P: proteína; RCH, rica em carboidrato; RGRP, dieta rica em gordura e rica em proteína; RCHPL, dieta rica em carboidrato e pobre em lipídeos; PLRP, dieta pobre em lipídeos e rica em proteína; DU, usual; RCHPe, rica em carboidrato periodizada (dieta rica em CH, mas com sua disponibilidade periodizada entre e nos dias da semana, de acordo com as necessidades de combustíveis do treinamento, e com algumas sessões de treino com ↑ ou ↓ disponibilidade de CH); TEP, taxa de esforço percebido; TOxG, taxa de oxidação de gordura; TOxCH, taxa de oxidação de carboidrato; VO_{2max}, consumo máximo oxigênio; VO_{2pico}, pico de consumo de oxigênio; GGN, glicogenólise, NaHCO₃, bicarbonato de sódio; CaCO₃, carbonato de cálcio; 3-OHB, 3-hidroxibutirato; AGL, ácidos graxos livres; QR (quociente respiratório); VO_{2p}, consumo de oxigênio pulmonar; □Vo_{2p}, tempo para o ajuste noVo_{2p} na fase II; FC, frequência cardíaca; TEXau, tempo até a exaustão; Pmáx, potência máxima; Ppico, potência pico; GER-24h, gasto energético de repouso em 24 h; VET, valor energético total; FATmáx, intensidade relativa do VO_{2máx} na qual a taxa máxima de oxidação de gordura absoluta ocorreu; [], concentração; Sem., semana; ↑, aumento; ↓, diminuição; ↔, não alteração; >, maior; <, menor; ≠, diferença; vs, comparado a; ¹L/min; ², mL/kg/min; ³Relação entre o consumo de oxigênio e a velocidade desenvolvida; []^a, concentração no plasma; []^b, concentração no soro; []^c, concentração no sangue.

Adaptações metabólicas em resposta ao treinamento de endurance

O treinamento de endurance pode induzir diversas adaptações fisiológicas e metabólicas que favorecem o *turnover* de ATP no músculo esquelético, bem como a economia de glicose (Hollosky e Coyle, 1984).

Esta plasticidade muscular ao exercício prolongado se deve principalmente a uma melhor utilização de lipídeos como combustível energético, o que, grande em parte, resulta da ocorrência da biogênese mitocondrial (Yeo e colaboradores, 2011).

O fenômeno da biogênese mitocondrial se caracteriza pelo aumento na densidade e no número das mitocôndrias e envolve a expressão coordenada dos genomas nuclear e mitocondrial (Garnier e colaboradores, 2005).

O aumento na eficiência muscular esquelética para captar, transportar e oxidar ácidos graxos, associado à biogênese mitocondrial, pode reduzir a dependência muscular da utilização de glicose como substrato energético durante o exercício prolongado (Yeo e colaboradores, 2011).

Dentre as adaptações metabólicas ao treinamento de endurance estão, por exemplo: (i) aumento na atividade da enzima lipase hormônio sensível (LHS), favorecendo, assim, a mobilização de ácidos graxos de triglicérides do tecido adiposo e musculares; (ii) aumento na expressão e/ou atividade das proteínas translocase de ácido graxo (FAT/CD36), carnitina palmitoil transferase (CPT) e de certas enzimas oxidativas, incluindo enzimas da β -oxidação, do ciclo de Krebs e da cadeia respiratória; e (iii) aumento na expressão do transportador de glicose 4 (GLUT 4) e redução na ativação das principais enzimas que metabolizam carboidratos, como a glicogênio fosforilase, fosfofrutoquinase (PFK) e piruvato desidrogenase (PDH) (Hollosky e Coyle, 1994; Yeo e colaboradores, 2011).

Metabolismo na dieta cetogênica

A dieta cetogênica se baseia na redução drástica no consumo de carboidratos – usualmente 20-50 g/dia (~10% do total de energia) – e um consequente elevado consumo de lipídeos (~60 a 80% da energia

total) (Aragon e colaboradores, 2017; Paoli, 2014).

Vale destacar que essas proporções de macronutrientes contrastam marcadamente com as recomendações tradicionais de 45 a 65% da energia provinda de carboidratos, 20 a 35% de gorduras (IOM, 2005).

Por outro lado, um consumo proteico diário moderado (i.e. 1,2 a 1,7 g de proteína/kg de massa corporal), na dieta cetogênica, tem sido proposto para auxiliar na preservação da massa magra corporal e o desempenho físico (Phinney, 2004).

Uma característica típica da dieta cetogênica é sua habilidade para induzir a síntese de corpos cetônicos (cetogênese) e, assim, aumentar, de forma mensurável, as concentrações circulantes e urinárias desses metabólitos (Paoli, 2014).

Via de regra, uma ingestão diária de carboidrato entre 50–150 g seria suficiente para evitar uma expressiva cetonúria (Westman e colaboradores, 2007).

O processo da cetogênese ocorre no fígado e é mediado pelas enzimas mitocondriais, 3-hidroxi-3-metilglutaril (HMG)-CoA sintase e HMG-CoA liase. Os corpos cetônicos incluem: o acetoacetato, o β -hidroxibutirato e a acetona, sendo todos solúveis no sangue e na urina. O acetoacetato é a principal cetona sintetizada, ao passo que, o 3-hidroxibutirato (3-OHB) ocorre em maior concentração circulante.

A acetona é um composto bastante volátil, sendo eliminada principalmente pela via pulmonar, causando hálito adocicado característico.

