UNIVERSIDADE DE SÃO PAULO
FACULDADE DE CIÊNCIAS FARMACÊUTICAS
Programa de Pós-Graduação em Ciência dos Alimentos
Área de Nutrição Experimental

**Efeito da suplementação de creatina sobre o desempenho físico
de adultos jovens treinados submetidos a esforços intermitentes
máximos no cicloergômetro**

Leandro Ricardo Altimari

**Dissertação para obtenção do grau de
MESTRE**

**Orientador:
Prof. Dr. Julio Orlando Tirapegui Toledo**

**São Paulo
2004**

DEDALUS - Acervo - CQ

30100006179

Ficha Catalográfica

Elaborada pela Divisão de Biblioteca e
Documentação do Conjunto das Químicas da USP.

Altimari, Leandro Ricardo
A468e Efeito da suplementação de creatina sobre o desempenho físico de
adultos jovens treinados submetidos a esforços intermitentes máximos
no cicloergômetro / Leandro Ricardo Altimari. – São Paulo, 2004.
95p.

Dissertação (Mestrado) – Faculdade de Ciências Farmacêuticas da
Universidade de São Paulo. Departamento de Alimentos e Nutrição
experimental.

Orientador: Tirapegui Toledo, Julio Orlando

1. Nutrição experimental 2. Ciência dos alimentos 3. Esporte :
Nutrição I. T. II. Tirapegui Toledo, Julio Orlando, orientador.

641.1 CDD

Leandro Ricardo Altimari

**Efeito da suplementação de creatina sobre o desempenho físico
de adultos jovens treinados submetidos a esforços intermitentes
máximos no cicloergômetro**

Comissão Julgadora
da
Dissertação para obtenção do grau de Mestre

Prof. Dr. Julio Orlando Tirapegui Toledo
orientador/presidente

Profa. Dra. Regina Lucia Moraes Moreau
1º. examinador

Prof. Dr. Paulo de Aguiar Provout
2º. examinador

São Paulo, 06 de Outubro de 2004.

— BIBLIOTECA
Faculdade de Ciências Farmacêuticas
Universidade de São Paulo

DEDICATÓRIA

A Deus, pela minha vida, saúde,
proteção e sabedoria.

Aos meus pais Geraldo e Neuza
Altimari e irmãos André e Leonardo
Altimari, pelo incentivo e esforços
realizados para que eu concretizasse
meus sonhos.

AGRADECIMENTOS

Inicialmente, gostaria de agradecer ao meu orientador professor Dr. Julio Tirapegui que acreditou no meu potencial acadêmico e tem feito parte da minha vida desde então, me oportunizou desfrutar de seu conhecimento, de sua experiência e me acolheu de braços abertos quando o procurei, interessado em seguir a carreira acadêmica.

Ao professor Dr. Edilson Serpeloni Cyrino, incansável incentivador, que admiro e tenho como referência de vida pessoal e profissional, pela orientação, atenção, paciência, dedicação e disposição durante todos os anos desde que nos conhecemos.

À professora Dra. Regina Lúcia de Moraes Moreau, pela qual tenho grande admiração profissional, e que aceitou fazer parte da comissão julgadora, contribuindo para a execução dessa dissertação.

Ao meu amigo Luciano Basso, companheiro de todas as horas, que me acolheu quando cheguei a São Paulo, e esteve ao meu lado em todos os momentos difíceis.

Aos meus companheiros de programa de pós-graduação, Jonas Jr., José Jr., Marcelo Rogero, Nelson Nardo Jr. e Rogério Pedrosa, que durante todo o processo foram solidários comigo, além de proporcionar ricos momentos de discussão acadêmica e científica.

Agradeço, também, a uma série de pessoas e instituições que viabilizaram a realização deste projeto, as quais me sinto na obrigação de identificar a seguir:

À Faculdade de Ciências Farmacêuticas da Universidade de São Paulo e ao CNPq, pelo investimento na minha capacitação profissional.

Ao Centro de Educação Física e Desportos da Universidade Estadual de Londrina e ao Departamento de Judô do Canadá Country Clube de Londrina, coordenado pelo professor Ms. Yoshiriro Okano, que disponibilizaram todo o espaço físico necessário para a execução do experimento.

À empresa Integralmédica, pelo fornecimento das substâncias utilizadas na presente investigação.

À Ivanir Santana de Oliveira, técnica do Laboratório de Metabolismo e Nutrição do Departamento de Alimentos e Nutrição Experimental - FCF da Universidade de São Paulo, que não mediu esforços para me auxiliar no processo de análise das amostras bioquímicas.

À professora Andréa Diniz, do Departamento de Tecnologia de Alimentos e Medicamentos do Centro de Ciências Agrárias da Universidade Estadual de Londrina, que realizou o encapsulamento das substâncias utilizadas.

Aos professores Emerson Franchini e Mônica Takito, que auxiliaram na aplicação dos testes intermitentes de esforço máximo.

Ao meu amigo, professor Alexandre Hideki Okano, pela amizade cultivada ao longo dos últimos anos, que não mediu esforços para que esse trabalho fosse realizado, sem o qual não teria sido possível executá-lo.

Ao professor Dr. Rui Sérgio da Silva, do Departamento de Tecnologia de Alimentos e Medicamentos do Centro de Ciências Agrárias da Universidade Estadual de Londrina, pelos esclarecimentos quanto ao tratamento estatístico dos dados.

Ao professor Jorge de Lima, responsável pela correção de português e do abstract deste trabalho.

À bibliotecária Leila Aparecida Bonadio, da Divisão de Biblioteca e Documentação do Conjunto das Químicas, pela revisão dos aspectos formais e das referências bibliográficas deste estudo.

Aos amigos do Grupo de Estudo e Pesquisa em Metabolismo, Nutrição e Exercício, que acreditaram na idéia e participaram de todo o processo.

Aos estudantes do curso de Licenciatura em Educação Física da Universidade Estadual de Londrina, que participaram, voluntariamente, como indivíduos deste estudo.

Ao corpo docente e aos funcionários da Faculdade de Ciências Farmacêuticas da Universidade de São Paulo, pelo convívio e pelos auxílios prestados durante a realização do curso.

Por fim, este trabalho é dedicado a minha noiva Juliana, pelo carinho, dedicação, compreensão e incentivo constante que tem me proporcionado nas diferentes etapas da minha vida.

SUMÁRIO

	Página
LISTA DE TABELAS.....	viii
LISTA DE QUADROS.....	x
LISTA DE FIGURAS	xi
LISTA DE ANEXOS.....	xii
RESUMO.....	xiii
ABSTRACT.....	xiv
1 INTRODUÇÃO.....	1
2 JUSTIFICATIVA.....	4
3 OBJETIVOS.....	5
3.1 Objetivo geral.....	5
3.2 Objetivos específicos.....	5
4 REVISÃO DA LITERATURA.....	6
4.1 Mecanismos geradores da fadiga.....	6
4.2 Protocolos intermitentes máximos em cicloergômetro.....	9
4.3 Fonte energética no exercício intermitente máximo.....	10
4.4 Teste anaeróbio de Wingate.....	11
4.5 Creatina	15
4.5.1 Participação no metabolismo energético	19
4.5.2 Efeitos sobre esforços de alta intensidade e curta duração.....	21
4.5.3 Riscos e benefícios da suplementação de creatina.....	25
5 MATERIAIS E MÉTODOS.....	27
5.1 Amostra	27
5.2 Métodos	28
5.2.1 Delineamento experimental	28
5.2.2 Antropometria	29
5.2.3 Controle dos hábitos nutricionais	29
5.2.4 Suplementação de creatina monoidratada	30
5.2.5 Controle do treinamento.....	30
5.2.5.1 Controle do treinamento pré-suplementação.....	31

5.2.5.2 Controle do treinamento no período de suplementação.....	32
5.2.6 Teste de repetição máxima.....	33
5.2.7 Protocolo intermitente de esforço máximo.....	34
5.2.8 Lactato sangüíneo	36
5.2.9 Excreção de creatinina urinária	36
5.2.10 Tratamento estatístico.....	37
6 RESULTADOS.....	39
6.1 Características físicas.....	39
6.2 Controle dos hábitos nutricionais.....	40
6.3 Controle do treinamento.....	42
6.4 Potência de pico relativa.....	43
6.5 Potência relativa a cada período de 5 segundos.....	44
6.6 Potência média relativa.....	47
6.7 Índice de fadiga.....	48
6.8 Trabalho total relativo.....	48
6.9 Lactato sangüíneo.....	50
6.10 Excreção de creatinina urinária.....	52
7 DISCUSSÃO.....	53
7.1 Parâmetros de controle do experimento.....	53
7.2 Parâmetros de desempenho físico.....	54
7.3 Parâmetros bioquímicos.....	59
8 CONCLUSÕES.....	62
REFERÊNCIAS	63
ANEXOS	

LISTA DE TABELAS

	Página
TABELA 1 - Médias e desvios-padrão das características físicas dos indivíduos nos momentos pré e pós-suplementação de creatina (CR) e placebo (PL).....	39
TABELA 2 - Médias e desvios-padrão do consumo alimentar na dieta nos momentos pré e pós-suplementação de creatina (CR) e placebo (PL).....	40
TABELA 3 - Médias e desvios-padrão das proporções de macronutrientes consumidos nos momentos pré e pós-suplementação de creatina (CR) e placebo (PL).....	41
TABELA 4 - Média e desvios-padrão da carga levantada nos testes de força máxima nos momentos pré e pós-suplementação de creatina (CR) e placebo (PL).....	42
TABELA 5 - Médias e desvios-padrão da potência de pico relativa (PPR) encontrada em cada um dos três testes de Wingate nos momentos pré e pós-suplementação de creatina (CR) e placebo (PL).....	43
TABELA 6 - Médias e desvios-padrão da potência média relativa (PMR) encontrada em cada um dos três testes de Wingate nos momentos pré e pós-suplementação de creatina (CR) e placebo (PL).....	47

TABELA 7 -	Médias e desvios-padrão do índice de fadiga (IF) encontrado em cada um dos três testes de Wingate nos momentos pré e pós-suplementação de creatina (CR) e placebo (PL).....	48
TABELA 8 -	Médias e desvios-padrão do lactato sangüíneo após cada um dos três testes de Wingate nos momentos pré e pós-suplementação de creatina (CR) e placebo (PL).....	50

LISTA DE QUADROS

	Página
QUADRO 1 - Taxa de produção anaeróbia de ATP a partir da creatina fosfato (PCr) e glicólise durante contração máxima no músculo esquelético humano.....	19

LISTA DE FIGURAS

		Página
FIGURA 1 -	Índices obtidos no teste anaeróbio de Wingate.....	13
FIGURA 2 -	Delineamento experimental.....	28
FIGURA 3 -	Protocolo intermitente de esforço máximo.....	35
FIGURA 4 -	Potência relativa a cada período de cinco segundos durante o TW1, nos momentos pré e pós-suplementação de creatina (CR) e placebo (PL).....	44
FIGURA 5 -	Potência relativa a cada período de cinco segundos durante o TW2, nos momentos pré e pós-suplementação de creatina (CR) e placebo (PL).....	45
FIGURA 6 -	Potência relativa a cada período de cinco segundos durante o TW3, nos momentos pré e pós-suplementação de creatina (CR) e placebo (PL).....	46
FIGURA 7 -	Trabalho total relativo (TTR) nos momentos pré e pós-suplementação de creatina (CR) e placebo (PL).....	49
FIGURA 8 -	Delta de lactato sangüíneo em cada TW, nos momentos pré e pós-suplementação de creatina (CR) e placebo (PL).....	51
FIGURA 9 -	Excreção urinária de creatinina nos momentos pré e pós-suplementação de creatina (CR) e placebo (PL).....	52

