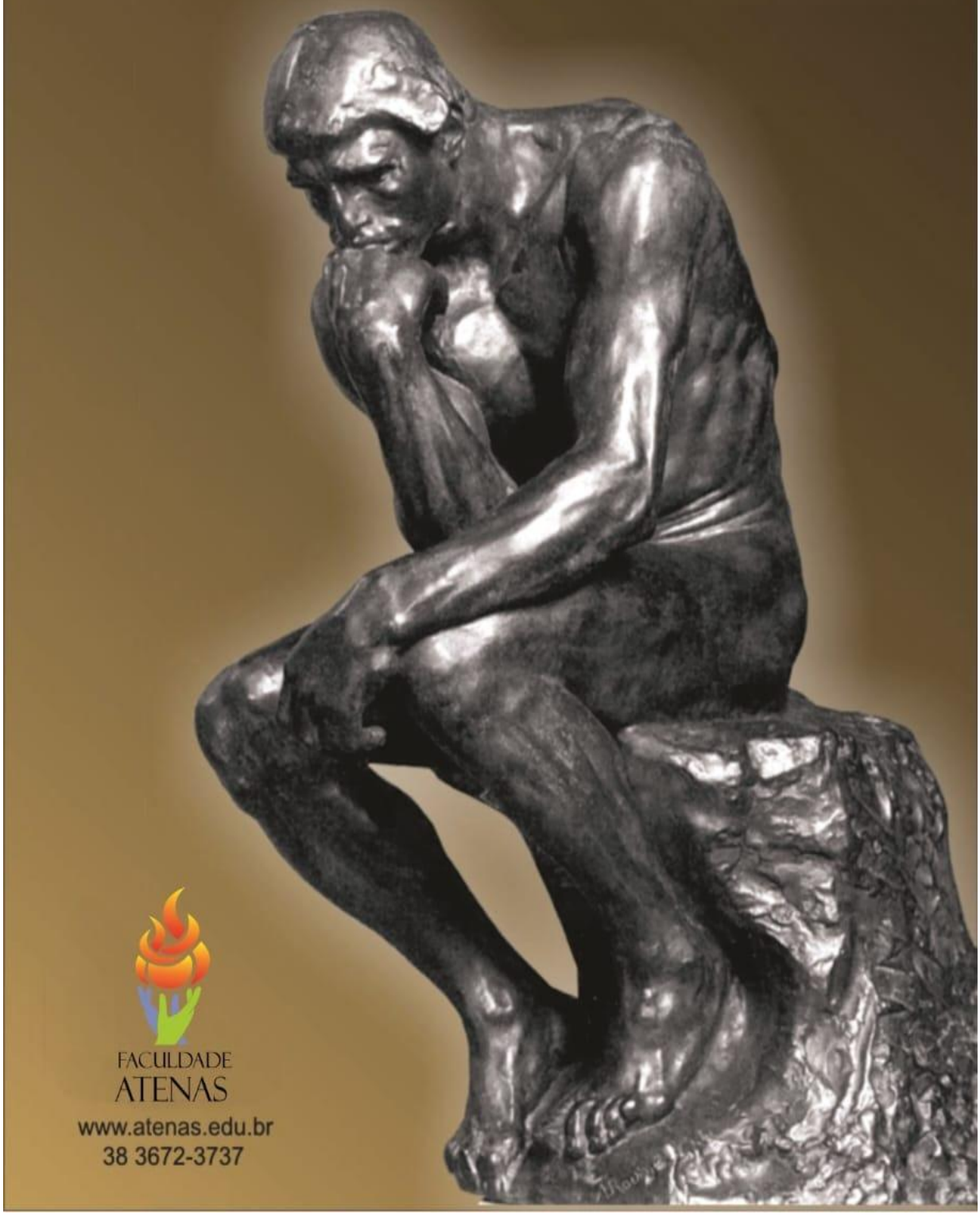
UniAtenas
Aqui Começa Uma Nova História

Revista Científica

FACULDADE ATENAS- PARACATU-MG

Ano 2024, V.18, N.1



FACULDADE
ATENAS
www.atenas.edu.br
38 3672-3737

NUTRIÇÃO ESPORTIVA E MICROBIOTA INTESTINAL: O papel dos alimentos na saúde do sistema digestivo e no desempenho atlético.

Thais Gabrielle Fernandes Cortes
Fernanda Maria Peres de Rosatto
Victor André Peixoto
Sarah Mendes de Oliveira Muraoka
Marcelo Porto Mendes

RESUMO

A microbiota intestinal, composta por trilhões de organismos unicelulares, desempenha um papel fundamental na saúde humana (COLLEN A, 2016; DEEHAN E, et al., 2017) de caráter simbiótico e mutualístico sobre o hospedeiro e é responsável por funções indispensáveis no sistema gastrointestinal (SGI) (MAKKI. K, et al., 2018).

A alimentação auxilia na recuperação pós-exercício, na redução do risco de lesões, na regulação do sistema imunológico, na promoção da hipertrofia muscular e na manutenção da saúde geral dos atletas (THOMAS D., et al., 2016),

Sugere-se que estimular microrganismos comensais por meio da alimentação pode representar uma medida terapêutica interessante para esportistas, já que seus produtos demonstram potencial de otimizar a metabolização energética (CLARK; MACH, 2017).

Por esse motivo, uma abordagem profissional adequada representa um desafio significativo (JEUKENDRUP A, 2017) quando se pensa em performance e manutenção da saúde dos mesmos, já que cada modalidade exige uma demanda específica (PASCHOAL V; NAVES A., 2014).

A modulação do microbioma e sua capacidade de fermentação devem ser consideradas na prescrição dietética para atletas. Isso implica a inclusão de recomendações específicas de nutrientes com o objetivo de aprimorar o desempenho, melhorando a produção de certos metabólitos benéficos durante o exercício e a recuperação

Palavras-chave: Atletas. Microbiota intestinal. Trato gastrointestinal. Performance. Microrganismos comensais. Saúde humana.