Sob condições fisiológicas, a cetogênese é regulada por três principais eventos críticos: o suprimento hepático de ácidos graxos oriundos da lipólise do tecido adiposo, a entrada de ácidos graxos na mitocôndria e o desvio de esqueleto de carbono na mitocôndria para a síntese de corpos cetônicos (Fukao, Lopaschuk e Mitchell, 2004; Paoli, 2014).

A cetogênese aumenta progressivamente à medida que a reserva de glicogênio hepático diminui e, conseqüentemente, limita o suprimento de glicose para o sistema nervoso central (Cahill, 2006; Soeters e colaboradores, 2012). Uma elevada formação de corpos cetônicos está associada, por exemplo, a situações de jejum (>8–12h), inanição e dieta restrita em calorias

e/ou carboidratos (<50 g/dia), sendo, por essas razões, chamada de cetose fisiológica ou nutricional (Aragon e colaboradores, 2017; Cahill, 2006; Paoli, 2014).

Nessas condições, a pouca disponibilidade de carboidrato corporal leva a um aumento na oxidação de ácidos graxos e na produção de acetil-coenzima A (acetil-CoA) no fígado. Porém, o reduzido suprimento de oxalacetato para o ciclo de Krebs, em decorrência da insuficiência de glicose, pode resultar em acúmulo hepático de acetil-CoA.

O excesso de acetil-CoA produzido principalmente pela β -oxidação dos ácidos graxos e que não pode entrar no ciclo de Krebs favorecerá, assim, a síntese de corpos cetônicos (Paoli, 2014). Sob condições normais, as concentrações de cetonas na circulação são próximas a 0,1 mmol/L.

Por outro lado, na cetose nutricional, dependendo do grau de restrição no consumo de carboidrato ou de energia total, a cetonemia pode variar de 0,5 a 3 mmol/L, podendo não obstante, alcançar valores de 7 a 8 mmol/L. Já na condição de cetoacidose diabética, as concentrações de corpos cetônicos circulantes podem exceder 20 mmol/L (Aragon e colaboradores, 2017; Paoli, 2014).

A dieta cetogênica *per se* pode induzir à melhora da oxidação de lipídeos corporal total, com consequente redução na oxidação de carboidrato.

Porém o mecanismo para este ajuste metabólico parece diferir da resposta adaptativa ao exercício, visto não envolver o aumento do volume mitocondrial (Yeo e colaboradores, 2011).

Apenas 10% dos requerimentos energéticos são atendidos pela glicose na dieta cetogênica. As principais fontes de combustíveis são ácidos graxos e corpos cetônicos, que provêm cerca de 70% e 20% do gasto energético total, respectivamente (Phinney e colaboradores, 1983b; Westman e colaboradores, 2007).

Os corpos cetônicos podem servir como fonte adicional de energia para diferentes órgãos, como os rins, os músculos esqueléticos e cardíacos e o cérebro (Cahill, 2006; Phinney e colaboradores, 1983a).

Phinney (2004) reconhece a necessidade de estudos adicionais quanto à determinação da duração ótima para o período de adaptação à dieta cetogênica.

Contudo, considera que este tempo é certamente superior a uma semana, estando bem avançado dentro de três a quatro semanas. Assim, é proposto que o tempo para se alcançar uma adaptação ideal à dieta cetogênica seja de, pelo menos, duas a três semanas, sendo necessário, ao menos, uma semana, antes que os sintomas típicos (i.e. letargia, redução da capacidade de exercício) atenuem (Phinney, 2004; Burke, 2015).

O tempo para a adaptação à dieta cetogênica parece não ser diferente entre atletas e indivíduos não treinados ou com sobrepeso (Phinney, 2004).

Características dos estudos selecionados para a discussão e análise crítica dos efeitos da dieta cetogênica na capacidade de endurance no exercício

A tabela 1 apresenta os estudos que investigaram efeitos de dieta cetogênica com severa restrição de carboidrato (<50 g/dia) na capacidade de endurance, bem como em outros parâmetros relacionados ao desempenho e à utilização de substratos durante o exercício em indivíduos saudáveis. Os 10 artigos selecionados foram publicados no período de 1979 a 2017.

Dessas publicações, quatro ocorreram entre as décadas de 70 e 90 (Ball, Greenhaff e Maughan, 1996; Galbo, Holst e Christensen, 1979; Greenhaff, Gleeson e Maughan, 1988; Phinney e colaboradores, 1983a). A partir do ano 2000, houve seis publicações (Burke e colaboradores, 2017; Fleming e colaboradores, 2003; Rarper e colaboradores, 2014; Urbain e colaboradores 2017; Webster e colaboradores, 2016; Zin e colaboradores, 2017), sendo cinco a partir de 2014, o que parece indicar um particular recente interesse sobre o tema.

Quanto ao desenho de pesquisa, houve somente um estudo transversal (Webster e colaboradores, 2016), ao passo que, os demais foram ensaios clínicos. Na maioria destes últimos, cada indivíduo foi o seu próprio controle e apenas dois estudos usaram a abordagem de grupos paralelos (Burke e colaboradores, 2017; Fleming e colaboradores, 2003).

Com relação às características das amostras investigadas, o tamanho variou de cinco (Phinney e colaboradores, 1983a) a 42 indivíduos (Urbain e colaboradores, 2017), nos

ensaios clínicos; e foi de 14 indivíduos, no estudo transversal (Webster e colaboradores, 2016).

Dois trabalhos avaliaram indivíduos de ambos os sexos (Urbain e colaboradores, 2017; Zin e colaboradores, 2017), e os demais incluíram apenas homens. As idades dos participantes variaram entre 20 e 63 anos (Phinney e colaboradores, 1983a; Urbain e colaboradores, 2017), sendo que somente um estudo incluiu idosos na amostra (Urbain e colaboradores, 2017).