LISTA DE ANEXOS

	Página
ANEXO I - Carta de aprovação do Comitê de Ética em Pesquisa.....	87
ANEXO II - Termo de consentimento livre e esclarecido.....	88
ANEXO III - Certificado de análise da creatina.....	91
ANEXO IV - Ficha de anamnese alimentar.....	92
ANEXO V - Ficha de controle do treinamento de musculação.....	94

RESUMO

O objetivo do presente estudo foi analisar o efeito da suplementação de creatina sobre o desempenho físico de adultos jovens treinados submetidos a esforços intermitentes máximos no cicloergômetro. A amostra foi composta por 26 indivíduos saudáveis, do sexo masculino, que foram divididos aleatoriamente em dois grupos, suplementado com creatina (CR, $n = 13$; $22,5 \pm 2,7$ anos; $74,9 \pm 6,8$ kg; $178,5 \pm 4,8$ cm) e placebo (PL, $n = 13$; $22,9 \pm 3,2$ anos; $71,9 \pm 11,3$ kg; $178,6 \pm 4,0$ cm). A suplementação de creatina ou placebo (maltodextrina) foi consumida por meio de delineamento duplo cego, em quatro doses de 5 g/dia durante os cinco primeiros dias (20 g/dia). A partir daí, uma única dose de 3 g/dia foi ingerida nos 51 dias subsequentes. Foi realizado um controle prévio dos hábitos alimentares e dos níveis de aptidão física dos indivíduos. Para avaliação do desempenho físico em esforços intermitentes foram realizados três Testes de Wingate (TW), separados por 2 minutos de intervalo, pré e pós-suplementação de CR ou PL. Os índices de desempenho físico analisados foram: potência de pico relativa (PPR); potência relativa a cada período de 5 s (PR); potência média relativa (PMR); trabalho total relativo (TTR) e índice de fadiga (IF). Foram coletados 25 μ l de sangue no lóbulo da orelha um minuto após a realização de cada TW para a dosagem de lactato sanguíneo (LAC). Coletas de urina de 24 horas foram utilizadas para determinar as concentrações de creatinina (CRT) antes e após o período de suplementação. Os dados foram tratados por ANOVA e ANCOVA para medidas repetidas, seguidas pelo teste *post hoc* de Scheffé. A PPR no TW2 foi significativamente maior (6%) para o grupo CR comparado ao grupo PL após a suplementação ($p < 0,01$). PR no período de 0-5 s no TW2 foi significante maior para o grupo CR (11%) comparado ao PL após a suplementação ($p < 0,02$). A PMR e o IF não apresentaram diferenças significativas nos TW, entre os grupos CR e PL após a suplementação ($p > 0,05$). O TTR foi significativamente maior no grupo CR (3%) comparado ao PL após a suplementação ($p < 0,02$). O LAC não apresentou diferenças significantes nos TW, entre os grupos CR e PL, após suplementação ($p > 0,05$). Interação significativa entre grupo e tempo foi encontrada para a CRT, indicando que o grupo CR teve sua taxa de excreção aumentada (22%) após a suplementação de creatina ($p < 0,03$). Os resultados do presente estudo sugerem que a suplementação de creatina melhora o desempenho físico em esforços intermitentes de alta intensidade e curta duração, e que esta melhora parece ser determinada nos 5 s iniciais de esforço.

Palavras-chave: creatina; agente ergogénico; esforços intermitentes anaeróbios; teste de Wingate; fadiga.

ABSTRACT

The objective of present study was to analyze the effect of creatine supplementation on performance of trained young adults submitted the intermittent maximal efforts in cycle ergometer. The sample was composed by 26 individuals healthy, male, that were randomly divided in two groups, supplemented with creatine (CR, $n = 13$; 22.5 ± 2.7 years; 74.9 ± 6.8 kg; 178.5 ± 4.8 cm) and placebo (PL, $n = 13$; 22.9 ± 3.2 years; 71.9 ± 11.3 kg; 178.6 ± 4.0 cm). The creatine supplementation or placebo (maltodextrin) was consumed through a blind double manner, in four doses 5 g/day during the first five days (20 g/day). Therefore, a single dose 3 g/day was ingested in the following 51 days. Previous control of the alimentary habits was accomplished and levels of physical fitness of the individuals. For evaluation of the performance in intermittent maximal efforts three Wingate Test (WT) were accomplished separate for 2 minutes of interval, pre and pos supplementation of CR or PL. The analysis performance indexes were: relative peak power (RPP), relative power to each period of 5 s (RP), relative mean power (RMP), relative total work (RTW) and index of fatigue (IF). The 25 μ l blood were collected in the earlobe one minute after the accomplishment of each TW for the dosage of lactate blood (LAC). Collections of urine of 24 hours were used for the determination of creatinine concentration (CRT) before and after the supplementation period. ANOVA and ANCOVA with repeated measures, followed by the test *post hoc* from Scheffé. RPP in WT2 was significantly larger (6%) for the group CR compared to the group PL after the supplementation ($p < 0.01$). The PR in period of 0-5 s in TW2 was significant larger for the group CR (11%) compared to PL after the supplementation ($p < 0.02$). RMP and IF didn't present significant differences in WT, among the groups CR and PL after the supplementation ($p > 0.05$). RTW was significantly larger in the group CR (3%) compared to PL after the supplementation ($p < 0.02$). The LAC didn't present significant differences in WT, among the groups CR and PL, after supplementation ($p > 0.05$). Significant interaction between group and time was found for CRT, indicating that the group CR had his tax of increased excretion (22%) after the supplemented with creatine ($p < 0.03$). The results of the present study suggest that creatine supplementation improve the performance in intermittent efforts of high intensity and short duration, and this improvement seems to be certain in 5 s initial of effort.

Keywords: creatine; ergogenic aid; anaerobic intermittent efforts; Wingate test; fatigue.

1 INTRODUÇÃO

O desenvolvimento científico e tecnológico que cerca o meio esportivo tem atraído inúmeros pesquisadores a investigar o potencial de diferentes recursos ergogênicos para a melhoria do rendimento físico em diferentes modalidades.

Dentre os possíveis agentes ergogênicos destacam-se os suplementos nutricionais, que têm sido utilizados, sobretudo, na tentativa de retardar o aparecimento da fadiga e de aumentar o poder contrátil do músculo esquelético e/ou cardíaco, aprimorando a capacidade de realizar o trabalho físico e, conseqüentemente, o desempenho atlético (GOMES & TIRAPEGUI, 2000; JUHN, 2003; MAUGHAN, KING & LEA, 2004).

Em esforços físicos de alta intensidade e curta duração, a grande parte da produção energética provém do sistema dos fosfagênicos (ATP e PCr) (SPRIET, 1995).

Nesse sentido, alguns estudos têm demonstrado que a suplementação de creatina pode contribuir na melhoria do desempenho físico, por meio do aumento da capacidade de execução de ações musculares repetidas em exercícios de alta intensidade; manutenção da produção de potência; protelamento do início da fadiga muscular e aumento da velocidade de recuperação durante séries múltiplas, em esforços intermitentes (LEMON, 2002; MESA *et al.*, 2002; BRANCH, 2003; KREIDER, 2003). Essa melhoria tem sido atribuída a um possível aumento na capacidade de tolerar alterações ácido-básicas pelo músculo e ao aumento da ressíntese de PCr em período de recuperação, quando adequado (GREENHAFF *et al.*, 1993; BIRCH, NOBLE & GREENHAFF, 1994; WYSS & WALLIMANN, 1994; BALSOM *et al.*, 1995; EARNEST *et al.*, 1995; JUHN & TARNOPOLSKY, 1998a; PERSKY & BRAZEAU, 2001; ZAJAC, WASKIEWICZ & PILIS, 2001; HAVENETIDIS *et al.*, 2003).

Embora a maioria dos estudos não seja conclusiva em relação aos mecanismos responsáveis pelos efeitos da suplementação de creatina, tem-se observado relevantes modificações nos parâmetros morfológicos,

metabólicos e neuromusculares relacionados ao desempenho físico, principalmente em atividades altamente dependentes do metabolismo anaeróbio (MAUGHAN, 1995; FLECK, VOLEK & KRAEMER, 2000; ROMER, BARRINGTON & JEUKENDRUP, 2001; CYRINO, 2002; IZQUIERDO *et al.*, 2002; LEMON, 2002; MENDES, 2002; MESA *et al.*, 2002; MENDES *et al.*, 2004; VOLEK & RAWSON, 2004).

O percentual de contribuição da PCr para a produção de energia em atividades dessa natureza é significativo, uma vez que o aumento nas reservas de creatina no músculo, hipoteticamente, poderia beneficiar o desempenho físico mediante o aumento da disponibilidade de PCr, o que por sua vez acarretaria aceleração da taxa de ressíntese de ATP, durante e após o exercício físico (BALSOM, SÖDERLUND & EKBLOM, 1994; HAVENETIDIS *et al.*, 2002; SMITH *et al.*, 2004).

Apesar disso, alguns estudos não têm observado qualquer melhora no desempenho físico que possa ser atribuída ao uso da suplementação de creatina (COOKE, GRANDJEAN & BARNES, 1995; FEBBRAIO *et al.*, 1995; ODLAND *et al.*, 1997; SNOW *et al.*, 1998; McKENNA *et al.*, 1999; URBANSKI *et al.*, 1999; GILLIAM *et al.*, 2000; GREEN *et al.*, 2001; MENDES, 2002; MENDES *et al.*, 2004). Para alguns pesquisadores, a explicação para esse fato parece estar relacionada à falta de maior rigor científico no controle de variáveis supostamente envolvidas no processo, tais como, falta de controle dietético prévio; falta de avaliação criteriosa dos níveis de condicionamento inicial dos indivíduos envolvidos no protocolo experimental; falta de grupo controle; delineamentos não-aleatorizados; período insuficiente de *washout* entre os tratamentos com creatina e placebo nos delineamentos cruzados; uso de procedimentos estatísticos inadequados; entre outros (CYRINO, 2002; SNOW & MURPHY, 2003).

Considerando que a suplementação de creatina, aparentemente, pode aumentar a resistência dos músculos à fadiga, é possível que durante a execução de esforços intermitentes e de alta intensidade os indivíduos consigam acelerar a recuperação entre as séries suportando uma

sobrecarga mais intensa de treinamento, o que poderia resultar em maior estímulo para diversas respostas adaptativas, tais como ganhos de força, resistência, potência e massa muscular. Isto pode ser extremamente relevante, uma vez que muitas modalidades esportivas têm como característica a intermitência. Portanto, as informações geradas podem trazer implicações importantes para potencializar os efeitos decorrentes do treinamento, contribuindo, conseqüentemente, para melhora no desempenho físico.