ABSTRACT

The intestinal microbiota, composed of trillions of unicellular organisms, plays a fundamental role in human health (COLLEN A, 2016; DEEHAN E, et al., 2017) of a symbiotic and mutualistic nature on the host and is responsible for essential functions in the gastrointestinal system (SGI) (MAKKI. K, et al., 2018).

It assists in post-exercise recovery, reducing the risk of injuries, regulating the system, promoting muscle hypertrophy and maintaining the general health of athletes (THOMAS D., et al., 2016).

Suggesting that it stimulates commensal microorganisms through food may represent an interesting therapeutic measure for athletes, as its products demonstrate potential for improving energy metabolism (CLARK; MACH, 2017).

For this reason, an adequate professional approach represents a significant challenge (JEUKENDRUP A, 2017) when thinking about their performance and health maintenance, as each modality requires a specific demand (PASCHOAL V; NAVES A., 2014).

The modulation of the microbiome and its capacity for variation must be considered in dietary prescriptions for athletes. This entails including specific nutrient recommendations with the aim of improving performance by improving the production of certain beneficial metabolites during exercise and recovery.

Keywords: *Athletes. Intestinal microbiota. Gastrointestinal tract. Performance. Commensal microorganisms. Human health.*

INTRODUÇÃO

A microbiota intestinal, composta por trilhões de organismos unicelulares, desempenha um papel fundamental na saúde humana (COLLEN A, 2016; DEEHAN

E, et al., 2017) de caráter simbiótico e mutualístico sobre o hospedeiro e é responsável por funções indispensáveis no sistema gastrointestinal (SGI) (MAKKI. K, et al., 2018).

A composição da microbiota está diretamente ligada à saúde do indivíduo, aos hábitos alimentares, as atividades físicas, à absorção de energia e em diversos processos metabólicos (PASCHOAL V; NAVES A., 2014 e DEEHAN E, et al., 2017).

A interação entre o SGI e microbiota está associada a alterações na performance esportiva e psicológica, tornando-se um tema de grande interesse para pesquisadores e profissionais da área esportiva (CAREY; MONTAG, 2021; THOMAS D., et al., 2016).

Estima-se que um terço dos atletas, especialmente os de endurance, sofrem de pelo menos um sintoma de distúrbios GI (BROUNS; BECKERS, 1993). Priorizar a saúde da microbiota intestinal passa a ser parte essencial da preparação de um atleta (PETERSEN et al., 2017).

Sugere-se que os metabólitos bacterianos podem fazer parte do metabolismo energético (CLARK; MACH, 2016). Tanto o acetato quanto o butirato promovem beta-oxidação (FAO) e contribuem para regular a produção de energia, o que, por sua vez, evita a perda de massa muscular, pois inibem a histona desacetilase envolvida no catabolismo de proteínas musculares (DEEHAN E, et al., 2017).

Deste modo, é importante frisar que a orientação de um nutricionista especializado em saúde intestinal e rendimento esportivo é fundamental na criação de estratégias alimentares eficientes, as quais têm o dever de atender às necessidades nutricionais específicas dos atletas (OLIVEIRA; BURINI., 2011). Compreender esse assunto pode ser um diferencial entre um primeiro e segundo lugar (JEUKENDRUP A, 2017).

2 A NUTRIÇÃO ESPORTIVA À MICROBIOTA INTESTINAL.

Os microrganismos e humanos se beneficiam mutuamente do suprimento constante de substratos humanos a partir de atividades microbianas (MACFARLANE, 1991; MAKKI. K, et al., 2018) como exemplo, a sintetização de algumas vitaminas essenciais (QIN, J. et al., 2010; RANCHORDAS M., et al., 2017; CAREY; MONTAG, 2021), digestão de carboidratos, "educação" do sistema imunológico e produção de

moléculas de sinalização, incluindo AGCC e ácidos biliares secundários (MOHR A. et al., 2020; CAREY; MONTAG, 2021).

Fatores externos como genética, dieta, compostos farmacológicos, estilo de vida e higiene afetam a composição microbiana assim como a microbiota pode influenciar a fisiologia do hospedeiro (LEY, R. et al., 2005; LIRA C. et al., 2006; MORAES A. et al., 2014; COLLEN A., 2016; MOHR A. et al., 2020).

Devido a uma melhoria na captação de oxigênio, na fosforilação oxidativa (OXPHOS) e na FAO de ácidos graxos nos músculos esqueléticos, estes microrganismos estão intrinsecamente ligados à capacidade dos atletas em tolerar melhor o estresse físico e mental resultante de treinamentos intensos (PETERSEN et al. 2017; FOSTER J et al., 2020). Essencialmente, esses processos poupam a oxidação de carboidratos e a quebra de glicogênio, evitando a produção de lactato (MOHR A. et al., 2020).

Na fase de digestão, que acontece durante o período de repouso, a atividade parassimpática predomina sobre a atividade simpática (BROUNS; BECKERS, 1993; CAREY; MONTAG, 2021). Durante esse período, o fluxo sanguíneo é direcionado para o TGI, influenciando a motilidade e o trânsito intestinal (BROUNS; BECKERS, 1993).

Dado que 90% do fluxo sanguíneo total percorre o SGI, é razoável inferir que, nessa situação específica, (BROUNS; BECKERS, 1993), o fluxo remanescente para as vilosidades pode tornar-se insuficiente (BROUNS, 1991), e isso promove a secreção de hormônios e neuropeptídios secretados por células nervosas localizadas na submucosa intestinal (BROUNS, 1991) que alteram a motilidade e o trânsito GI (BROUNS, 1991; OLIVEIRA; BURINI., 2011) pois o aumento da secreção de substâncias vasoativas que diminuem a absorção, e elevam a secreção intestinal (BROUNS; BECKERS, 1993).

Observa-se que o fluxo sanguíneo esplâncnico tende a diminuir proporcionalmente ao aumento da frequência cardíaca, consumo de oxigênio e níveis plasmáticos de noradrenalina, enquanto simultaneamente ocorre uma redução no conteúdo venoso misto de oxigênio (BROUNS, 1991).