Quanto ao nível de treinamento, quatro artigos avaliaram atletas de endurance (Burke e colaboradores, 2017; Phinney e colaboradores, 1983a; Webster e colaboradores, 2016; Zin e colaboradores, 2017), e os demais trabalhos estudaram indivíduos fisicamente ativos.

Quanto à intervenção com a dieta cetogênica, a quantidade de carboidrato ofertada por dia variou de 16 g a 50 g (Webster e colaboradores, 2016; Zin e colaboradores, 2017). O tempo de intervenção, nos ensaios clínicos, foi de quatro dias a 10 semanas (Galbo, Holst e Christensen, 1979; Zin e colaboradores, 2017).

O estudo transversal incluiu indivíduos que consumiam habitualmente dieta cetogênica há, pelo menos, oito meses (Webster e colaboradores, 2016).

Com respeito aos protocolos de exercício para a avaliação dos efeitos da dieta cetogênica na capacidade de endurance, bem como em outras variáveis fisiológicas e metabólicas, de modo geral, foram aplicados testes até a exaustão submáximos (Galbo, Holst e Christensen, 1979; Phinney e colaboradores, 1983a), máximos (Greenhaff, Gleeson e Maughan, 1988) ou supramáximos (Ball, Greenhaff e Maughan, 1996); teste *Wingate* de 30 s (Fleming e colaboradores, 2003); teste incremental até a exaustão (Urbain e colaboradores, 2017; Zin e colaboradores, 2017); teste em degrau até o limiar anaeróbio (Rarper e colaboradores, 2014) e teste submáximo prolongado (Webster e colaboradores, 2016).

Apenas um único estudo empregou testes em campo e avaliou o desempenho competitivo, em abordagens que representavam a performance em competição próxima à realidade do atleta (Burke e colaboradores, 2017).

Níveis de cetonemia e cetonúria basais e no exercício

Em conformidade com sua denominação, a mais evidente consequência da dieta cetogênica é a ocorrência de cetonemia e cetonúria (Paoli, 2014). Todos os sete estudos que analisaram a concentração basal de corpos cetônicos na circulação (Galbo, Holst e Christensen, 1979; Phinney e colaboradores, 1983a; Ball, Greenhaff e Maughan, 1996; Fleming e colaboradores, 2003; Rarper e colaboradores, 2014; Zin e colaboradores, 2017) observaram aumento significativo nos valores de 3-OHB após a dieta cetogênica.

Nessas pesquisas, a variação na concentração 3-OHB foi de 0,16 mmol/L a 3,5 mmol/L, sugerindo, inclusive, diferenças sexuais (Ball, Greenhaff e Maughan, 1996; Zin e colaboradores, 2017). Além disso, em três estudos foi relatada a ocorrência de cetonúria, porém os valores não foram informados (Fleming e colaboradores, 2003; Galbo, Holst e Christensen, 1979; Urbain e colaboradores, 2017).

Embora a elevação na concentração de corpos cetônicos na circulação tenha indicado conformidade com a dieta cetogênica, em nem todos os artigos analisados parece ter ocorrido uma típica cetose nutricional (i.e valores sanguíneos >0,5 mmol/L) (Paoli, 2014; Aragon colaboradores, 2017). Neste sentido, nota-se que Galbo, Holst e Christensen (1979) encontraram valores sanguíneos de 3-OHB próximos a 1,5 mmol/L após quatro dias de dieta cetogênica (~26 g de carboidrato), ao passo que, no estudo de Ball, Greenhaff e Maughan (1996), após o mesmo período de dieta contendo 17 g carboidrato, as concentrações de 3-OHB aumentaram de 0,12–0,13 para apenas 0,15–0,16 mmol/L (~25%).

Por outro lado, Fleming e colaboradores (2003) observaram que após seis semanas de dieta ofertando 42 g de carboidrato por dia, os valores de 3-OHB elevaram de 0,08 para 0,29 mmol/L, o que representou um incremento de ~260%. Assim, é provável que as mudanças nas concentrações de corpos cetônicos circulantes, induzidas pela dieta cetogênica, sejam em parte determinadas pelas concentrações sanguíneas iniciais desses metabólitos, assim como, influenciadas por

certo grau de variabilidade interindividual nas respostas metabólicas à dieta cetogênica.

Além disso, embora o 3-OHB seja o corpo cetônico quantitativamente mais importante na circulação, é possível que, nos estudos de Galbo, Holst e Christensen (1979) e Fleming e colaboradores (2003), as concentrações circulantes de acetoacetato e cetona possam ter contribuído para valores relativamente relevantes de cetonas totais.

Os seis estudos que avaliaram a resposta da cetonemia ao exercício foram consistentes em mostrar uma sustentação, durante e/ou pós-esforço, de valores significativamente mais elevados de 3-OHB após um período de consumo de dieta cetogênica (quatro dias a oito meses), em comparação a dietas ricas ou normais em carboidrato (Galbo, Holst e Christensen, 1979; Phinney e colaboradores, 1983a; Greenhaff, Gleeson e Maughan, 1988; Rarper e colaboradores, 2014; Webster e colaboradores, 2016; Burke e colaboradores, 2017).