2 JUSTIFICATIVA

Diversos estudos têm indicado que a quantidade de creatina fosfato (PCr) armazenada no músculo pode ser um fator limitante ou até mesmo determinante para o desempenho físico em esforços físicos realizados sob alta intensidade e curta duração, visto que baixas concentrações musculares de PCr têm sido relacionadas à fadiga precoce. Portanto, o percentual de contribuição de PCr para a produção de energia em atividades dessa natureza é bastante expressivo.

Nesse sentido, as investigações têm indicado que a suplementação de creatina pode favorecer o aumento das reservas de PCr e aumento da ressíntese de PCr no músculo, contribuindo na melhoria do desempenho físico em tarefas intermitentes anaeróbias.

Diante desses fatos, acredita-se que pesquisas sobre o impacto da suplementação de creatina em esforços físicos intermitentes realizados sob alta intensidade, com controle prévio do treinamento e dos hábitos alimentares dos indivíduos, auxilie no esclarecimento do verdadeiro potencial ergogênico dessa substância, uma vez que a falta de controle desses fatores tem dificultado, sobremaneira, a interpretação de vários estudos disponíveis na literatura.

3 OBJETIVOS

3.1 Objetivo geral

O objetivo do presente estudo foi analisar o efeito da suplementação de creatina sobre o desempenho físico de adultos jovens treinados submetidos a esforços intermitentes máximos no cicloergômetro.

3.2 Objetivos específicos

A presente investigação procurou ainda:

- Avaliar o impacto da suplementação de creatina sobre índices de desempenho físico anaeróbio, tais como potência de pico relativa, potência relativa a cada período de 5 s, trabalho total relativo, potência máxima relativa e índice de fadiga;
- Analisar a concentração do lactato sanguíneo frente à execução de esforços intermitentes máximos no cicloergômetro, associado ao uso da suplementação de creatina;
- Analisar a concentração de creatinina na urina após o uso da suplementação de creatina.

4 REVISÃO DA LITERATURA

4.1 Mecanismos geradores da fadiga

A fadiga pode ser definida como o decréscimo na capacidade de manter um determinado esforço ou, ainda, a perda da capacidade de gerar trabalho, levando o organismo à redução do desempenho motor (FITTS, 1994). Durante o esforço voluntário, a fadiga se apresenta como um fenômeno complexo a ser estudado, particularmente, por envolver uma análise multifatorial, visto que para o seu desencadeamento não existe a ação específica de apenas um agente em um determinado local envolvido no processo de contração muscular (FITTS, 1994; ROSSI & TIRAPEGUI, 1999).

Neste processo de instauração da fadiga, deve ser considerado não apenas o componente periférico mas também o componente central, que por sua vez tem recebido crescente atenção dos pesquisadores, em especial, nos esforços prolongados sob intensidade moderada, ou seja, nos exercícios físicos de resistência (ROSSI, CASTRO & TIRAPEGU, 2003; ROSSI & TIRAPEGUI, 2004).

As hipóteses que sustentam as teorias sobre fadiga periférica são os danos na transmissão neuromuscular e propagação descendente do impulso neural ao sarcolema, as disfunções dentro do retículo sarcoplasmático envolvendo seqüestro e liberação de cálcio, a disponibilidade de substratos metabólicos e acúmulo de metabólitos e as interações nas pontes cruzadas de actina e miosina (COOGAN & COYLE, 1991; BALOG, THOMPSON & FITTS, 1994; FITTS, 1994; GREEN, 1997).

No que diz respeito à fadiga central, as hipóteses são ainda extremamente especulativas, visto as grandes limitações que envolvem esse tipo de investigação, particularmente em seres humanos, pela falta de medidas diretas e objetivas.

Todavia, um procedimento bastante interessante para estabelecer diferenças entre os mecanismos de ação central e periférica foi desenvolvido por Merton (1954). O método consiste em induzir o músculo à fadiga por

meio de contrações voluntárias máximas. Em seguida, quando evidenciados os sinais da fadiga, realizam-se estimulações elétricas diretamente na unidade motora (contração interpolada). Caso a estimulação elétrica induzida não resultar em maior produção de força em relação à contração voluntária, a fadiga pode ser atribuída ao componente periférico, ao passo que, se ocorrer um aumento na geração da força com a estimulação elétrica, a fadiga pode ser associada ao componente central.

Utilizando esses pressupostos, Bigland-Ritchie, Furbush e Woods (1986) submeteram 10 adultos jovens a um protocolo de contrações intermitentes (6 s de contração máxima com pausas de 4 s) do quadríceps até que o desempenho se reduzisse aos níveis de força correspondentes a 50% da contração voluntária máxima (CVM). Em média, os indivíduos permaneceram nesta tarefa por 4,4 min. Durante a pausa dos 4 s, o músculo era estimulado (série de 8 estímulos a 50Hz ou um único estímulo contínuo de 50Hz). A queda dos níveis de força no quadríceps durante a CVM e por meio de estimulação elétrica ocorreu de forma paralela com o decorrer do protocolo, indicando que o componente central proporcionou total ativação muscular. Assim, a redução no desempenho estaria atrelada aos fatores periféricos. Entretanto, no mesmo estudo os autores analisaram o músculo sóleo, verificando que a força produzida quando solicitada a CVM correspondia aos valores de 50% da CVM inicial, enquanto que por meio de estimulação elétrica, estes valores correspondiam a 70% dos valores da CVM inicial.

Nesse sentido, alguns pesquisadores têm indicado que até na condição de repouso (pré-fadiga), praticamente 50% dos voluntários não conseguem total ativação deste músculo, especificamente. Belanger e McComas (1981) utilizaram os procedimentos de estimulação elétrica e verificaram que, se por um lado todos os indivíduos (17 homens e 11 mulheres) conseguiam ativação máxima do músculo tibial anterior, por outro, com relação aos músculos responsáveis pela flexão plantar, apenas metade dos indivíduos atingiam ativação máxima. Essas observações sugerem que o desempenho nas tarefas solicitadas parece ser influenciado por outros fatores,

tais como motivação e a capacidade de tolerância à dor e ao desconforto (ENOKA, 1995).

Entretanto, quando as evidências experimentais não suportam as hipóteses de disfunção muscular os pesquisadores procuram atribuir à queda do desempenho físico a uma falha gerada no sistema nervoso central (SNC). Nessa perspectiva, acredita-se na participação efetiva de alguns neurotransmissores e neuromoduladores nesse processo (DAVIS & BAILEY, 1997). O que parece ser consenso entre os investigadores é que existem mecanismos diferenciados envolvidos na precipitação da fadiga, em exercícios de resistência ou em exercícios de alta intensidade e curta duração.

Um outro aspecto que tem implicação direta sobre o processo da fadiga é a composição de fibras do grupo muscular predominantemente envolvido no processo de contração muscular (FITTS, 1994). Neste sentido, Komi e Tesch (1979) submeteram 11 estudantes a um protocolo intermitente em aparelho isocinético (100 extensões de joelho intervaladas por 0,7 s, a uma velocidade de $180^{\circ} \cdot s^{-1}$) para verificar o efeito da composição de diferentes fibras musculares sobre o processo da fadiga. Os estudantes foram divididos em dois grupos, de acordo com a predominância do tipo de fibra (grupo 1, 41% de fibra tipo II; grupo 2, 60% de fibra tipo II). Os autores observaram uma redução no torque acompanhada por uma diminuição na resposta eletromiográfica integrada nos dois grupos. Todavia, o grupo 1 teve os sinais eletromiográficos reduzidos em apenas 4% (não significativo, $p > 0,05$), enquanto que o grupo 2 sofreu redução de 51% ($p < 0,05$) em relação aos valores iniciais.

Além desses fatores, outros aspectos podem interferir no processo da fadiga, tais como: o tipo de exercício físico, a intensidade e a duração do esforço, além do nível individual de aptidão física. Assim, quanto melhor o grau de treinamento, maior será a tolerância ao esforço físico para determinados tipos de exercícios físicos (FITTS, 1994). Isso vem demonstrar que o treinamento físico regular pode gerar importantes adaptações metabólicas que possibilitam ao organismo se ajustar e/ou se defender em situações adversas, como as provocadas pelo exercício físico.

4.2 Protocolos intermitentes máximos em cicloergômetro

Em virtude de muitas modalidades esportivas apresentarem como características a intermitência, diversos pesquisadores têm utilizado o cicloergômetro como modelo de investigação do desempenho físico. Muitos desses estudos têm abordado diferentes aspectos relacionados aos sistemas de transferência de energia (McCARTNEY *et al.*, 1986; SPRIET *et al.*, 1989; BOGDANIS *et al.*, 1995; BOGDANIS *et al.*, 1996; TRUMP *et al.*, 1996; TABATA *et al.*, 1997) ou ainda têm analisado os possíveis efeitos da suplementação de substâncias com algum potencial ergogênico (BIRCH, NOBLE & GREENHAFF, 1994; EARNEST *et al.*, 1995; HAVENETIDIS *et al.*, 1995; CASEY *et al.*, 1996; GREER, McLEAN & GRAHAM, 1998; TARNOPOLSKY & MACLENNAN, 2000; GREEN *et al.*, 2001).

A maioria dos protocolos utilizados nos estudos citados anteriormente tem adotado de 2 a 4 esforços máximos de 30 segundos, com diferentes intervalos de recuperação entre os esforços (90, 120, 240, 360 s). Os resultados encontrados têm indicado uma queda significativa no desempenho físico (potência de pico e potência média) já a partir do primeiro esforço, de modo que, na série, tem-se observado uma queda de aproximadamente 20% no rendimento (média dos estudos). Em geral, a redução no desempenho físico parece estar relacionada a fatores metabólicos atrelados aos sistemas ATP-CP e glicolítico (GREEN, 1997). Contudo, Bangsbo *et al.* (1992) assinalam que a queda do desempenho físico não se associa apenas com as alterações metabólicas durante esforços intermitentes, sugerindo que podem existir outras causas ainda não conhecidas para a diminuição do rendimento.

Sprints em cicloergômetro realizados de forma intermitente são associados com a fadiga cumulativa, uma condição que é favorável em estudos que investigam o efeito ergogênico de vários suplementos nutricionais (HAVENETIDIS *et al.*, 2003). Constata-se que neste tipo de esforço físico a utilização de ATP é extremamente acentuada, provocando uma rápida utilização das reservas de PCr para a regeneração imediata de

ATP, reduzindo de maneira significativa os estoques de PCr do músculo (HULTMAN *et al.*, 1991; TRUMP *et al.*, 1996). Isso foi demonstrado recentemente por Havenetidis *et al.* (2002) ao final de uma série de três testes de Wingate, nos quais as concentrações de PCr no músculo apresentaram 14% dos valores medidos na condição de repouso.

Com base nessas informações, o protocolo de exercício intermitente em cicloergômetro utilizando o teste de Wingate tem sido considerado o modelo ideal para avaliar a propriedade ergogênica da creatina sobre o desempenho físico anaeróbio, conforme reportado por outros investigadores (DAWSON *et al.*, 1995; PREVOST, NELSON & MORRIS, 1997; GREEN *et al.*, 2001; HAVENETIDIS *et al.*, 2003).