Esse aumento no débito cardíaco e no consumo de oxigênio pode, por conseguinte, desencadear uma resposta inflamatória e predispor a condições de isquemia por hipóxia GI (BROUNS, 1991; BROUNS; BECKERS, 1993), provocando um aumento na geração de radicais livres e uma redução disponibilidade de oxigênio ao SGI (CLARK; MACH, 2017).

É importante notar que o exercício intenso pode ocasionar lesões na mucosa gástrica e intestinal devido à redução do fluxo sanguíneo, o que pode comprometer a absorção ativa de nutrientes essenciais (MORAES A. et al., 2014; CLARKE et al., 2014).

O exercício de resistência intenso impõe significativas demandas fisiológicas e bioquímicas, tornando essencial a adoção de medidas adequadas para neutralizar o estresse oxidativo, a permeabilidade intestinal, o desequilíbrio eletrolítico, a depleção de glicogênio, entre outros fatores (LAMBERT, G. et al., 2002).

Essas alterações comprometem a função de barreira do TGI e, consequentemente, ao aumento da translocação de endotoxinas que estimulam outros mediadores inflamatórios cruciais para a resposta imune inata (CLARK; MACH, 2017; DEEHAN E., et al., 2018) acreditando-se ser impulsionado pela fosforilação de várias proteínas de junção apertada (MOHR et.al., 2020).

A alimentação auxilia na recuperação pós-exercício, na redução do risco de lesões, na regulação do sistema imunológico, na promoção da hipertrofia muscular e na manutenção da saúde geral dos atletas (THOMAS D., et al., 2016), inclusive na microbiota intestinal (EGBUNA C., TUPAS G., 2020; DEEHAN E., et al., 2018).

Quando a dieta carece de fibras insolúveis, a produção de AGCCs diminui e o microbioma intestinal muda sua preferência de consumo de glicanos para substratos derivados do hospedeiro, como mucinas, proteínas alimentares e nutrientes endógenos (CUMMINGS; MACFARLANE, 1981) que pode culminar na produção de metabólitos prejudiciais como ácidos graxos de cadeia ramificada, amônia, aminas, compostos N-nitrosos e compostos fenólicos, o que, por sua vez, pode levar à inflamação GI e aumentar a suscetibilidade do hospedeiro à invasão de patógenos (DEEHAN E., et al., 2018).

A expressão do receptor proteico 41 acoplado a proteína G (GPR41) foi detectada em células beta-pancreáticas, o que sugere que a liberação de insulina está sob o controle da glicose circulante e sob a influência de substâncias provenientes do cólon (CAREY; MONTAG, 2021) por isso, pode-se dizer que participam da regulação metabólica (WICHMANN A., et al., 2013),

Os AGCCs estimulam a liberação de GLP-1, que age nas células beta-pancreáticas para promover a secreção de insulina e inibir a secreção de glucagon, (WICHMANN A., et al., 2013), podem regular a expressão de proteínas de junção apertada mediado pela produção de peptídeo 2 semelhante ao glucagon (GLP-2) e pelas células epiteliais intestinais (CLARK; MACH, 2017; DEEHAN E., et al., 2018).

Portanto, o papel dos AGCCs na homeostase da glicose, especialmente em atletas, pode ser crucial para garantir que as necessidades energéticas sejam atendidas durante a competição (CAREY; MONTAG, 2021; BROUNS., 1997) por poder elevar a captação de glicose pelo músculo esquelético e no fígado (CAREY; MONTAG, 2021).

Especificamente o propionato, pode atuar diretamente no fígado, influenciando o metabolismo hepático de glicose e lipídios (CAREY; MONTAG, 2021).

Injeções de acetato podem aumentar a expressão de genes relacionados à fosforilação oxidativa e vias metabólicas da glicose, incluindo genes que codificam transportador de glicose 4 (GLUT4), mioglobina e adenosina monofosfato quinase (AMPK) (BROUNS; BECKERS, 1993; CAREY; MONTAG, 2021; CLARK; MACH, 2017), melhorando a resistência à insulina e a função mitocondrial, promovendo efeitos benéficos na função do intestino e na expressão de citosinas inflamatórias intestinais (CLARK; MACH, 2017).

Existem receptores para AGCCs em todo o sistema nervoso, em gânglios autonômicos e somáticos (como o GPR41), o que é particularmente relevante para a regulação do gasto de energia durante o exercício, uma vez que o sistema nervoso simpático desempenha um papel importante nesse processo (CAREY; MONTAG, 2021; BROUNS; BECKERS, 1993).

Pesquisas iniciais, realizadas em neurônios cervicais superiores cultivados, mostraram que a ativação do GPR41 por AGCCs resultou na liberação de norepinefrina, sugerindo que os AGCCs têm a capacidade de aumentar a atividade e as informações neurais aferentes dos músculos em atividade estabelecem um padrão de resposta simpático-adrenal de acordo com a intensidade do exercício (CLARK; MACH, 2017).

Destaca-se a importância dos AGCCs nas vias metabólicas envolvidas no exercício, uma vez que afetam a expressão de genes intestinais, incluindo semelhante à angiopoietina 4 (ANGPTL4) e a regulação do GLP-1, além de influenciarem a função mitocondrial (KORECKA et al., 2013; CAREY; MONTAG, 2021).

As mitocôndrias respondem à microbiota intestinal. Elas regulam a produção de energia, alteram o equilíbrio redox e influenciam reações imunes, atenuando a oxidação induzida por TNF-alfa e a inflamação, fatores esses que podem levar à disfunção mitocondrial (DEEHAN E. et al 2018)

A ativação do receptor GPR43 por AGCC suprime as vias de insulina nos adipócitos, levando à inibição do acúmulo de gordura no tecido adiposo, destacando a importância desses na regulação da sinalização de insulina nos adipócitos (KIMURA I et al., 2013).

Todas essas contribuições metabólicas indicam que a influência do intestino no desempenho esportivo é uma área promissora de pesquisa. É importante reconhecer que a nutrição desempenha um papel fundamental no desempenho atlético (DEEHAN E. et al., 2018; CAREY; MONTAG, 2021), e, no futuro, é justificável que mais pesquisas se concentrem em suplementos dietéticos específicos que visam bactérias conhecidas por produzir AGCCs, o que pode, por sua vez, melhorar o desempenho esportivo (ZEPPA S et al., 2019).