Entretanto, enquanto foram observados aumentos de 13% a 400% nas concentrações circulantes de 3-OHB durante o exercício, em comparação pré-esforço (Phinney e colaboradores, 1983a; Burke e colaboradores, 2017); há relatos de reduções de 20 a 53% nesses valores (Galbo, Holst e Christensen, 1979; Burke e colaboradores, 2017). Vale ressaltar, no entanto, que a magnitude das mudanças na cetonemia em resposta ao esforço pode depender, as menos em parte, do protocolo do exercício. Por exemplo, no estudo de Burke e colaboradores (2017), com atletas de marcha atlética submetidos a três semanas com dieta cetogênica, a concentração de 3-OHB diminuiu ~100% durante os quatro estágios submáximos do teste de marcha, enquanto que esses valores não se alteraram significativamente ao longo de 2 h de marcha (25 km) a 80% do consumo máximo de oxigênio ($VO_{2máx}$).

Apesar disso, em ambos os testes, a concentração de 3-OHB permaneceu significativamente maiores, no período pós-intervenção, em comparação aos períodos pré-intervenção e de dietas ricas em carboidrato.

Mobilização e utilização de substratos energéticos

Oito estudos investigaram a influência da dieta cetogênica nas respostas de variáveis bioquímicas e/ou fisiológicas estreitamente relacionadas à mobilização e utilização de combustível durante o exercício (Galbo, Holst e Christensen, 1979; Phinney e colaboradores, 1983a; Greenhaff, Gleeson e Maughan, 1988; Fleming e colaboradores, 2003; Rarper e colaboradores, 2014; Webster e colaboradores, 2016; Zin e colaboradores, 2017; Burke e colaboradores, 2017).

Em conjunto, essas pesquisas demonstraram que a dieta cetogênica foi associada a uma melhora da eficiência metabólica no exercício, o que, notavelmente, se refletiu por meio de um aumento mobilização e utilização de lipídeos e na economia de carboidrato, independentemente do grau de treinamento e da intensidade do esforço.

Maiores concentrações circulantes de ácidos graxos livres e de glicerol – um marcador da lipólise – foram relatados por cinco estudos (Galbo, Holst e Christensen, 1979; Phinney e colaboradores, 1983a; Greenhaff, Gleeson e Maughan, 1988; Rarper e colaboradores, 2014; Webster e colaboradores, 2016; Burke e colaboradores, 2017).

As substanciais elevações na taxa de oxidação de ácidos graxos observadas, concomitantemente as diminuições na oxidação de glicose, foram consistentes com as significativas reduções no quociente respiratório (QR) (Phinney e colaboradores, 1983a; Rarper e colaboradores, 2014; Webster e colaboradores, 2016; Zin e colaboradores, 2017; Burke e colaboradores, 2017), bem como o aumento na intensidade relativa do $VO_{2máx}$ na qual se dá a taxa máxima de oxidação de gordura absoluta ($FAT_{máx}$) (Zin e colaboradores, 2017).

Além disso, a o consumo de dieta cetogênica foi relacionada a uma redução na taxa de degradação do glicogênio muscular durante exercícios moderados prolongados até a exaustão (Galbo, Holst e Christensen, 1979; Phinney e colaboradores, 1983a) ou não (Webster e colaboradores, 2016).

Por outro lado, considera-se que o relevante aumento no uso de lipídio como substrato energético pode requerer

consideráveis incrementos no custo de O₂ durante o exercício, contrabalançando, assim, a economia metabólica induzida pela dieta cetogênica (Rarper e colaboradores, 2014; Burke e colaboradores, 2017).

Burke e colaboradores (2017) sugeriram a possibilidade de que os mecanismos envolvidos na melhora da taxa de oxidação de lipídeos associada à dieta cetogênica envolveriam melhoras nas atividades de disponibilização, mobilização e transporte de ácidos graxos dentro do músculo, e que tais incrementos seriam proporcionados por meio de, por exemplo, aumentos na reserva de triglicerídeos intramusculares, na atividade da enzima LHS, na expressão das proteínas FAT/CD36 e CPT.

Com respeito aos processos que contribuiriam com a redução nas taxas de oxidação de carboidrato, os autores propuseram uma reduzida disponibilidade do substrato (ex. reservas de glicogênio muscular, glicemia baixa, e ausência de consumo exógeno de carboidrato durante o exercício) e a atenuação da glicogenólise durante o exercício, devido a uma regulação negativa na atividade do complexo PDH no repouso e durante o exercício, desviando, assim, o carboidrato do destino oxidativo, ainda que sua disponibilidade esteja suficiente.

Há evidências de que na dieta cetogênica, a taxa de gliconeogênese permanece estável durante o exercício submáximo, enquanto que a taxa de glicogenólise hepática é influenciada negativamente pela disponibilidade limitada de carboidrato (Webster e colaboradores, 2016).

Webster e colaboradores (2016) sugeriram que a dieta cetogênica aumentou a contribuição fracionada da gliconeogênese na produção de glicose endógena, porém diminuiu a taxa da glicogenólise hepática e, conseqüentemente, a produção de glicose endógena.

Assim, concluíram que a reduzida produção de glicose endógena observada nos atletas em dieta cetogênica foi devido a uma diminuição na glicogenólise hepática que não foi compensada por um aumento absoluto na gliconeogênese.

Dentre os possíveis mecanismos proposto pelos autores para explicar a similaridade da taxa de gliconeogênese observada entre os atletas que consumiam dieta cetogênica ou dieta mista, encontram-se:

(i) a redução no fluxo hepático, que restringiria a gliconeogênese em níveis semelhantes em ambos os grupos; (ii) a disponibilidade equivalente de substratos gliconeogênicos (i.e., maior proporção de glicerol e aminoácidos, na dieta cetogênica, e maior proporção de lactato, na dieta mista); e, (iii) respostas de insulina e glucagon similares.