4.3 Fonte energética no exercício intermitente máximo

A solicitação dos sistemas energéticos durante o exercício intermitente máximo apresenta-se de maneira bastante diferente da solicitação dos sistemas energéticos durante um único estímulo máximo (BOGDANIS *et al.*, 1996). A ressíntese de ATP após um único estímulo de esforço de máxima intensidade e curta duração (menor que trinta segundos) é realizada predominantemente pelas vias anaeróbias (GAITANOS *et al.*, 1993; GASTIN, 2001). No entanto, quando o mesmo tipo de esforço é realizado intermitentemente com intervalos prolongados (>2 minutos) tem-se sugerido existir um aumento significativo na contribuição do sistema aeróbio, possivelmente devido ao decréscimo da participação glicolítica para a transferência de energia, mesmo quando a recuperação entre os estímulos é passiva (BALSOM *et al.*, 1992).

Greer, Mclean e Graham (1998) ao realizar quatro testes de Wingate com quatro minutos de intervalo, observaram que com a diminuição da contribuição da via glicolítica, a contribuição aeróbia aumentou significativamente nos testes dois (50%), três (49%) e quatro (47%) em relação ao teste um (38%). Este aumento da contribuição aeróbia variou de 23 a 29%. Além disso, a concentração sanguínea de glicerol aumentou

significativamente no decorrer dos testes (aproximadamente quatro vezes), demonstrando um aumento na lipólise no decorrer dos testes.

Similarmente, Trump *et al.* (1996) adotaram esforços de trinta segundos em cicloergômetro isocinético com quatro minutos de intervalo entre os esforços. Nesse estudo, mediante a obstrução da circulação sanguínea de uma das pernas, foi possível impedir a ressíntese de PCr e detectar que, no terceiro estímulo, a degradação de PCr contribuiu 15% para a provisão de energia, a glicogenólise contribuiu de 10 a 15% e o metabolismo aeróbio contribuiu com cerca de 70% da energia total para realizar o trabalho.

Esta contribuição do metabolismo aeróbio para os esforços intermitentes máximos também tem sido evidenciada através de protocolos comparando situações de hipóxia e normoxia (BALSOM *et al.*, 1994) e de estudos com infusão de eritropoetina humana (rhEPO) (BALSOM, EKBLOM & SJÖDIN, 1994). O maior desempenho em esforços máximos intermitentes na situação de normoxia comparada com situação de hipóxia (BALSOM *et al.*, 1994), assim como com a infusão de rhEPO (BALSOM, EKBLOM & SJÖDIN, 1994), parece estar associado à maior disponibilidade de oxigênio nos músculos, o que resultaria em aumento na ressíntese de PCr durante os períodos de recuperação.

Segundo Gaitanos *et al.* (1993), um outro fator que contribui para o aumento da solicitação do metabolismo aeróbio em esforços intermitentes máximos, podendo conseqüentemente resultar em uma maior taxa de ressíntese de PCr via sistema oxidativo, é a somatória de esforços (séries consecutivas de testes com ou sem intervalos), que ao final das séries tende a apresentar um tempo de esforço relativamente prolongado.

4.4 Teste anaeróbio de Wingate

Todo movimento humano, qualquer que seja, inicialmente tem as energias provenientes do metabolismo anaeróbio (CAHILL, MISNER & BOILEAU, 1997) o que indica a necessidade de possuir aptidão anaeróbia

para realização das tarefas do cotidiano. Isso pode ser evidenciado analisando-se o processo de evolução da espécie humana, quando os ancestrais dos atuais seres humanos eram caçadores e dependiam de suas presas para se alimentarem, ou seja, a capacidade anaeróbia era um componente fundamental de sobrevivência (SALTIN, 1990).

A capacidade anaeróbia pode ser definida como a quantidade total de ATP oriunda do metabolismo anaeróbio durante esforço supramáximo (MEDBO *et al.*, 1988). Já a potência anaeróbia é considerada a taxa máxima de energia liberada pelo sistema anaeróbio em uma unidade de tempo (BOUCHARD *et al.*, 1991). Não existe uma proposta de teste para medida da potência anaeróbia tendo em vista a dificuldade em se diferenciar o metabolismo alático do metabolismo láctico. Entretanto, para a capacidade anaeróbia, existe certo consenso de que o máximo déficit acumulado de O_2 tem sido um dos métodos com maior consistência teórica (GASTIN, 1994).

O máximo déficit acumulado de O_2 (MAOD) foi originalmente proposto por Medbo *et al.* (1988) e constitui-se no método mais aceito como indicador da capacidade anaeróbia. Tal método apresenta correlações significativas com as concentrações intramusculares de adenosina trifosfato, de creatina fosfato e lactato medidas imediatamente após esforço intenso por meio de biópsia muscular (MEDBO & TABATA, 1993), além de ser sensível a modificações da condição física acarretada pelo treinamento (GASTIN & LAWSON, 1994). Contudo, o MAOD constitui-se num método que exige equipamentos sofisticados e várias visitas ao laboratório por parte do avaliado, o que limita a sua utilização em exames de rotina e em investigações com grande número de indivíduos.

Considerando as dificuldades operacionais para a medida da MAOD, outros testes têm sido adotados como uma alternativa. Dessa forma, o teste de Wingate tem sido amplamente utilizado para a avaliação do desempenho anaeróbio (BAR-OR, 1987; HILL & SMITH, 1991; BULBULIAN, JEONG & MURPHY, 1996) por se tratar de um teste não-invasivo, de fácil aplicabilidade, validado, com alta reprodutibilidade (BAR-OR, 1987;

VANDEWALLE, PERES & MONOD, 1987; INBAR, BAR-OR & SKINNER, 1996), e por poder ser administrado em diversos segmentos populacionais, incluindo crianças e pessoas debilitadas (BLIMKIE *et al.*, 1988; PARKER *et al.*, 1992).

O teste anaeróbio de Wingate consiste de um esforço contínuo máximo com duração de 30 s, realizado em cicloergômetro, com carga proporcional à massa corporal do avaliado. Este teste fornece alguns índices relevantes de desempenho motor, tais como potência de pico, potência média e índice de fadiga (Figura 1) (BAR-OR, 1987; INBAR, BAR-OR & SKINNER, 1996).

FIGURA 1. Índices obtidos no teste anaeróbio de Wingate. Adaptado de Inbar, Bar-Or e Skinner (1996).

A maior potência gerada nos primeiros segundos de execução do teste de Wingate reflete a potência de pico. Considerando que a potência de pico é atingida nos primeiros 10 s, acredita-se que a energia necessária para o esforço é oriunda predominantemente do sistema ATP-CP, com uma ligeira contribuição do sistema glicolítico. Assim, alguns pesquisadores defendem que a potência de pico é um índice que reflete a potência anaeróbia, ao passo que

outros acreditam que a potência de pico fornece informações sobre o pico de potência mecânica que pode ser gerado pelo grupo muscular envolvido na execução do teste (INBAR, BAR-OR & SKINNER, 1996).

A potência gerada durante os 30 s do teste de Wingate é denominada de potência média. Embora muitos acreditem que este índice reflita a capacidade anaeróbia, provavelmente os valores encontrados estejam muito mais relacionados com a resistência localizada do grupo muscular exercitado (INBAR, BAR-OR & SKINNER, 1996). No caso da ação de pedalar, os estudos indicam importante participação dos músculos vasto lateral, vasto medial, reto femural, semimembranoso, bíceps femural, glúteo máximo, gastrocnêmio, tibial anterior, entre outros (GREGOR, GREEN & GARHAMMER, 1982; SUZUKI, WATANABE & HOMMA, 1982; JORGE & HULL, 1986).

Segundo Beneke *et al.* (2002), a contribuição dos sistemas oxidativo, fosfagênio e glicolítico durante o teste de Wingate é 18,6, 31,1 e 50,3%, respectivamente, indicando que grande parte da produção energética provém predominantemente do metabolismo anaeróbio. No entanto, verifica-se que a contribuição do sistema oxidativo (aeróbio) durante os 30 s é extremamente relevante, indicando que o teste de Wingate pode não ser um bom preditor de capacidade anaeróbia, pois este considera a porção aeróbia na produção energética durante os 30 s de teste.

Além desses índices, o teste de Wingate fornece também o Índice de Fadiga. Este índice é calculado pela diferença (%) entre a maior e a menor potência gerada durante o teste (BAR-OR, 1987; INBAR, BAR-OR & SKINNER, 1996).

Em geral, os valores da potência de pico e da potência média são expressos em relação à massa corporal ($W.kg^{-1}$), permitindo comparação do desempenho em indivíduos com diferentes massas corporais (BAR-OR, 1987; INBAR, BAR-OR & SKINNER, 1996).

De acordo com Bar-Or (1987) e Inbar, Bar-Or e Skinner (1996), os índices de desempenho obtidos no teste de Wingate, quando as condições

ambientais são controladas, apresentam elevada reprodutibilidade, variando entre 0,88 e 0,99.

Além das variáveis relacionadas ao desempenho físico, alguns indicadores fisiológicos também apresentam alta reprodutibilidade durante o teste de Wingate (frequência cardíaca, $r=0,94$; pico da concentração plasmática do lactato, $r=0,93$; volume plasmático, $r=0,88$) (WEINSTEIN *et al.*, 1998).

Embora existam controvérsias com relação à validade do teste de Wingate para avaliação da capacidade anaeróbia (SALTIN, 1990), alguns pesquisadores defendem sua capacidade de discriminação quando da comparação de atletas de modalidades com predominância aeróbia e anaeróbia (SKINNER & O'CONNER, 1987).

Todavia, uma das críticas sobre a utilização do teste de Wingate para a avaliação da aptidão anaeróbia relaciona-se com a falta da especificidade do movimento. Por outro lado, o teste de Wingate proporciona um controle maior da intensidade de esforço, permitindo a mensuração do desempenho físico mediante o cálculo do trabalho realizado. Além disso, vale ressaltar que para muitos indivíduos a tarefa motora de pedalar é uma atividade que pode ser considerada de simples execução.

Portanto, embora o teste de Wingate apresente algumas limitações, a alta reprodutibilidade encontrada, bem como a fácil aplicabilidade têm estimulado, sobremaneira, a sua utilização em diferentes estudos.

4.5 Creatina

A creatina ou ácido acético-metilguanidina, uma substância encontrada predominantemente em alimentos de origem animal, vem sendo amplamente utilizada, sobretudo, por atletas e indivíduos fisicamente ativos, devido aos seus possíveis efeitos ergogênicos sobre a massa muscular e o desempenho físico, além de não apresentar risco aparente para a saúde (CLARK, 1997; CLARK, 1998; KREIDER, 1998; MENDES & TIRAPEGUI,

1999; BENZI & CECI, 2001; LEMON, 2002; MESA *et al.*, 2002; VOLEK & RAWSON, 2004).