3 A INFLUÊNCIA DA NUTRIÇÃO ESPORTIVA NA SAÚDE DIGESTIVA E DESEMPENHO ATLÉTICO.

A ANVISA, por meio da RDC nº 18/2010, define atletas como praticantes de atividades físicas altamente especializadas em alto desempenho e regulamenta critérios nutricionais a serem respeitados. Entretanto, atender tais particularidades exige um profundo entendimento nutricional acerca das necessidades dos atletas (BROUNS; BECKERS, 1993; BROUNS; 1997).

Por esse motivo, uma abordagem profissional adequada representa um desafio significativo (JEUKENDRUP A, 2017) quando se pensa em performance e manutenção da saúde dos mesmos, já que cada modalidade exige uma demanda específica (PASCHOAL V; NAVES A., 2014).

A alimentação adequada é um elemento chave para o sucesso de qualquer programa de treinamento (DONATTO F, 2018). De fato, o cálculo inadequado de treino e carboidratos antes da competição, o esgotamento físico e os desconfortos GI são as principais causas de queda no desempenho (BROUNS; BECKERS, 1993).

O exercício intenso impõe demandas fisiológicas e bioquímicas que necessitam de abordagens específicas para mitigar efeitos adversos (BROUNS; BECKERS, 1993; THOMAS D., et al., 2016). Isso inclui contrapor o ROS, a preservação da integridade da barreira intestinal, a homeostase eletrolítica, o reabastecimento do glicogênio muscular, a redução da inflamação sistêmica e a otimização das respostas do sistema imunológico (ZEPPA S. et al., 2019).

Dentre os sintomas mencionados anteriormente, a maioria está relacionada com à permeabilidade intestinal, que é um fator impactante sobre desempenho esportivo (PETERS et al. 2000; VAN NIEUWENHOVEN et al., 2000).

O aumento do LPS plasmático em humanos (endotoxemia) é diretamente proporcional a porcentagem de gordura corporal, ingestão excessiva de energia, inflamação metabólica, resistência à insulina e dislipidemia (CLARK; MACH, 2017).

Um aumento abrupto no valor total de calorias na dieta, independentemente do teor de gordura, pode desencadear um processo que resulta na ativação de mastócitos na mucosa, os quais liberam substâncias que favorecem a passagem de LPS através da parede intestinal (MORAES A. et al. 2014; CLARKE et al., 2014).

Também são importantes as escolhas nutricionais adequadas nas diferentes fases da competição, como evitar gordura e fibras antes de competições (LIRA C. et al., 2006), de tal forma que isso colabora com a redução de risco de um possível

desconforto GI em atletas de elite, pois garante um esvaziamento gástrico rápido e perfusão adequada da vasculatura esplênica (BROUNS, 1991; LIRA C et al., 2006).

A inflamação tecidual surge devido à passagem luminal de agentes patogênicos como TNF-α e LPS, permitindo que os indivíduos se tornem passíveis de evoluções a condições patológicas como úlceras, formação de tecido cicatricial e, em casos mais graves, perfurações (PETERS H. et al., 2000; VAN NIEUWENHOVEN et al., 2000; LIRA C. et al., 2006; CLARK; MACH, 2017).

Uma dieta equilibrada e diversificada, que inclua alimentos de origem vegetal ou proteínas de alto valor biológico, é suficiente para fornecer os nutrientes necessários para atender às demandas energéticas e promover a saúde a longo prazo (ZEPPA S. et al., 2019 e PASCHOAL V; NAVES A., 2014), considerando importante a singularidade de cada indivíduo ao adaptar a alimentação de acordo com suas necessidades específicas, e atentar-se a possíveis necessidades de suplementação (BROUNS; BECKERS, 1993).

A depleção de fibras na dieta faz com que o microbioma GI reduza o consumo de glicanos e comece a usar glicoproteínas da mucosa, degradando a camada de muco epitelial, o que pode causar inflamação e aumentar a suscetibilidade à invasão de patógenos (DEEHAN E. et al., 2018).

O SGI exibe uma capacidade ampliada para a lise de carboidratos, estruturas celulares e nucleotídeos, refletindo a necessidade de energia e reparação tecidual nesse contexto (LIRA C. et al., 2006).

Ao incorporar alimentos ricos em fibras à dieta, que podem favorecer a predominância de bactérias comensais, é possível observar uma redução nos níveis de inflamação sistêmica e de LPS na corrente sanguínea (DEEHAN E. et al 2018; PETERS H. et al., 2000), aumento de formação de bolo fecal, redução do transito GI e minimização de retirada de líquido coprológico (CUMMINGS; MACFARLANE, 1981).

Em contraposição, o excesso de fibras reduz a absorção alguns nutrientes (BROUNS; BECKERS, 1993; BARTON et al., 2018) e deficiência de vitaminas e minerais (RANCHORDAS M., et al., 2017).

As fibras dietéticas são classificadas em várias categorias, incluindo polissacarídeos sem amido, amido resistente, oligossacarídeo resistente, fibras solúveis e insolúveis (MAKKI. K, et al., 2018; EGBUNA C., TUPAS G., 2020).

A quebra de carboidratos por bactérias em condições anaeróbicas resulta em AGCC, que são absorvidos pelo TGI (MAKKI. K, et al., 2018), e disponibiliza ao hospedeiro entre 10% e 30% das necessidades metabólicas basais de energia proveniente da dieta que não foram digeridos no intestino superior (CUMMINGS; MACFARLANE, 1981; MOHR A. et al., 2020), sendo absorvidos rapidamente no cólon grande, por onde passam para a veia porta (CUMMINGS; MACFARLANE, 1981).

As fibras solúveis, formam um gel no intestino que pode retardar a absorção de glicose e lipídios, afetando o metabolismo pós-prandial (EGBUNA C., TUPAS G., 2020). Essas fibras podem ser encontradas em alimentos de origem vegetal com diferentes distribuições (MAKKI. K, et al., 2018).