Em dois dos estudos selecionados, a dieta cetogênica esteve associada a menores valores de glicemia durante exercícios prolongados moderados (Galbo, Holst e Christensen, 1979; Webster e colaboradores, 2016) ou intensos (Burke e colaboradores, 2017).

Apesar disso, em outros artigos, a glicemia não se alterou (Phinney e colaboradores, 1983a; Rarper e colaboradores, 2014) ou até aumentou (Burke e colaboradores, 2017) durante o esforço.

Embora haja a necessidade de investigações adicionais, é possível que os efeitos da dieta cetogênica nos processos que regulam a produção de glicose endógena durante o exercício sejam influenciados por fatores relacionados ao protocolo do esforço.

Por fim, vale ressaltar que, dentre os dez estudos selecionados, somente três (Galbo, Holst e Christensen, 1979; Greenhaff, Gleeson e Maughan, 1988; Rarper e colaboradores, 2014) não empregaram o tempo sugerido como suficiente para induzir adaptação ideal à dieta cetogênica (i.e. 2–3 semanas) (Phinney, 2004).

Não obstante, observa-se que notáveis mudanças na utilização de substratos energéticos foram verificadas dentro de três dias a uma semana de intervenção (Galbo, Holst e Christensen, 1979; Rarper e colaboradores, 2014).

Performance no exercício

Os parâmetros de desempenho no exercício ou a eles associados que foram investigados nos artigos selecionados, incluíram: capacidade de endurance, potência máxima ($P_{máx}$), potência pico (P_{pico}), produção de trabalho, economia, taxa de esforço percebido (TEP), tempo despendido para a execução do exercício, VO_2 , $VO_{2máx}$, VO_{2pico} , VO_{2p} (consumo de oxigênio pulmonar), τVO_{2p} e ganho no ganho no VO_{2p} (Tabela 1).

Quatro dos 10 artigos selecionados avaliaram o efeito da dieta cetogênica na

capacidade de endurance em exercícios até a exaustão, prolongados ou de curta duração (Ball, Greenhaff e Maughan, 1996; Galbo, Holst e Christensen, 1979; Greenhaff, Gleeson e Maughan, 1988; Phinney e colaboradores, 1983a; Zin e colaboradores, 2017).

Conforme se observa na Tabela 1, a capacidade de endurance foi afetada negativamente, tanto em testes submáximos (Galbo, Holst e Christensen, 1979; Zin e colaboradores, 2017) como em testes máximos (Greenhaff, Gleeson e Maughan, 1988) ou supramáximos (Ball, Greenhaff e Maughan, 1996), em indivíduos fisicamente ativos (Ball, Greenhaff e Maughan, 1996; Galbo, Holst e Christensen, 1979; Greenhaff, Gleeson e Maughan, 1988) ou em atletas amadores (Zin e colaboradores, 2017), porém não foi influenciada pela intervenção, em atletas de endurance bem treinados submetidos a um teste submáximo a 60–65% $VO_{2máx}$ (Phinney e colaboradores, 1983a).

Aparentemente, esses resultados sugerem que a dieta cetogênica pode prejudicar o desempenho no exercício, mas que uma possível influência deletéria da dieta na resistência ao esforço parece, em parte, depender do nível de treinamento individual.

Além da capacidade de endurance, os resultados de oito artigos forneceram evidências de que a dieta cetogênica pode influenciar negativamente outros parâmetros de desempenho, sendo, em alguns aspectos, independentemente da experiência de treinamento do indivíduo.

Em dois estudos, a dieta cetogênica reduziu ou tendeu a reduzir a potência máxima/pico, em testes incrementais (Urban e colaboradores, 2017; Zin e colaboradores, 2017), bem como em *sprints* realizados durante um teste *Wingate* (Fleming e colaboradores, 2003).

Destaca-se ainda que, no estudo de Burke e colaboradores (2017) a dieta cetogênica negou a melhora no tempo de prova (marcha de 10 km) observada nos grupos dos atletas que com dietas ricas em carboidrato.

Em três trabalhos, a taxa de esforço percebido (TEP) durante o exercício foi ou tendeu a ser negativamente influenciada pela dieta cetogênica tanto em indivíduos não treinados ou recreacionalmente treinados (Fleming e colaboradores, 2003; Urban e

colaboradores, 2017) como em atletas de elite (Burke e colaboradores, 2017).

Vale ressaltar, no entanto, que, no estudo de Webster e colaboradores (2016), a TEP não foi significativamente afetada pela dieta cetogênica em ciclistas bem treinados; entretanto, nota-se que o protocolo de exercício envolveu um esforço submáximo (55% da P_{pico}) de duração de 2 h. Portanto, é provável que a ocorrência de possíveis efeitos negativos da dieta cetogênica no desempenho dependa, além do nível de treinamento, do protocolo do exercício empregado.

Phinney e colaboradores (1983a) ressaltaram a habilidade dos atletas altamente treinados em terem mantido seu nível de desempenho (i.e. $VO_{2máx}$ e capacidade de endurance aeróbia) durante um exercício submáximo (60–65% $VO_{2máx}$) prolongado com a dieta cetogênica. Para os autores, esta preservação da performance seria resultado de uma redução na utilização de carboidrato como substrato energético durante o exercício, acompanhada de uma elevação na oxidação de lipídeos, complementando a diferença.

Assim, propuseram que os mecanismos para o sucesso da adaptação dos atletas à dieta cetogênica teriam sido simultaneamente a maximização dos estoques de glicogênio durante os períodos de repouso e a limitação da sua mobilização durante o exercício.

Por outro lado, ponderam que houve indicações nos resultados observados de que "o preço pago por tal conservação extrema de carboidrato durante o exercício parece ter limitado a intensidade do esforço que poderia ser realizado", o que concorda com os efeitos negativos da dieta cetogênica relatados na maioria dos estudos selecionados para esta revisão.