Além de vários trabalhos originais, diversos estudos de revisão têm sido publicados ao longo da última década sobre o uso da suplementação de creatina, com diversas formas de abordagem, em diferentes populações (MENDES & TIRAPEGUI, 1999; PLISK & KREIDER, 1999; POORTMANS & FRANCAUX, 1999; AMERICAN COLLEGE SPORTS MEDICINE, 2000; BENZI, 2000; CASEY & GREENHAFF, 2000; FLECK, VOLEK & KRAEMER, 2000; TARNOPOLSKY, 2000; BENZI & CECI, 2001; HESPEL *et al.*, 2001; PERSKY & BRAZEAU, 2001; UNNITHAN *et al.*, 2001; LEMON, 2002; MESA *et al.*, 2002; PERALTA & AMANCIO, 2002; WYSS & SCHULZE, 2002; BRANCH, 2003; RACETTE, 2003).

Embora a descoberta da creatina tenha ocorrido na primeira metade do século XIX, os grandes avanços nos estudos sobre creatina ocorreram somente no século XX, a partir da descoberta da PCr (BALSOM, SÖDERLUND & EKBLOM, 1994). A creatina é uma das oito substâncias derivadas da gúanidina, sendo armazenada no corpo tanto na forma livre quanto fosforilada. Vale ressaltar que a forma fosforilada (PCr) está relacionada à ressíntese de adenosina fosfato (ATP), fonte primária de energia do organismo (MENDES & TIRAPEGUI, 1999; PERSKY, BRAZEAU & HOCHHAUS, 2003).

A creatina pode ser sintetizada endogenamente a partir de três aminoácidos: glicina, arginina e metionina. Mediante uma transaminação, o grupo amidina é transferido da arginina para a glicina formando guanidinoacetato e ornitina, em uma reação reversível catalisada pela enzima glicina transamidinase. A seguir, um grupo metil da S-adenosilmetionina é adicionado, de modo irreversível, à reação, resultando em metilação do guanidinoacetato e formação da creatina. Essa reação é catalisada pela enzima guanidinoacetato metiltransferase (WALKER, 1979; GRAHAM & HATTON, 1999; JACOBS, 1999).

A biossíntese da creatina ocorre tanto no fígado quanto no pâncreas e nos rins, uma vez que as enzimas necessárias para essas

reações estão localizadas nesses órgãos. Vale ressaltar que a biodisponibilidade da creatina é muito alta, uma vez que essa substância é absorvida quase que totalmente pelo intestino, não sendo alterada pelas secreções digestivas (HARRIS, SÖDERLUND & HULTMAN, 1992; MESA *et al.*, 2002).

A partir da absorção intestinal, a creatina é transportada, via corrente sangüínea, para diversos órgãos do organismo humano, sobretudo para a musculatura esquelética, onde é estocada em maiores quantidades (MESA *et al.*, 2002; PERSKY, BRAZEAU & HOCHHAUS, 2003). Desse modo, uma concentração plasmática normal de creatina é de aproximadamente 50 $\mu\text{mol/L}$, podendo atingir níveis superiores a 500 $\mu\text{mol/L}$ após uma hora da ingestão de 5 g de creatina (HARRIS, SÖDERLUND & HULTMAN, 1992; BALSOM, SÖDERLUND & EKBLOM, 1994).

O transporte intracelular de creatina é baseado em mecanismos que possibilitam a sua penetração contra um gradiente de concentração, com receptores de membrana $\beta 2$ e a ação de uma ATPase Na-K (GREENHAFF *et al.*, 1993). O transporte envolve um transportador sódio-dependente, nos locais da membrana específicos a creatina (CLARK, 1997; GREENHAFF, 1997).

A captação da creatina pelo tecido muscular é influenciada, também, pela insulina. Portanto, o aumento das concentrações de insulina no plasma, provocada pela ingestão de carboidratos, pode favorecer a maior captação de creatina pelos músculos (GREEN *et al.*, 1996a; GREEN *et al.*, 1996b).

A conversão da creatina em PCr ou a sua ligação com outros componentes intracelulares promove sua retenção, de modo que a PCr normalmente não pode deixar a célula (WALKER, 1979). Como a creatina é uma substância osmoticamente ativa, a sua entrada no meio intracelular é acompanhada pelo aumento da quantidade de água nesse meio (ZIEGENFUSS, LOWERY & LEMON, 1998).

Em humanos, a PCr é convertida em creatina, em uma reação reversível, na presença da enzima creatina quinase (CK). A creatina, por sua vez, é degradada em creatinina, por meio de uma reação irreversível, que ocorre no interior do próprio músculo. A partir daí, a creatinina formada é liberada para a corrente sanguínea, sendo filtrada por difusão simples pelos rins, e posteriormente excretada na urina. Vale ressaltar que a quantidade de creatinina excretada diariamente por diferentes indivíduos é bastante variável, já que esse processo é dependente da massa muscular (GREENHAFF, 1997; MESA *et al.*, 2002).

Em exercícios de alta intensidade, intermitentes ou contínuos, a PCr é convertida em creatina e rapidamente ressintetizada em PCr por diversas vezes. Todavia, a degradação da Cr gerada por essas reações é extremamente baixa, ou seja, aproximadamente um grama (WILLIAMS & BRANCH, 1998; MESA *et al.*, 2002).

Em humanos, a quantidade total de creatina no organismo (CrT) é encontrada predominantemente nos músculos esqueléticos, bem como, em menor quantidade, nos músculos cardíacos, no cérebro e nos testículos (DEMANT & RHODES, 1999). Vale destacar que aproximadamente 60% das reservas de CrT estão armazenadas na forma fosforilada, ao passo que os outros 40% estão estocadas na forma livre (GREENHAFF, 1996; CLARK, 1998). A taxa de *turnover* da creatina em creatinina é de aproximadamente 1,6%, quando a creatina não é oferecida de forma exógena ao organismo, por meio da dieta (DEMANT & RHODES, 1999). Portanto, em um homem de 70 kg que possua, geralmente, uma quantidade total de CrT no corpo em torno de 120 g, a taxa de *turnover* é de aproximadamente 2 g/dia. Esse valor pode ser facilmente repostado de forma endógena e/ou exógena. Acredita-se, assim, que a síntese endógena de creatina é regulada, ao menos parcialmente, pela sua ingestão dietética, provavelmente por um mecanismo de *feedback* (McNAUGHTON, DALTON & TARR, 1998; WILLIAMS & BRANCH, 1998; BENZI, 2000).

4.5.1 Participação no metabolismo energético

No metabolismo energético a energia química é convertida em trabalho mecânico nos músculos por meio de ATP. Desse modo, considerando que a quantidade de ATP armazenada é extremamente limitada, é necessário que sua ressíntese ocorra de modo contínuo durante o trabalho muscular.

Em esforços de curtíssima duração (de 0 a 3 segundos, em média), a taxa de liberação de energia parece não ser limitada pela ressíntese de ATP via PCr, mas sim, pelo recrutamento de um maior número de unidades motoras ou, ainda, possivelmente, por limitações intrínsecas das proteínas contrácteis (WILLIAMS & BRANCH, 1998). No entanto, durante exercícios de alta intensidade e curta duração, a hidrólise de ATP para a produção de energia é extremamente acentuada, o que provoca uma rápida utilização das reservas de PCr para a regeneração imediata do ATP (GREENHAFF, 1997). Embora os depósitos de PCr sejam relevantemente úteis para a prática de exercícios físicos, suas reservas corporais são extremamente limitadas, de modo que durante séries de exercícios de alta intensidade, a PCr é utilizada somente por poucos segundos (Quadro 1).

QUADRO 1 - Taxa de produção anaeróbia de ATP a partir da creatina fosfato (PCr) e glicólise durante contração máxima no músculo esquelético humano (adaptado de HULTMAN *et al.*, 1991).

Duração da estimulação (s)	Produção de ATP (mmol.s ⁻¹ .kg ⁻¹ de músculo seco)	
	PCr	Glicólise
0 – 1,3	9,0	2,0
0 – 2,6	7,5	4,2
0 – 5	5,3	4,4
0 – 10	4,2	4,5
10 – 20	2,2	4,5
20 – 30	0,2	2,1

Nota: As taxas foram calculadas com base nas alterações medidas nos metabólitos, em amostras obtidas por biópsia muscular durante contração isométrica intensa e intermitente estimulada eletricamente.

Desse modo, acredita-se que o aumento das reservas musculares de PCr possa auxiliar na regeneração do ATP, favorecendo a melhoria do desempenho físico em atividades de alta intensidade e curta duração (PEETERS, LANTZ & MAYHEN, 1999).

Estudos têm demonstrado que a suplementação de creatina pode aumentar o conteúdo de creatina muscular na ordem de 10 a 20%, sendo de 20 a 40% na forma de PCr, elevando assim os níveis de ATP, o que possibilitaria estender a duração dos exercícios de alta intensidade (BALSOM, SÖDERLUND & EKBLOM, 1994; KREIDER, 1998; PERSKY & BRAZEAU, 2001; HAVENETIDIS *et al.*, 2002; MESA *et al.*, 2002). Cooke *et al.* (1999) constataram, a partir de biópsia do músculo vasto lateral em um grupo de oito estudantes, que um longo período de suplementação com creatina monohidratada (25 g/dia por quatro dias, seguida de 5 g/dia por oito semanas) provocou aumento significativo nos estoques musculares de Cr, PCr e CrT em 20%, 20% e 21%, respectivamente. Esses achados têm sido confirmados mais recentemente por outros estudos que utilizaram o método de espectroscopia por ressonância magnética (^{31}P -ERM) *in vivo*, após um longo período de suplementação com creatina (20-30 g/dia por duas semanas) (KUROSAWA *et al.*, 2003; SANTOS *et al.*, 2003) e após curtos períodos de suplementação com creatina (20 g/dia por cinco dias) (RAWSON *et al.*, 2004; SMITH *et al.*, 2004).

Por outro lado, durante o repouso, quando a taxa de produção de ATP é superior a taxa de degradação, um grupo fosfato do ATP é doado para a creatina para a reposição dos depósitos de PCr (GRAHAN & HATTON, 1999).

Em exercícios intensos, a queda do desempenho físico pode ser provocada pelo acúmulo de ADP nos músculos, acarretado pela hidrólise de ATP, a qual pode inibir a formação de pontes cruzadas, comprometendo o processo de contração muscular, bem como algumas reações químicas. Concomitantemente a esse processo, verifica-se um aumento de íons H^+ na corrente sanguínea, o que, por sua vez, causa uma redução do pH (GREENHAFF, 1997). Spriet *et al.* (1989) submeteram oito indivíduos (sete

homens e uma mulher) a três esforços de trinta segundos em cicloergômetro isocinético com intervalos de quatro minutos e biópsias musculares antes e após os esforços dois e três, e constataram uma redução significativa no desempenho de um esforço para outro ($p < 0,05$). Esta diminuição no desempenho estava associada a um aumento significativo na concentração de H^+ ($p < 0,05$). Essa condição metabólica pode acarretar inibição da atividade de enzimas alostéricas, como a fosfofrutoquinase (PFK). Acredita-se que o aumento das reservas de PCr, induzido pela suplementação de creatina, possa favorecer o tamponamento dos íons H^+ , permitindo a manutenção do esforço físico por um tempo mais prolongado (GREENHAFF, 1997), uma vez que a PCr exerce uma importante ação tamponante convertendo o ADP em ATP, a partir de uma reação reversível catalisada pela enzima CK (HULTMAN *et al.*, 1991).