Os AGCC são mediadores essenciais do metabolismo energético mitocondrial e funcionam como ligantes dos receptores de ácidos graxos livres 2 e 3 (FFAR2, FFAR3) (MORAES A. et al., 2014; CLARK; MACH, 2017). Esses receptores regulam o metabolismo da glicose e dos ácidos graxos (CLARK; MACH, 2017). .

Os mecanismos precisos pelos quais os AGCC são absorvidos não são totalmente conhecidos; no entanto, o processo é dependente da concentração e o transporte de AGCC, associado ao aparecimento de íons bicarbonato e estimulação da absorção de sódio, sendo independente do fluxo de água em massa. Uma rota importante é a difusão passiva da forma protonada através da membrana celular do colonócito (CUMMINGS; MACFARLANE, 1981).

O equilíbrio entre o armazenamento e o catabolismo de substratos durante o exercício é crucial para a regulação da energia no corpo. Isso ocorre porque a capacidade digestiva e a permeabilidade intestinal sofrem alterações, o que afeta a metabolização de carboidratos (THOMAS D., et. al., 2016).

Como resultado, pode haver um aumento na quantidade desses nutrientes no lúmen intestinal, impactando a fermentação e elevando a osmolaridade do cólon (BROUNS; BECKERS, 1993; OLIVEIRA; BURINI., 2011), o que leva a um ambiente intestinal mais permeável, permitindo a entrada de LPS na corrente sanguínea.

Os LPS são componentes da parede celular de bactérias gram-negativas anaeróbias, que muitas vezes têm caráter patogênico (LAMBERT G. et al., 2002). A entrada de LPS na corrente sanguínea pode desencadear reações inflamatórias prejudiciais à saúde (BROUNS; BECKERS, 1993).

Nesse contexto, é crucial compreender a interação entre nutrição esportiva, microbiota GI e saúde digestiva para otimizar o desempenho atlético e reduzir os distúrbios intestinais em atletas (MOHR A. et al., 2020).

Além disso, essas descobertas podem ter implicações de grande importância para a saúde metabólica e intestinal de pessoas que se dedicam regularmente a atividades físicas (LIRA C. et al., 2006; MOHR et.al., 2020).

Portanto, torna-se imperativo conduzir estudos mais aprofundados para investigar os efeitos dos alimentos na saúde intestinal e na microbiota, visando fornecer estratégias nutricionais eficazes que beneficiem não apenas o desempenho atlético, mas também promovam a saúde digestiva de maneira mais ampla (BROUNS; BECKERS, 1993).

Ademais, as pesquisas sugerem que uma disbiose na microbiota pode influenciar o desenvolvimento de obesidade, resistência à insulina e diabetes (CUMMINGS; MACFARLANE, 1981). Em contrapartida, é fundamental destacar que uma relação dose-resposta e um limiar de intensidade determina o impacto positivo ou negativo do exercício sobre o TGI (LIRA C., et al., 2006).

Ainda, é relevante notar que o treinamento excessivo pode comprometer o mecanismo de defesa antioxidante, levando ao aumento da peroxidação lipídica e à falha na prevenção do dano oxidativo (CLARK; MACH, 2016).

Essa complexa interação ressalta a importância de uma abordagem equilibrada e personalizada no planejamento, como o de atividades físicas, para otimizar a saúde GI (PETERSEN L., et al., 2017) e também a relação de diarreias com o excesso de fibras na alimentação e a redução no transito intestinal, ocasionadas pelo excesso de secreções, com acumulo de líquidos, juntamente com o baixo fluxo sanguíneo na região (BROUNS; BECKERS, 1993).

4 AS ESPECIFICIDADES NUTRICIONAIS PARA ATLETAS E A CONTRIBUIÇÃO DA MICROBIOTA.

Compreender a relação entre a microbiota intestinal, saúde, adaptação ao treinamento e desempenho, bem como suplementos esportivos que influenciam a microbiota, é importante (ZEPPA S. et al., 2019) pois o exercício intenso de resistência

impõe demandas fisiológicas e bioquímicas significativas e requer medidas adequadas para neutralizar o estresse oxidativo (THOMAS D., et. al., 2016),

O TGI está diretamente envolvido na absorção de nutrientes essenciais (CLARKE et al., 2014; JEUKENDRUP A, 2017). É possível prevenir possíveis obstáculos comumente apontados por atletas, a partir de uma alimentação inadequada por meio de intervenção nutricional com profundo entendimento a partir das funcionalidades específicas dos alimentos para tais particularidades (MOHR. A, et al., 2020), visando maximizar o desempenho esportivo (BROUNS; BECKERS, 1993).

A ingestão adequada de energia, principalmente de lipídeos, proteínas e carboidratos, tem sido amplamente estudada no contexto da hipertrofia muscular e desempenho esportivo (PHILLIPS S., VAN LOON L., 2011; MOHR. A, et al., 2020). OLIVEIRA; BURINI., 2011; THOMAS D et al., 2016).

Os carboidratos são a principal fonte de energia durante exercícios de alta intensidade, sendo essencial consumi-los em quantidade suficiente e no momento correto, para sustentar a demanda energética e prevenir a fadiga (BROUNS; BECKERS, 1993; CLARK; MACH, 2017).

Os glicogênios musculares e hepáticos servem como reserva energética para ser usada durante o exercício e tal reserva é limitada e, às vezes, insuficiente para sustentar atividades prolongadas (MOHR A. et al., 2020). Após eventos de resistência muito longos ocorre uma depleção de glicogênio muscular e hepático, assim como um déficit calórico acentuado (CAREY; MONTAG, 2021).

Sabe-se que os AGCCs derivados da microbiota são diretamente utilizados no músculo esquelético, uma vez que o receptor de AGCC, a proteína 42 do receptor acoplado a proteína G (GPR42), pode ser encontrado no músculo (CAREY; MONTAG, 2021), e a modulação e ativação das vias metabólicas da microbiota, associadas ao desempenho, pode interferir na comunicação entre miocinas e citocinas com o SGI (CLARK; MACH, 2016).

Durante a atividade física, substâncias são expelidas, e uma parte pode promover ações anti-inflamatória e intervir na secreção de GLP-1 (BROUNS;

BECKERS, 1993). Por sua vez, elas interferem na captação de glicose e na relação de insulina/glucagon (MOHR A. et al., 2020).