Dentre as propostas de causas para a diminuição na performance associadas à dieta cetogênica, Galbo, Holst e Christensen (1979) consideraram, em exercícios submáximos, uma possível falha do concomitante aumento na lipólise em compensar completamente o déficit no fluxo de glicose e, conseqüentemente, na crise energética desenvolvida nos músculos ativos.

Em relação aos protocolos envolvendo teste incremental, Urban e colaboradores (2017) atribuíram a queda na $P_{máx}$ à condição de mais baixos estoques de glicogênio em combinação com um menor fluxo glicolítico, o

que seria compensado por uma aumentada capacidade para oxidação de gordura e economia de glicogênio muscular.

Já Zinn e colaboradores (2017) sugeriram que os prejuízos no desempenho seriam provavelmente devido a mudanças em vias metabólicas que prejudicam o metabolismo do glicogênio em intensidades mais elevadas (i.e. regulação negativa do complexo PDH).

Com relação à performance no ciclismo em modo isocinético por 45 min, Fleming e colaboradores (2003) propuseram que a redução na produção de trabalho durante o exercício foi devido a mudanças na composição da membrana, ao nível de esforço percebido, à massa corporal reduzida, balanço energético negativo ou a capacidade tamponante.

Considerando esta última proposta, Greenhaff, Gleeson e Maughan (1988) atribuíram o decréscimo na capacidade de endurance em exercício de alta intensidade (100% $VO_{2máx}$) à acidose metabólica no pré-exercício, que resultou do consumo de uma dieta rica em gordura e proteína e contendo apenas ~19g de carboidrato, o que, portanto, teria elevado as concentrações circulantes de ácidos graxos, 3-OHB e ácidos fracos não voláteis.

Entretanto, Ball, Greenhaff e Maughan (1996) observaram que, após a suplementação de substâncias tamponantes, a reversão da acidose causada pelo consumo de dieta cetogênica não previniu o déficit na capacidade de endurance em um teste de alta intensidade (95% $VO_{2máx}$).

E, portanto, os autores concluíram que, embora o mecanismo causador da fadiga precoce não tivesse sido claro, ele não pareceu ser uma função da acidose induzida pela dieta.

Fleming e colaboradores (2003) propuseram que a redução no potencial de fosforilação celular, talvez, fosse o mais provável mecanismo para explicar os decréscimos na P_{pico} que ocorreram em *sprints* realizados durante um teste de *Wingate*.

Avaliando atletas de marcha atlética, Burke e colaboradores (2017) concluíram que, embora a adaptação crônica à dieta cetogênica tenha promovido formidáveis melhoras na capacidade para oxidar lipídios durante o exercício intenso, ela prejudicou a economia de exercício e negou os benefícios

do treinamento na capacidade aeróbia que poderiam ter favorecido a performance, em um evento de endurance da "vida real" de atletas de elite.

Cinética do consumo de oxigênio

Seis artigos investigaram o efeito da dieta cetogênica na resposta de variáveis relacionadas à cinética do consumo de oxigênio durante ao exercício, destacando-se: VO_2 , $VO_{2máx}$, VO_{2pico} , VO_{2p} , τVO_{2p} e ganho no ganho no VO_{2p} (Burke e colaboradores, 2017; Fleming e colaboradores, 2003; Greenhaff, Gleeson e Maughan, 1988; Phinney e colaboradores, 1983a; Rarper e colaboradores, 2014; Urbain e colaboradores, 2017; Zin e colaboradores, 2017).

Em três artigos, os valores de $VO_{2máx}$ e VO_{2pico} , absolutos e/ou relativos, não foram afetados pela intervenção (Burke e colaboradores, 2017; Phinney e colaboradores, 1983a; Zin e colaboradores, 2017).

Em dois estudos, no entanto, os valores absolutos de $VO_{2máx}$ ou de VO_{2pico} diminuíram em relação ao período pré-dieta cetogênica, mas sem alteração nos valores relativos (Fleming e colaboradores, 2003; Urbain e colaboradores, 2017).

Nesses estudos, as alterações no $VO_{2máx}$ e no VO_{2pico} associadas à dieta cetogênica foram atribuídas à redução na massa corporal consequente à intervenção.

Por outro lado, é interessante notar que, no estudo de Burke e colaboradores (2017), o grupo de atletas de marcha com dieta cetogênica teve maior redução na massa corporal, em comparação os grupos com dietas ricas em carboidrato, e, ainda assim, os valores de VO_{2pico} (absoluto) aumentaram de forma similar em todos os grupos, após a intervenção dieta-treinamento.

Assim sendo, neste caso em particular, é possível que, na dieta cetogênica, esses valores de VO_{2pico} tivessem sido ainda mais elevados, com uma perda ponderal menos acentuada.

De forma geral, no entanto, os estudos sugeriram que a dieta cetogênica *per si* não parece influenciar nas respostas da capacidade aeróbia máxima ou capacidade aeróbia pico ao exercício.

Entretanto, há fortes evidências de que a dieta cetogênica pode alterar

negativamente as cinéticas do consumo de O₂ durante o esforço, independentemente do nível de treinamento.

No estudo de Burke e colaboradores (2017), em atletas de elite de marcha atlética, o grupo com dieta cetogênica, comparado aos grupos com dietas ricas em carboidrato, apresentou aumentos nos valores VO₂ (relativo e %VO_{2pico}) durante o teste de economia escalonada, que foi realizado em intensidades que tipicamente correspondem ao *pace* de corrida individual para eventos de 20 e 50 km.