4.5.2 Efeitos sobre esforços de alta intensidade e curta duração

Considerando que, em esforços físicos realizados sob alta intensidade e curta duração, grande parte da produção energética provém do sistema dos fosfagênios (ATP e PCr), a quantidade de PCr armazenada no músculo pode ser um fator limitante ou determinante para o desempenho físico nesse tipo de atividade (BALSOM *et al.*, 1994). Mais recentemente Smith *et al.* (2004) constataram uma forte relação ($r=0,77$) entre as concentrações de PCr pré-esforço e a taxa de ressíntese de PCr, Cr, e PCr/Cr no músculo esquelético humano após esforços de alta intensidade e curta duração, sugerindo que PCr e Cr podem modular a produção de ATP. Com base nessas evidências, acredita-se que o aumento nas reservas musculares de CrT e PCr, induzido pela suplementação de creatina, possa aumentar a disponibilidade de PCr, além de acelerar a taxa de ressíntese de ATP, durante e após o exercício físico, favorecendo a melhoria do desempenho físico em exercícios de alta intensidade e curta duração (GRAHAM & HATTON, 1999; TARNOPOLSKY & MACLENNAN, 2000; GREEN *et al.*, 2001; PERSKY & BRAZEAU, 2001; HAVENETIDIS *et al.*,

2002; KREIDER, 2003; SMITH *et al.*, 2004), apesar de isso não ser observado em todos os casos (VANDENBERGHE *et al.*, 1999).

Vale destacar que, ao contrário da ressíntese de ATP que ocorre em condições anaeróbias, a PCr é ressintetizada aerobiamente mediante fosforilação oxidativa, no interior das mitocôndrias (GASTIN, 2001). Aproximadamente metade dos depósitos de PCr degradados durante uma série intensa de exercícios pode ser ressintetizada em um período de 60 s, em situação de repouso (GREENHAFF *et al.*, 1994; SMITH *et al.*, 2004). A ressíntese completa dos depósitos de PCr, contudo, parece ocorrer somente após aproximadamente cinco minutos de recuperação (BALSOM, EKBLOM & SJÖDIN, 1994; SMITH *et al.*, 2004).

Recentemente, Havenetidis *et al.* (2003) investigaram o efeito da suplementação de creatina (25 g/dia por quatro dias) sobre o desempenho físico no teste de Wingate em um grupo de vinte e um indivíduos do sexo masculino, e verificaram que a melhora do desempenho físico no teste de Wingate ocorreu nos segundos iniciais de esforço (10 s), quando a taxa de produção anaeróbia de ATP a partir da creatina fosfato (PCr) é significativamente elevada (HULTMAN *et al.*, 1991). Um estudo conduzido por Kurosawa *et al.* (2003), os quais utilizaram a técnica de espectroscopia por ressonância magnética (^{31}P -ERM) em um grupo de doze homens, constatou que a suplementação com creatina (30 g/dia por duas semanas) aumentou significativamente a síntese anaeróbia de ATP durante um único esforço máximo de 10 s em um teste de força isométrica com dinamômetro, além de melhorar o desempenho no teste. Nesse estudo, os autores sugerem que a melhora no desempenho durante esforços de alta intensidade e curta duração (10 s) está associada a maior disponibilidade de PCr.

De um modo geral, as pesquisas têm conseguido confirmar essa hipótese em indivíduos suplementados com creatina, sobretudo em esforços intensos e repetitivos, visto que, como apresentado anteriormente, a contribuição dos depósitos de PCr nesse tipo de atividade é elevada

(HULTMAN *et al.*, 1991; FLECK, VOLEK & KRAEMER, 2000; BRANCH, 2003).

Nos vários estudos que têm investigado a influência da suplementação de creatina sobre o desempenho físico em exercícios de alta intensidade e curta duração, as atividades que têm sido mais freqüentemente utilizadas para essa finalidade são: testes de 1-RM, exercícios com pesos até a exaustão (70-85% de 1-RM), salto vertical, série única e séries repetitivas em cicloergômetro, corridas curtas (*sprints*) e testes de força isométrica com o auxílio de dinamômetros (CYRINO, 2002; MESA *et al.*, 2002; BRANCH, 2003; KREIDER, 2003).

Estudos que utilizaram metodologias mais precisas em cicloergômetro têm sugerido um possível efeito ergogênico da creatina sobre o desempenho físico anaeróbio. Jacobs, Bleue e Goodman (1997), utilizando-se do máximo déficit acumulado de O₂ (MAOD), método este o mais aceito atualmente como indicador da capacidade anaeróbia, demonstraram aumento significativo do MAOD (9%) e do tempo de exaustão (8%) após a suplementação de creatina (20 g/dia por cinco dias), sugerindo que a suplementação de creatina parece ser eficiente no aumento da capacidade anaeróbia.

Mais recentemente, Stout *et al.* (1999) utilizaram o método de potência crítica, que propõe a existência de uma potência máxima de exercício que teoricamente pode ser mantida por um longo período de tempo sem exaustão. A partir desta metodologia é possível determinar a capacidade de trabalho anaeróbio (CTAn) que reflete a contribuição anaeróbia durante o esforço. Esses autores constataram que a suplementação com creatina (20 g/dia por seis dias) aumentou significativamente a CTAn (9,4%) de nove homens não treinados. Semelhantemente, Eckerson *et al.* (2004), após submeterem dez mulheres não treinadas à suplementação com creatina (20 g/dia por cinco dias), verificaram aumento significativo na CTAn (22,1%).

Entretanto, algumas investigações envolvendo a suplementação de creatina em esforços intermitentes máximos, mediante aplicação do

testes de Wingate, têm apresentado resultados controversos, provavelmente pelos diferentes intervalos de recuperação adotados.

Nesse sentido, apenas um estudo, conduzido por Green *et al.* (2001), utilizou intervalos curtos de recuperação entre os esforços intermitentes (três testes de Wingate separados por dois minutos), ao passo que a grande maioria das investigações enfocando esforços intermitentes máximos tem utilizado maiores intervalos de recuperação entre os esforços (quatro a seis minutos), fato que aparentemente não favorece uma análise mais acurada do metabolismo anaeróbio (BIRCH, NOBLE & GREENHAFF, 1994; EARNEST *et al.*, 1995; HAVENETIDIS *et al.*, 1995; CASEY *et al.*, 1996; LEDFORD & BRANCH, 1999; TARNOPOLSKY & MACLENNAN, 2000; HAVENETIDIS *et al.*, 2002; HAVENETIDIS *et al.*, 2003; HAVENETIDIS & BOURDAS, 2003), uma vez que intervalos prolongados podem aumentar a contribuição do sistema aeróbio para manter os esforço, o que resultaria em maior ressíntese de PCr durante os períodos de recuperação por essa via energética, e não propriamente pelo aumento das reservas de PCr após a suplementação com creatina (GAITANOS *et al.*, 1993).

Recentemente, Havenetidis *et al.* (2002) investigaram o efeito da suplementação com creatina (25 g/dia por um período de quatro dias) sobre o desempenho em esforços intermitentes em sete estudantes, que foram submetidos a três testes de Wingate separados por intervalos de 6 minutos. Os pesquisadores constataram, a partir de biópsia do músculo vasto lateral realizada antes e após a aplicação dos testes, que os indivíduos em situação de repouso tiveram seus estoques musculares de Cr, PCr e CrT aumentados significativamente em 19%, 13% e 15%, respectivamente, após a suplementação, sem contudo aumentar os valores de ATP em repouso.

Em contrapartida, as concentrações de ATP e PCr após o terceiro teste de Wingate foram significativamente maiores em 33% e 30%, respectivamente, indicando uma contribuição desses substratos para o processo de refosforilação do ADP. Deve-se salientar que o aumento da CrT no músculo foi relacionado com a melhora do desempenho físico no teste intermitente ($r=0,83$; $p<0,01$).

Esses resultados são semelhantes aos encontrados por Cooke *et al.* (1999), que verificaram um aumento significativo do trabalho total (7%) em um grupo de oito estudantes submetidos a três testes de Wingate separados por intervalos de 6 minutos, após um longo período de suplementação com creatina monoidratada (25 g/dia por quatro dias, seguida de 5 g/dia por oito semanas). Esta melhora de desempenho físico foi acompanhada por aumentos significantes nos estoques musculares de Cr, PCr e CrT em 20%, 20% e 21%, respectivamente.

As maiores dificuldades para a interpretação dos resultados originados por esses estudos concentram-se na falta do controle de variáveis supostamente envolvidas no processo, como dos hábitos nutricionais; dos níveis de condicionamento físico dos sujeitos envolvidos no experimento; da utilização de intervalos de recuperação prolongados, em delineamentos envolvendo séries múltiplas; da adoção de baixas doses de suplementação (≤ 10 g/dia) em períodos curtos de tempo (≤ 7 dias), além do número reduzido de indivíduos na amostra estudada (menos do que seis indivíduos por grupo).

4.5.3 Riscos e benefícios da suplementação de creatina

O único efeito colateral relatado até o momento em pesquisas clínicas envolvendo a administração de dosagens de creatina que variaram de 35 g/dia por três dias a 1,5 g/dia durante cinco anos em indivíduos destreinados, treinados, atletas e portadores de doenças tem sido o ganho de massa corporal (NOONAN *et al.*, 1998; FRANCAUX & POORTMANS, 1999; STONE *et al.*, 1999; CHRUSCH *et al.*, 2001; KREIDER *et al.*, 2003; VOLEK & RAWSON, 2004).

Os estudos disponíveis na literatura não têm evidenciado efeitos colaterais a partir da suplementação de creatina em indivíduos saudáveis (POORTMANS *et al.*, 1997; POORTMANS & FRANCAUX, 1999; POORTMANS & FRANCAUX, 2000; ROBINSON *et al.*, 2000; VOGEL *et al.*, 2000; KREIDER *et al.*, 2003; BRUDNAK, 2004), tais como redução da síntese

endógena de creatina, quando utilizada por longos períodos, danos hepáticos ou renais, desidratação, alteração do equilíbrio eletrolítico, aumento da pressão arterial e promoção de lesões durante o treinamento (GRAHAM & HATTON, 1999; MIHIC *et al.*, 2000; BENZI & CECI, 2001; PERSKY & BRAZEAU, 2001; DERAIVE, EIJNDE & HESPEL, 2003; YOSHIKUMI & TSOUROUNIS, 2004). Apenas distúrbios gastrointestinais e câibras musculares têm sido reportados ocasionalmente, mas esses efeitos são controversos pela falta de evidências científicas (POORTMANS & FRANCAUX, 2000).

Em contrapartida, existem evidências de que a suplementação de creatina pode ser utilizada para fins terapêuticos em indivíduos que apresentam deficiência na síntese de creatina, insuficiência cardíaca, doenças neuromusculares como a esclerose múltipla, doenças neurológicas como as de Huntington e de Parkinson, e lesões ortopédicas frequentes, contribuindo para uma melhor qualidade de vida desses indivíduos (GORDON *et al.*, 1995; POORTMANS *et al.*, 1997; GUERRERO-ONTIVEROS & WALLIMANN, 1998; POORTMANS & FRANCAUX, 1999; POORTMANS & FRANCAUX, 2000; WYSS & SCHULZE, 2002; DERAIVE, EIJNDE & HESPEL, 2003; SCHULZE, 2003; BRUDNAK, 2004).