A ativação das células enteroendócrinas-L por AGCCs estimula a liberação de GLP-1, que age diretamente sobre as células beta do pâncreas para promover a secreção de insulina e inibir a secreção de glucagon (DEEHAN E. et al., 2018).

Os AGCCs inibem a ativação do NF-KB, reduzindo a inflamação. Isso resulta em um aumento na biogênese mitocondrial, na oxidação de ácidos graxos, na fosforilação oxidativa, no consumo de oxigênio, na captação de glicose, na relação energética, além de uma redução no apoptose (BROUNS; BECKERS, 1993; CLARKE et al., 2014; CAREY; MONTAG, 2021).

Os atletas de elite apresentam notáveis características fisiológicas (MOHR A. et al., 2020; THOMAS D., et al., 2016), e por isso, compreender os mecanismos pelos quais a microbiota influencia o rendimento esportivo torna-se de considerável interesse para atletas que buscam melhorias competitivas e redução do tempo de recuperação (MOHR A. et al., 2020; LIRA C. et al, 2006; BARTON et al., 2018).

Atletas que possuem uma microbiota intestinal saudável frequentemente apresentam uma melhor absorção de nutrientes, maior eficiência energética e uma recuperação mais rápida após o exercício (CAREY; MONTAG, 2021).

Por outro lado, desequilíbrios eletrolíticos e osmóticos podem ocasionar uma possível disbiose, ou um desarranjo GI (OLIVEIRA; BURINI., 2011). Isso pode ser observado tanto por falta de experiência ao selecionar alimentos, quanto pela hipóxia e impactos mecânicos sobre o intestino (LIRA C. et al, 2006; BROUNS; BECKERS, 1993).

Muitos hormônios associados com a função do TGI são liberados em altas quantidades pelo intestino isquêmico pela migração sanguínea do sistema ventral para os músculos (BROUNS; BECKERS, 1993).

A influência mecânica no intestino delgado e no cólon aumenta a liberação de substâncias secretoras e vasoativas, o que pode explicar o motivo da corrida de resistência com uma combinação de estresse hipóxico e mecânico no intestino levar

a níveis mais elevados de peptídeos e mais sintomas intestinais (MOHR A. et al., 2020; BROUNS, 1991).

A falta de oxigênio pode induzir déficits de energia agudos, podendo afetar a absorção ativa de nutrientes como glicose ou aminoácidos, dependentes de energia, e também interferir na capacidade da bomba sódio-potássio. Como resultado, a absorção e a integridade das células podem ser perturbadas (BROUNS, 1991).

A liberação suprafisiológica de hormônios do estresse em casos de treinos intensivos, juntamente com o aumento do consumo de oxigênio, pode resultar na translocação do LPS, desencadeando, assim, uma cascata inflamatória que envolve o TNF-alfa (BROUNS; BECKERS, 1993; LIRA C. et al., 2006; MORAES A. et al., 2014; MOHR A. et al., 2020).

Esse processo pode, por sua vez, culminar em uma resposta inflamatória mediada por mitocôndrias. Tanto o TNF-alfa quanto a IL-6 inibem a ativação da AMPK, o que resulta na redução do metabolismo da glicose e da FAO nas mitocôndrias (CLARK; MACH, 2017; CAREY; MONTAG, 2021). A AMPK demonstrou ser um sensor de energia chave nos músculos esqueléticos capaz de regular o OXPHOS mitocondrial (CLARK; MACH, 2017).

Durante o exercício, o estresse mecânico, a redução do fluxo sanguíneo e a isquemia local aumentam a secreção intestinal e a não absorção de fluidos, sendo a causa da diarreia em alguns indivíduos durante o exercício de resistência (OLIVEIRA; BURINI., 2009; OLIVEIRA; BURINI., 2011).

Em alguns casos, até mesmo sangramento na mucosa do intestino durante o exercício intenso (BROUNS; BECKERS, 1993), processo esse que é acompanhado pela entrada de leucócitos do sangue na mucosa. A hipóxia também pode causar o relaxamento do TGI (OLIVEIRA; BURINI., 2011).

Reduzir o fluxo sanguíneo GI, o oxigênio e os nutrientes, enquanto aumenta a hipertermia tecidual, a permeabilidade da parede epitelial GI e a destruição da espessura do muco intestinal, irá estimular uma resposta inflamatória do sistema imunológico (OLIVEIRA; BURINI., 2011; CLARK; MACH, 2017).

Tanto o fluxo sanguíneo gástrico quanto o fluxo sanguíneo esplâncnico aumentam com a alimentação e isso pode ser devido aos efeitos do volume na secreção gástrica e pancreática; e da estimulação direta por nutrientes ou efeitos sobre a motilidade (BROUNS; BECKERS, 1993). Pequenas refeições em atletas de resistência em exercício podem prevenir a redução do fluxo sanguíneo GI para níveis críticos (BROUNS; BECKERS, 1993; LIRA C. et al., 2006), porém os dados ainda não são conclusivos.

Deste modo seria interessante estudar o efeito preventivo de alimentações líquidas na isquemia intestinal durante o exercício (BROUNS; BECKERS, 1993), com essencial atenção às exigências fisiológicas do corpo, pois a negligência em fazer pausas para atendê-las pode causar desconforto GI e muscular. Fazer pausas quando necessário é capaz de minimizar o risco de tais sintomas (BROUNS; BECKERS, 1993; BROUNS, 1991).

Hipertermia e hipoglicemia podem levar a um aumento significativo na estimulação simpática e nos níveis de catecolaminas plasmáticas, o que influencia o fluxo sanguíneo intestinal. Além disso, a desidratação pode levar a uma redistribuição do fluido corporal para manter um suprimento sanguíneo central, resultando em uma queda no fluxo sanguíneo intestinal (VAN NIEUWENHOVEN et al., 2000).

O estresse emocional também pode influenciar a motilidade e a secreção intestinal durante o exercício. Em resumo, o exercício provavelmente induz uma cascata de mudanças na secreção de hormônios, saída nervosa e influências mecânicas no intestino delgado e cólon, levando a uma alteração na motilidade e na função intestinal (BROUNS, 1991).