Além disso, no grupo da dieta cetogênica, os valores de VO₂ foram também elevados durante uma marcha de 25 km a 80%VO_{2pico}, que durou ~2 h. Os valores de VO_{2p} refletem a utilização muscular de O₂. Já τVO_{2p} representa o tempo necessário para o ajuste no VO_{2p} na fase II da resposta do VO₂ ao exercício, ao passo que, o ganho no VO_{2p} é determinado pela razão entre as mudanças na captação de O₂ e a carga de trabalho (Raper e colaboradores, 2014).

Concordando com achados de Burke e colaboradores (2017), Raper e colaboradores (2014) observaram que, em indivíduos fisicamente ativos não treinados, a dieta cetogênica resultou em maiores valores de VO_{2p} e de frequência cardíaca nos exercícios em *steady-state* e moderado, bem como no ganho no VO_{2p}, o que, segundo os autores, concorda com um mais alto custo de O₂ para oxidação de lipídio, em comparação ao carboidrato.

Além disso, concluíram que o mais alto ganho de VO_{2p} sugeriu que a eficiência do exercício foi menor com a dieta cetogênica, comparada à dieta rica em carboidrato.

Por fim, propuseram que as mais lentas cinéticas de VO_{2p}, associadas à dieta cetogênica, são condizentes com a inibição e a atenuação mediadas por ácidos graxos sobre a ativação do complexo PDH; uma menor produção de piruvato; e/ou atenuação do fluxo sanguíneo vascular e disponibilização de oxigênio.

CONCLUSÃO

Os resultados dos artigos apresentados e discutidos na presente revisão sugeriram que, embora a dieta cetogênica ofertando <50 g de carboidrato por dia possa melhorar a utilização de lipídeos durante o

exercício prolongado, por outro lado, pode comprometer a capacidade de endurance - particularmente a de alta intensidade -, bem como outros parâmetros de desempenho, por via de regra, independentemente do nível de treinamento individual.

REFERÊNCIAS

- 1-Aragon, A.A.; Schoenfeld, B.J.; Wildman, R.; Kleiner, S.; Van Dusseldorp, T.; Taylor, L.; Earnest, C.P.; Arciero, P.J.; Wilborn, C.; Kalman, D.S.; Stout, J.R.; Willoughby, D.S.; Campbell, B.; Arent, S.M.; Bannock, L.; Smith-Ryan, A.E.; Antonio, J. International society of sports nutrition position stand: diets and body composition. *Journal of International Society of Sports Nutrition*. Vol. 14. Num. 16. 2017. p. 1-19.
- 2-Ball, D.; Greenhaff, P.L.; Maughan, R.J. The acute reversal of a diet-induced metabolic acidosis does not restore endurance capacity during high-intensity exercise in man. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology*. Vol. 73. Num. 1-2. 1996. p. 105-112.
- 3-Burke, L.M.; Ross, M.L.; Garvican-Lewis, L.A.; Welvaert, M.; Heikura, I.A.; Forbes, S.G.; Mirtschin, J.G.; Cato, L.E.; Strobel, N.; Sharma, A.; Hawley, J.A. Low carbohydrate, high fat diet impairs exercise economy and negates the performance benefit from intensified training in elite race walkers. *Journal of Physiology*. Vol. 595. Num. 9. 2017. p. 2785-2807.
- 4-Burke, L.M.; Hawley, J.A.; Wong, S.H.; Jeukendrup A.E. Carbohydrates for training and competition. *Journal of Sports Sciences*. Vol. 29. Supl. 1. 2011. p.17-27.
- 5-Burke, L.M. Re-examining high-fat diets for sports performance: did we call the 'nail in the coffin' too soon? *Sports Medicine*. Vol. 45. Supl. 1. 2015. p. 33-49.
- 6-Cahill, G.F. Jr. Fuel metabolism in starvation. *Annual Review of Nutrition*. Vol. 26. 2006. p.1-22.
- 7-Coggan, R.; Swanson, S.C. Nutritional manipulations before and during endurance exercise: effects on performance. *Medicine*

Science in Sports and Exercise. Vol. 24. Supl. 9. 1992. p. 331-335.

8-Costill, D.L.; Hargreaves, M. Carbohydrate nutrition and fatigue. Sports Medicine. Vol. 13. Num. 2. 1992. p. 86-92.

9-Fleming, J.; Sharman, M.J.; Avery, N.G.; Love, D.M.; Gómez, A.L.; Scheett, T.P.; Kraemer, W.J.; Volek, J.S. Endurance capacity and high-intensity exercise performance responses to a high fat diet. International Journal of Sport Nutrition and Exercise Metabolism. Vol. 13. Num. 4. 2003. p. 466-478.

10-Fukao, T.; Lopaschuk, G.; Mitchell, G.A. Pathways and control of ketone body metabolism: on the fringe of lipid biochemistry. Prostaglandins, Leukotrienes, and Essential Fatty Acids. Vol. 70. Num. 3. 2004. p. 243-251.

11-Galbo, H.; Holst, J.J.; Christensen, N.J. The effect of different diets and of insulin on the hormonal response to prolonged exercise. Acta Physiologica Scandinavica. Vol. 107. Num. 1. 1979. p. 19-32.

12-Garnier, A.; Fortin, D.; Zoll, J.; N'Guessan, B.; Mettauer, B.; Lampert, E.; Veksler, V.; Ventura-Clapier, R. Coordinated changes in mitochondrial function and biogenesis in healthy and diseased human skeletal muscle. Federation of American Societies for Experimental Biology Journal. Vol. 19. Num. 1. 2005. p. 43-52.