5 MATERIAIS E MÉTODOS

5.1 Amostra

Trinta e dois indivíduos jovens, universitários, na faixa etária de 18 a 30 anos, do sexo masculino, foram selecionados voluntariamente para participar deste estudo. Como critérios iniciais de inclusão, os indivíduos deveriam ser sedentários ou moderadamente ativos (atividade física regular < 2 vezes por semana) e não ter participado regularmente de nenhum programa de treinamento com pesos ao longo dos últimos seis meses precedentes ao início do experimento. Além disso, nenhum dos participantes poderia ser usuário de esteróides anabólicos ou ter ingerido suplementação de creatina. As informações quanto ao uso ou não dessas substâncias foram obtidas por meio de relato dos próprios indivíduos em entrevista prévia. Seis desses indivíduos acabaram não concluindo o experimento por diversos motivos, incluindo abandono voluntário, não-cumprimento de procedimentos estabelecidos previamente ao início do estudo, problemas de saúde não relacionados ao protocolo experimental, ou problemas particulares.

Desse modo, a amostra investigada foi composta por 26 indivíduos treinados que foram separados aleatoriamente em grupo suplementado com creatina monoidratada (CR; n=13) e grupo placebo (PL; n=13). Nenhum dos indivíduos era fumante ou vegetariano.

Todos os indivíduos, após serem convenientemente esclarecidos sobre a proposta do estudo e procedimentos aos quais seriam submetidos, assinaram o termo de consentimento livre e esclarecido.

Este estudo foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa da Faculdade de Ciências Farmacêuticas da Universidade de São Paulo, de acordo com as normas da Resolução 196/96 do Conselho Nacional de Saúde sobre pesquisa envolvendo seres humanos.

5.2 Métodos

5.2.1 Delineamento experimental

Na primeira etapa do experimento (E1), os indivíduos foram submetidos a treinamento padronizado com pesos durante 19 semanas, com o propósito de equiparar os níveis de condicionamento físico, para que todos iniciassem a etapa de suplementação em condições semelhantes.

Ao final das 19 semanas, esses indivíduos foram separados aleatoriamente em dois grupos, CR (suplementado com creatina) e PL (suplementado com maltodextrina), e depois submetidos a medidas de variáveis antropométricas, que foram utilizadas para caracterização física, a testes motores envolvendo força muscular (1-RM), bem como ao protocolo intermitente de esforço máximo no cicloergômetro, para avaliação do desempenho físico anaeróbio.

Após a realização dos testes, teve início, na 20ª semana, a segunda etapa do experimento (E2), que durou até o final da 27ª semana. Durante este período, os indivíduos receberam creatina monoidratada ou placebo (maltodextrina) e realizaram treinamento com pesos (musculação), que teve como finalidade manter os níveis de condicionamento físico adquirido na etapa de treinamento anterior. Após finalizar a etapa de suplementação, os indivíduos realizaram, na 28ª semana, os mesmos testes relatados na etapa anterior do estudo (Figura 2).

FIGURA 2 – Delineamento experimental.

5.2.2 Antropometria

A massa corporal foi medida em uma balança de plataforma, digital, marca Urano®, modelo PS 180, com precisão de 0,1 kg, e a estatura foi determinada em um estadiômetro de madeira com precisão de 0,1 cm, de acordo com os procedimentos descritos por Gordon, Chumlea e Roche (1988). Todos os indivíduos foram medidos e pesados descalços, vestindo apenas uma sunga.

O índice de massa corporal (IMC) foi determinado pelo quociente peso corporal/estatura², sendo o peso corporal expresso em quilogramas (kg) e a estatura em metros (m).

5.2.3 Controle dos hábitos nutricionais

Os participantes foram orientados por uma equipe de nutricionistas treinadas previamente, para o preenchimento de registros alimentares de sete dias na semana antecedente à aplicação do protocolo intermitente de esforço máximo nos momentos pré e pós-suplementação. Medidas caseiras padronizadas foram utilizadas para a estimativa da quantidade de alimentos e bebidas consumidas. O consumo calórico total, a quantidade e as proporções de macronutrientes foram determinados por meio do programa para avaliação nutricional Virtual Nutri, versão 1.0 (NUPENS, FSPUSP, BRASIL).

Todos os indivíduos foram orientados a manter seus hábitos alimentares durante o período de suplementação com creatina ou placebo, evitando o uso de bebidas cafeinadas (café, chocolate, mate, pó-de-guaraná, bebidas energéticas, coca-cola e guaraná), uma vez que a cafeína parece anular o efeito da creatina (VANDENBERGHE *et al.*, 1996; HESPEL, OPT EIJNDE & VAN LEEMPUTTE, 2002). A ingestão de água foi *ad libitum*.

5.2.4 Suplementação de creatina monoidratada

Após os participantes do estudo serem separados aleatoriamente, esses receberam creatina monoidratada (CR) ou placebo (PL) (maltodextrina), por meio de um delineamento duplo cego. Os suplementos foram oferecidos em forma de cápsulas com cor e textura semelhantes, no intuito de evitar que os indivíduos reconhecessem as substâncias nelas contidas. Durante os primeiros cinco dias da fase de suplementação, os indivíduos ingeriram 20 g/dia de creatina ou placebo em quatro doses iguais de 5 g, separadas a cada 3-4 horas. Nos 51 dias subseqüentes, uma única dose de 3 g/dia foi consumida. Os indivíduos foram orientados a associarem 250 mL de bebidas carboidratadas a cada dose de suplementação.

A creatina monoidratada (*WENDA INTERNATIONAL TRADE CO., CHINA*) foi fornecida pela empresa Integralmédica S/A, Agricultura e Pesquisa, São Paulo, Brasil (certificado de análise do produto em anexo). O encapsulamento das substâncias utilizadas no experimento foi realizado no Laboratório de Análises do Departamento de Tecnologia de Alimentos e Medicamentos do Centro de Ciências Agrárias da Universidade Estadual de Londrina.

5.2.5 Controle do treinamento

Considerando o longo período de execução do experimento, foi necessário fazer um controle dos níveis de aptidão física dos indivíduos, para que esses pudessem apresentar um padrão semelhante de condicionamento físico nos momentos de aplicação do protocolo intermitente de esforço máximo, uma vez que a literatura tem demonstrado que diferenças nos níveis de aptidão física podem produzir diferentes resultados sobre desempenho físico (SNOW & MURPHY, 2003). Dessa forma, o modelo de treinamento adotado no presente estudo foi o treinamento com pesos (musculação), pois este possibilita a adoção de programas de treinamento que podem contemplar um grande número de indivíduos ao mesmo tempo, possibilitando um controle sistematizado do volume e

intensidade do treino, e do período de recuperação (ACSM, 2002; KRAEMER & RATAMESS, 2004). Assim, o protocolo de treinamento foi dividido em duas etapas, pré-suplementação e período de suplementação.

O treinamento foi realizado na academia de musculação do Centro de Educação Física e Desportos da Universidade Estadual de Londrina, e foi orientado e supervisionado por uma equipe de professores e estagiários do curso de Educação Física durante todas as etapas do experimento.

5.2.5.1 Controle do treinamento pré-suplementação

O protocolo de treinamento pré-suplementação compreendeu a primeira etapa do treinamento (E1) e teve duração de 19 semanas. O treinamento nesta etapa teve como objetivo a equiparação dos níveis de condicionamento físico dos indivíduos para que todos iniciassem a etapa de suplementação com creatina monoidratada ou placebo em condições físicas semelhantes.

O protocolo de treinamento foi subdividido em outras duas etapas, cada qual envolveu uma única programação de treinamento com pesos que foi executada em três sessões semanais, em dias alternados (segundas, quartas e sextas-feiras ou terças, quintas e sábados). A diferença entre essas etapas foi determinada pela forma de estruturação dos programas de treinamento (escolha e ordenação dos exercícios), sendo utilizada uma montagem alternada por segmento, na primeira etapa, e uma montagem localizada por articulação, na segunda. A vantagem em se utilizar este procedimento é a possibilidade de gerar uma sobrecarga progressiva, além de uma quebra da homeostase do treinamento.

Os programas de treinamento foram elaborados de acordo com as recomendações do ACSM (2002), sendo que ambos os programas foram compostos por doze exercícios, envolvendo diferentes grupamentos musculares, com três séries por exercício. O número de repetições utilizadas em cada uma dessas séries foi de 8 a 12 repetições máximas (RM), sendo utilizado o método de cargas fixas. Nessas duas programações as únicas

exceções foram os exercícios para os grupamentos musculares da panturrilha (15 a 20-RM) e do abdômen (30 a 50-RM).

As cargas utilizadas foram compatíveis com o número de repetições máximas estipuladas para cada exercício, o que teoricamente correspondeu à cerca de 60-85% de 1-RM (ACSM, 2002). Os indivíduos receberam orientação para que as cargas de treinamento fossem reajustadas sempre que o número máximo de repetições proposto para cada exercício fosse atingido em todas as séries, na tentativa de que a intensidade inicial pudesse ser preservada.

Tanto as cargas iniciais quanto os reajustes periódicos nas cargas utilizadas nos diferentes exercícios foram obtidos com base nos resultados encontrados mediante a aplicação de testes de peso por repetições máximas (RODRIGUES & ROCHA, 1985). Vale ressaltar que, em ambas as etapas, o intervalo de recuperação utilizado entre as séries, durante cada exercício, foi de 60 a 90 s e, entre os exercícios, de dois a três minutos (ACSM, 2002; KRAEMER & RATAMESS, 2004).

Os indivíduos foram orientados, ainda, para não realizarem nenhum outro tipo de atividade física regular sistematizada durante o período de duração do estudo.

5.2.5.2 Controle do treinamento no período de suplementação

O treinamento com pesos continuou sendo realizado no período de suplementação com creatina monoidratada ou placebo (E2), com a finalidade de manter os níveis de condicionamento físico dos indivíduos adquiridos na etapa de treinamento pré-suplementação, no intuito de minimizar qualquer tipo de interferência da condição física sobre o desempenho físico no protocolo intermitente de esforço máximo.

O protocolo nessa etapa foi dividido em duas programações (A e B). As duas programações foram executadas de forma alternada, em quatro sessões semanais (segundas, terças, quintas e sextas-feira). Todas as quartas-feiras, bem como sábados e domingos, foram utilizados como

períodos de recuperação, visando a otimização dos efeitos do treinamento. A vantagem em se adotar este procedimento está associada à possibilidade de gerar uma sobrecarga progressiva a partir de ajustes de volume e intensidade, bem como proporcionar aos indivíduos um período de recuperação suficiente para potencializar as diversas respostas adaptativas oriundas do treinamento.