Esses processos estão associados a danos nas células e à translocação de LPS fora do TGI, o que consequentemente desencadeia respostas imunes e inflamatórias, resultando frequentemente em aumento da permeabilidade intestinal (CLARK; MACH, 2016).

O treinamento adequado, reidratação e o consumo de alimentos podem minimizar sintomas GI em atletas. (OLIVEIRA; BURINI., 2011). Em resumo, a interação entre a microbiota intestinal, a saúde geral, a capacidade de adaptação ao treinamento e o desempenho em atletas de resistência é complexa e promissora (CLARK; MACH, 2016).

O equilíbrio redox, a produção de energia, a função mitocondrial e a inflamação são áreas de interesse crescente na pesquisa, com implicações significativas para a saúde e o desempenho atlético (CLARK; MACH, 2017). O treinamento excessivo pode comprometer o mecanismo de defesa antioxidante, levando ao aumento da peroxidação lipídica e à falha na prevenção do dano oxidativo (CLARK; MACH, 2016; MOHR A. et al., 2020).

5 CONSIDERAÇÕES FINAIS

Diante do crescente interesse e das relevantes descobertas no campo da microbiota intestinal, torna-se evidente a importância do entendimento de sua influência sobre o desempenho atlético e a saúde gastrointestinal. No entanto, os efeitos do exercício sobre o TGI são múltiplos e complexos, podendo tanto beneficiar quanto desafiar o sistema gastrointestinal. Diversos mecanismos foram pressupostos para explicar sintomas como a diminuição do fluxo sanguíneo intestinal, o estresse mecânico e a modulação do eixo neuro-imuno-endócrino.

Compreender esses mecanismos é crucial para o desenvolvimento de estratégias terapêuticas que minimizem os possíveis efeitos adversos do exercício sobre o TGI, proporcionando, assim, um suporte adicional. No entanto, ainda há lacunas significativas no conhecimento acerca do impacto da microbiota intestinal para com o esporte de alta performance. Além disso, a falta de um método "padrão-ouro" para a pesquisa de simbiontes bacterianos e a heterogeneidade nas abordagens metodológicas e nas análises dificultam a comparação e a generalização dos resultados.

Em suma, embora haja avanços notáveis, é essencial continuar a pesquisa para preencher as lacunas existentes no entendimento da interação entre a microbiota intestinal, o exercício e a saúde humana. Esta área promissora oferece um potencial significativo para otimizar a performance atlética e promover a saúde gastrointestinal, mas requer um esforço coletivo para superar os desafios metodológicos e expandir nosso conhecimento sobre esse complexo ecossistema. Pesquisas futuras, que também englobarão análises cada vez mais minuciosas de metatranscriptomas e metaproteomas, desempenharão um papel crucial na elucidação das conexões entre o microbioma humano, a saúde e as doenças.

Em última análise, a modulação do microbioma e sua capacidade de fermentação devem ser consideradas na prescrição dietética para atletas. Isso implica a inclusão de recomendações específicas de nutrientes com o objetivo de aprimorar o desempenho, melhorando a produção de certos metabólitos benéficos durante o exercício e a recuperação e, ao mesmo tempo, limitando a ingestão de nutrientes que possam favorecer a produção de metabólitos tóxicos, os quais poderiam agravar as consequências do estresse provocado pelo exercício.

REFERÊNCIAS

BARTON, W. et al. **The microbiome of professional athletes differs from that of more sedentary subjects in composition and particularly at the functional metabolic level.** Gut, [*s. l.*], v. 67, ed. 4, p. 625-633, 2018.

BROUNS, F. e BECKERS, E. **Is the Gut an Athletic Organ? Digestion, Absorption and Exercise.** Sports Medicine, [s. l.], v. 15, ed. 4, p. 242–257, 1993. DOI: 10.2165/00007256-199315040-00003.

BROUNS, F. **Is the Gut an Athletic Organ?: Etiology of gastrointestinal disturbances during endurance events**. Scandinavian journal of medicine & science in sports, [*s. l.*], v. 1, p. 66-77, 1991. DOI https://doi.org/10.1111/j.1600-0838.1991.tb00274.x.

BROUNS, F. **Functional foods for athletes.** Trends in Food Science & Technology November, [s. l.], v. 8, p. 358-363, 1991. DOI https://doi.org/10.1016/S0924-2244(97)01081-9.

COLLEN, A. **10% humano: Como os micro-organismos são a chave para a saúde do corpo e da mente**. 1. ed. [*S. l.*]: Sextante, 2016. 288 p. v. 1. ISBN 8543103444.

CAREY, R; MONTAG, D. **Exploring the relationship between gut microbiota and exercise: short-chain fatty acids and their role in metabolism**. BMJ Open Sport & Exercise Medicine [*s. l.*], v. 7, ed. 2, 2021. DOI: https://doi.org/10.1136/bmjsem-2020-000930.

CLARK, A.; MACH, N. **The Crosstalk between the Gut Microbiota and Mitochondria during Exercise.** Front Physiol, [*s. l.*], v. 8, 2017. DOI 10.3389/fphys.2017.00319.

CLARK, A.; MACH, N. **Exercise-induced stress behavior, gut-microbiota-brain axis and diet: a systematic review for athletes**. Journal of the International Society of Sports Nutrition, v. 13, n. 43. (2016). DOI: 10.1186/s12970-016-0155-6.

CLARKE, S. et al. **Exercise and associated dietary extremes impact on gut microbial diversity**. Gut, [s. l.], v. 12, n. 63, p. 1913-1920, 2014. DOI 10.1136/gutjnl-2013-306541.

CUMMINGS, J.; MACFARLANE, G. **The control and consequences of bacterial fermentation in the human colon. Journal of Applied Bacteriology,** [s. l.], v. 70, ed. 6, p. 443-459, 1981. DOI https://doi.org/10.1111/j.1365-2672.1991.tb02739.x.