13-Greenhaff, P.L.; Gleeson, M.; Maughan, R.J. Diet-induced metabolic acidosis and the performance of high intensity exercise in man. European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology. Vol. 57. Num. 5. 1988. p. 583-590.

14-Holloszy, J.O.; Coyle, E.F. Adaptations of skeletal muscle to endurance exercise and their metabolic consequences. Journal of Applied Physiology: Respiratory, Environmental and Exercise Physiology. Vol. 56. Num. 4. 1984. p. 831-838.

15- Holloszy, J.O.; Kohrt, W.M.; Hansen, PA. The regulation of carbohydrate and fat metabolism during and after exercise. Frontiers in Bioscience. Vol. 3. 1998. p. 1011-1027.

16- Institute of Medicine. Dietary reference intakes for energy, carbohydrate, fiber, fat, fatty acids, cholesterol, protein, and amino acids (macronutrients). Washington, DC: National Academies Press; 2005. Disponível em:

<http://www.nap.edu/catalog.php?record_id=10490>. Acesso em: 16/10/2013.

17-Knuttgen, H.G.; Kraemer, W. Terminology and measurement in exercise performance. Journal of Applied Sport Science Research. Vol. 1. Num. 1. 1987. p. 1-10.

18-Kreider, R.B. Physiological considerations of ultraendurance performance. International Journal of Sport Nutrition. Vol. 1. Num. 1. 1991. p.3-27.

19-Paoli, A. Ketogenic diet for obesity: friend or foe? International Journal of Environmental Research and Public Health. Vol. 11. Num. 2. 2014. p. 2092-2107.

20-Phinney, S.D.; Bistrian, B.R.; Evans, W.J.; Gervino, E.; Blackburn, G.L. The human metabolic response to chronic ketosis without caloric restriction: preservation of submaximal exercise capability with reduced carbohydrate oxidation. Metabolism. Vol. 32. Num. 8. 1983a. p. 769-776.

21-Phinney, S.D.; Bistrian, B.R.; Wolfe, R.R.; Blackburn, G.L. The human metabolic response to chronic ketosis without caloric restriction: physical and biochemical adaptation. Metabolism. Vol. 32. Num. 8. 1983b. p. 757-768.

22- Phinney, S.D. Ketogenic diets and physical performance. Nutrition and Metabolism. Vol. 1. Num. 2. 2004.

23-Raper, J.A.; Love, L.K.; Paterson, D.H.; Peters, S.J.; Heigenhauser, G.J.; Kowalchuk, J.M. Effect of high-fat and high-carbohydrate diets on pulmonary O₂ uptake kinetics during the transition to moderate-intensity exercise. Journal of Applied Physiology. Vol. 117. Num. 11. 2014. p.1371-1379.

24-Romijn, J.A.; Coyle, E.F.; Sidossis, L.S.; Gastaldelli, A.; Horowitz, J.F.; Endert, E.; Wolfe, R.R. Regulation of endogenous fat and

carbohydrate metabolism in relation to exercise intensity and duration. The American Journal of Physiology. Vol. 265. Num. 3. 1993, p. 380-391.

25-Soeters, M.R.; Soeters, P.B.; Schooneman, M.G.; Houten, S.M.; Romijn, J.A. Adaptive reciprocity of lipid and glucose metabolism in human short-term starvation. American Journal of Physiology. Endocrinology and Metabolism. Vol. 303. Num. 12. 2012. p.1397-1407.

26- Spriet, L.L. New insights into the interaction of carbohydrate and fat metabolism during exercise. Sports Medicine. Vol. 344. Supl. 1. 2014. p. 87-96.

27- Urbain, P.; Strom, L.; Morawski, L.; Wehrle, A.; Deibert, P.; Bertz, H. Impact of a 6-week non-energy-restricted ketogenic diet on physical fitness, body composition and biochemical parameters in healthy adults. Nutrition and Metabolism. Vol. 14. N.17. 2017.

28-Webster, C.C.; Noakes, T.D.; Chacko, S.K.; Swart, J.; Kohn, T.A.; Smith, J.A. Gluconeogenesis during endurance exercise in cyclists habituated to a long-term low carbohydrate high-fat diet. Journal of Physiology. Vol. 594. Num. 15. 2016. p. 4389-43405.

29-Westman, E. C.; Feinman, R.D.; Mavropoulos, J.C.; Vernon, M.C.; Volek, J.S.; Wortman, J.A.; Yancy, W.S.; Phinney, S.D. Low-carbohydrate nutrition and metabolism. American Journal of Clinical Nutrition. Vol. 86. Num. 2. 2007. p. 276-284.

30-Yeo, W.K.; Carey, A.L.; Burke, L.; Spriet, L.L.; Hawley, J.A. Fat adaptation in well-trained athletes: effects on cell metabolism. Applied Physiology, Nutrition, and Metabolism. Vol. 36. Num. 1. 2011. p. 12-22.

31-Zinn, C.; Wood, M.; Williden, M.; Chatterton, S.; Maunder, E. Ketogenic diet benefits body composition and well-being but not performance in a pilot case study of New Zealand endurance athletes. Journal of International Society of Sports Nutrition. Vol. 14. Num. 22. 2017. p.14:22.

Conflito de interesse

Os autores não têm qualquer conflito de interesse a declarar.

Endereço para correspondência:
Vilma Simões Pereira Panza
Endereço: Servidão José Dutra, 193.
Florianópolis, Santa Catarina.
CEP: 88085690.
Tel: +55 48 30251047.

Recebido para publicação em 17/12/2017
Aceito em 12/03/2018