DEEHAN, E et al. **Modulation of the Gastrointestinal Microbiome with Nondigestible Fermentable Carbohydrates To Improve Human Health**. ASM Journals Microbiology Spectrum. v. 5, n. 5, 2017. DOI: 10.1128/microbiolspec.BAD-0019-2017.

DONATTO, F. **Nutrição**, **suplementação e fitoterapia esportiva :ciência e prática / Felipe Fedrizzi Donatto.** [*S. l.*]: All Print Editora, 2018.144 p. v.1. ISBN 978-85-411-1433-2

EGBUNA C., TUPAS G. **Functional Foods and Nutraceuticals: Bioactive Components, Formulations and Innovations 1. ed**. [*S. l.*]: Springer, 2020. 654 p. v. 1. ISBN-13 978-3030423186.

FOSTER J.; et al. **Stress & the gut-brain axis: Regulation by the microbiome. Neurobiol Stress.** [s. l.],v.13. p.124-136, 2020. DOI: 10.1016/j.ynstr.2017.03.001.

JEUKENDRUP, A. **Training the Gut for Athletes**. Sports Med, Published online, p. 101–110, 2017. DOI: 10.1007/s40279-017-0690-6.

KIMURA I., et al. **The gut microbiota suppresses insulin-mediated fat accumulation via the short-chain fatty acid receptor gpr43**. Nat Commun 2013;4:1–12. DOI:10.1038/ncomms2852.

KORECKA A., et al. **ANGPTL4 expression induced by butyrate and rosiglitazone in human intestinal epithelial cells utilizes independent pathways**. Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol 2013; v.304, n.11, 1025-37. doi: 10.1152/ajpgi.00293.2012.

LAMBERT, G. et. al. **Molecular Biology of Thermoregulation Selected Contribution: Hyperthermia-induced intestinal permeability and the role of oxidative and nitrosative stress**. J Appl Physiol, v. 92, p. 1750–1761, 2002. DOI: 10.1152/japplphysiol.00787.2001.

LEY, R. et al. **Obesity alters gut microbial ecology,** Proceedings of the National Academy of Sciences. v. 102, 11070-11075, 2005. DOI: 10.1073/pnas.0504978102.

LIRA, C. et al. **Efeitos do Exercício Físico Sobre o Trato Gastrintestinal**. **Rev Bras Med Esporte.** v. 14, n. 1, 64-67, 2006.

LOGAN, A. et al. **Chronic fatigue syndrome: Lactic acid bacteria may be of therapeutic value**. Medical Hypotheses. [S.l.]: v. 60, n.6, 915-923, 2003. DOI: 10.1016/s0306-9877(03)00096-3.

MAKKI K, et al. **The Impact of Dietary Fiber on Gut Microbiota in Host Health and Disease.** Cell Host Microbe. v. 23, n. 6, p. 705-715, 2018. DOI: 10.1016/j.chom.2018.05.012.

MOHR, A. et al. **The athletic gut microbiota**. Journal of the International Society of Sports Nutrition**.**. v.17, n.1:24, 2020. doi: 10.1186/s12970-020-00353-w.

MORAES A., et al**. Microbiota intestinal e risco cardiometabólico: mecanismos e modulação dietética.** Arq Bras Endocrinol Metab. v.58, n.4, 2014.

OLIVEIRA, E.; BURINI, R. **The impact of physical exercise on the gastrointestinal tract**. Current opinion in clinical nutrition and metabolic care, [s. l.], v. 12, ed. 5, p. 533-538, 2009.

OLIVEIRA, E.; BURINI, R. **Food-dependent, exercise-induced gastrointestinal distress**. Journal of the International Society of Sports Nutrition, [*s. l.*]. v. 8, ed. 12, 2011. doi: 10.1186/1550-2783-8-12.\

PASCHOAL V; NAVES A., **Tratado de Nutrição Esportiva Funcional.** 1. ed. [*S. l.*]: Roca, 2014. 752 p. v. 1. ISBN 8541203603.

PETERS H, et al. **Gastrointesinal mucosal integrity after prolonged exercise with fluid supplementation**. Medicine & Science Sports & Exercise. v.32, n.1, 2000.

PETERSEN, L., et al. **Community characteristics of the gut microbiomes of competitive cyclists microbiome.** v.5. n.98, 2017. DOI: 10.1186/s40168-017-0320-4.

PHILLIPS, S., VAN LOON, L. **Dietary protein for athletes: from requirements to optimum adaptation**. J Sports Sci. v.1. p.29-38, 2011. DOI: 10.1080/02640414.2011.619204.

QIN, J. et al. **A human gut microbial gene catalogue establishe. Human Microbiome Project Consortium. Structure, function and diversity of the healthy human microbiome**. Nature. 464, 59–65, 2010.

RANCHORDAS, M., et al. **Antioxidants for preventing and reducing muscle soreness after exercise**. Cochrane Database of Systematic Reviews. v.12. p.98-105, 2017. DOI: 10.1002/14651858.CD009789.

The Human Microbiome Project Consortium. Structure, function and diversity of the healthy human microbiome. Nature. 486, 207–214, 2012. https://doi.org/10.1038/nature11234.

THOMAS D., et al. **Nutrition and Athletic Performance** American College of Sports Medicine Joint Position Statement. Med Sci Sports Exerc. v.3 p.543-568, 2016. DOI: 10.1249/MSS.0000000000000852.

THOMAS, L.; et al. **Exploring the influence of the gut microbiota and probiotics on health: a symposium report**. Br J Nutr. v.1. p.1-18, 2014. doi: 10.1017/S0007114514001275.

VAN NIEUWENHOVEN, M. et al. Effect of dehydration on gastrointestinal function at rest and during exercise in humans. Eur J Appl Physiol, [s. l.], v. 83, p. 443-459, 2000. DOI 10.1007/s004210000305.

WICHMANN A, et al. **Microbial modulation of energy availability in the colon regulates intestinal transit**. Cell Host Microbe. v.14, n.5, 582–590, 2013. DOI: 10.1016/j.chom.2013.09.012.

ZEPPA, S.; et al. **Mutual Interactions among Exercise, Sport Supplements and Microbiota. Nutrients,** v.12, n.1, p.17, 2019. DOI: 10.3390/nu12010017.