O programa de treinamento A foi composto por exercícios para os grupamentos musculares do peitoral, ombros, tríceps e abdômen, ao passo que o programa B envolveu exercícios para os grupamentos musculares das costas, bíceps, antebraços, coxas e pantumilhas. Ambos os programas foram estruturados de acordo com uma montagem localizada por articulação. Os programas de treinamento foram elaborados seguindo as recomendações do ACSM (2002), estes foram compostos por doze exercícios, executados em quatro séries. O número de repetições utilizadas em cada uma dessas séries foi 12/10/8/6 RM, respectivamente, sendo utilizado, assim, o sistema de treinamento com cargas variáveis (RODRIGUES & ROCHA, 1985).

Quanto às formas de ajuste periódico das cargas de treinamento e intervalos de recuperação entre as séries e os exercícios para um mesmo grupamento muscular, foram empregados os mesmos procedimentos padronizados para as duas fases de treinamento pré-experimento descritas anteriormente.

5.2.6 Teste de repetição máxima

Os testes motores de repetição máxima (1-RM) envolveram os segmentos do tronco, membros inferiores e membros superiores. A ordem de execução dos exercícios testados foi a seguinte: supino em banco horizontal, agachamento e rosca direta de bíceps, respectivamente. O intervalo entre os exercícios foi de no mínimo cinco minutos. A força muscular foi determinada por meio desses exercícios, que foram escolhidos por serem os mais utilizados nos treinamentos com pesos de indivíduos com diferentes níveis de treinabilidade (PEREIRA & GOMES, 2003).

Cada um dos três exercícios foi precedido por uma série de aquecimento (6 a 10 repetições), com aproximadamente 50% da carga estimada para a primeira tentativa no teste de 1-RM. O teste foi iniciado dois minutos após o aquecimento. Os indivíduos foram orientados para tentarem completar duas repetições. Caso fossem completadas duas repetições na primeira tentativa, ou mesmo se não fosse completada sequer uma repetição, uma segunda tentativa foi executada após um intervalo de recuperação de três a cinco minutos com uma carga superior (primeira possibilidade) ou inferior (segunda possibilidade) àquela empregada na tentativa anterior. Tal procedimento foi repetido novamente em uma terceira e última tentativa, caso ainda não se tivesse determinado a carga referente a uma única repetição máxima. Portanto, a carga registrada como 1-RM foi aquela na qual foi possível ao indivíduo completar somente uma única repetição máxima.

Vale ressaltar que a forma e a técnica de execução de cada exercício foi padronizada e continuamente monitorada na tentativa de garantir a eficiência do teste.

5.2.7 Protocolo intermitente de esforço máximo

O desempenho físico dos indivíduos foi avaliado por meio do protocolo intermitente de esforço máximo no cicloergômetro (Figura 3), nos momentos pré e pós-suplementação com CR e PL (semana 19 e 28).

O equipamento utilizado para a aplicação dos testes de Wingate (TW) foi um cicloergômetro mecânico para membros inferiores (*MONARK® 324E, SWEDEN*), com precisão de 0,25 kpm, adaptado com sensores óticos para contagem de revoluções. Os índices de desempenho físico anaeróbio foram determinados por um programa computadorizado (*WINGATE TEST®*, *CEFISE, BRASIL*) que permitiu a determinação da potência gerada a cada segundo durante cada teste, além da potência de pico relativa ($W.kg^{-1}$), trabalhos relativos ($J.kg^{-1}$) (somatória do trabalho realizado em todos os testes), potência média relativa ($W.kg^{-1}$) e índice de fadiga (%).

▨ Coleta de sangue um minuto após a realização de cada teste.

FIGURA 3 - Protocolo intermitente de esforço máximo.

O protocolo consistiu de um aquecimento de quatro minutos com carga de 0,5 kpm, com uma cadência de pedaladas de 70 rpm, sendo que no início de cada minuto os indivíduos executaram um *sprint* de 6 s que fez parte do processo de familiarização do TW (HAVENETIDIS & COOKE, 1995; HAVENETIDIS, MATSOUKA & KONSTADINOU, 2003). Após o aquecimento, ocorreu um intervalo de dois minutos para mensuração da massa corporal, ajuste da altura do banco da bicicleta e ajuste da intensidade de esforço. Em seguida, os indivíduos realizaram três séries consecutivas do teste de Wingate ajustada a carga correspondente ($0,09 \text{ kg.kg}^{-1}$ de massa corporal do indivíduo), conforme sugerido por Okano *et al.* (2001), com intervalo de dois minutos entre os testes. Durante o intervalo, os indivíduos permaneceram sentados (recuperação passiva) no banco da bicicleta.

O teste de Wingate foi aplicado contando com uma adaptação: não foi realizada nenhuma rotação prévia antes do início do teste, isto é, ao iniciar o teste o indivíduo tinha que vencer a resistência previamente colocada, conforme proposto por Reiser II, Broker e Peterson (2000). Isso se deve ao fato de que nesse cicloergômetro não é possível aplicar a carga instantaneamente. Além disso, esse procedimento objetivou: (1) diminuir o efeito da energia cinética do pedal, que segundo Basset (1989) faz com que haja uma superestimação de $\sim 3\%$ na potência média, de $\sim 6,2\%$ na potência de pico e $\sim 6,6\%$ no índice de fadiga quando o indivíduo inicia o teste sem carga, com a carga sendo adicionada somente quando a

velocidade máxima é atingida, (2) possibilitar o início do teste subsequente no momento previsto.

Após o encerramento do protocolo, os indivíduos avaliados realizaram uma recuperação ativa no próprio cicloergômetro, sem resistência, por um período de três minutos, na tentativa de minimizar possíveis efeitos colaterais provocados pelo esforço.

Os indivíduos foram orientados a não realizar atividades físicas vigorosas, não ingerir substâncias cafeinadas (café, chocolate, mate, pó-de-guaraná, bebidas energéticas, coca-cola e guaraná) ou alcoólicas, nas vinte e quatro horas anteriores a execução dos testes, no intuito de evitar qualquer tipo de interferência nos resultados.

5.2.8 Lactato sangüíneo

Vinte e cinco microlitros de sangue foram coletados no lóbulo da orelha um minuto após a realização de cada TW, para a dosagem da concentração de lactato sangüíneo (Figura 2).

As amostras foram imediatamente colocadas em tubos de polietileno, com capacidade para até 1,5 mL, sendo armazenadas a -70° C, para posterior dosagem. Cada tubo continha 50 µL de solução anticoagulante (fluoreto de sódio, 1%). As concentrações de lactato foram determinadas por um analisador eletroquímico *Yellow Springs 1500 Sport®* (YELLOW SPRINGS, USA), que era calibrado ao se iniciar as análises e a cada cinco amostras, tendo como referência uma concentração conhecida de lactato (5 mmol.L⁻¹) fornecida pela *Yellow Springs*.

5.2.9 Excreção de creatinina urinária

Coletas de urina de 24 horas foram utilizadas para a determinação das concentrações de creatinina antes e após o período de suplementação. A coleta de urina de 24 horas foi iniciada a partir da segunda micção de um determinado dia, prolongando-se até a primeira do dia seguinte. Após o

volume urinário total ser registrado, uma alíquota de 5-10 mL foi separada em frascos coletores de urina de plástico, e em seguida armazenada em congelador a -70° C. As amostras de urina foram analisadas 48 horas após as coletas.

A análise das concentrações de creatinina foi realizada em um espectrofotômetro *UV-VIS®* (SHIMADZU MINI 1240, JAPAN), utilizando o *kit* creatinina cinética colorimétrica (CELM, BRASIL), por meio do método cinético colorimétrico a 500 nm (NARAYANAN & APPLETON, 1980).

5.2.10 Tratamento estatístico

Os resultados obtidos nos diferentes momentos do estudo foram agrupados em valores de média e desvio-padrão utilizando-se do pacote estatístico *Statistica 6.0®* (STATSOFT INC., USA).

As diferenças nas características físicas, consumo energético, quantidade total de macronutrientes ingeridos, parâmetros de força muscular, concentração de lactato sanguíneo, concentração de creatinina na urina, bem como nos índices obtidos nos testes de Wingate, entre os grupos (creatina e placebo) nos diferentes períodos de tempo (pré e pós-suplementação), foram comparadas mediante análise de variância (ANOVA) *two-way* para medidas repetidas. A interação entre grupo e tempo obtida por meio deste método estatístico indica o efeito da suplementação de creatina ou placebo ao longo do tempo de execução do experimento (modificações entre as condições pré e pós-suplementação).

Os pressupostos exigidos para utilização da análise de variância (ANOVA) foram constatados mediante aplicação do teste de normalidade de *Shapiro Wilk's*, utilizado para verificar se as distribuições dos dados são normais, seguido do teste de homogeneidade de *Levene's*, empregado para verificar se as variâncias (desvio-padrão ao quadrado) entre os grupos são equivalentes (ZAR, 1999).

Nas variáveis em que as condições iniciais dos grupos se diferiam estatisticamente, análise de covariância (ANCOVA) foi utilizada, com as medidas da linha de base sendo adotadas como covariáveis (ZAR, 1999).

O teste *Post-hoc* de Scheffé, para comparações múltiplas entre as médias, foi empregado para a identificação das diferenças, quando constatadas.

Para ambas as análises foi utilizada a estatística F. Dessa forma, no decorrer do texto, os resultados serão apresentados com o valor de F calculado para o devido grau de liberdade e quantidade de fatores em fonte subscrita (Ex.: $F_{2,48}$). A razão F é utilizada para determinar se os grupos são significativamente diferentes (ZAR, 1999).

6 RESULTADOS

Parâmetros descritivos dos indivíduos

6.1 Características físicas

As médias e os desvios-padrão das características físicas dos grupos CR e PL nos momentos pré e pós-suplementação são apresentadas na Tabela 1.

TABELA 1 - Médias e desvios-padrão das características físicas dos sujeitos nos momentos pré e pós-suplementação de creatina (CR) e placebo (PL).

Grupos	Idade (anos)	Massa Corporal (kg)	Estatura (cm)	IMC (kg/m ²)
CR (n = 13)				
Pré	22,5 ± 2,7	74,9 ± 6,8	178,5 ± 4,8	23,4 ± 2,6
Pós	22,7 ± 2,7	76,4 ± 6,7	178,3 ± 4,8	24,0 ± 2,5
PL (n = 13)				
Pré	22,9 ± 3,2	71,9 ± 11,3	178,6 ± 4,0	22,5 ± 3,0
Pós	23,0 ± 3,2	72,8 ± 10,7	178,6 ± 3,9	22,8 ± 2,8
F Grupo	0,10	1,85	0,01	1,26
F Tempo	3,12	1,18	2,93	23,96
F Grupo X Tempo	0,33	0,93	0,46	1,27

Nota: A massa corporal foi tratada por ANCOVA.

Não foram encontradas diferenças estatisticamente significantes entre os grupos CR e PL nos diferentes momentos do estudo, para todas as variáveis analisadas ($p > 0,05$).

Parâmetros de controle do experimento

6.2 Controle dos hábitos nutricionais

As médias e os desvios-padrão do consumo energético e da quantidade total de macronutrientes ingeridos pelos grupos CR e PL, nos momentos pré e pós-suplementação, são apresentadas na Tabela 2.

TABELA 2 - Médias e desvios-padrão do consumo alimentar na dieta nos momentos pré e pós-suplementação de creatina (CR) e placebo (PL).

Variáveis	CR (n = 13)	PL (n = 13)	Efeitos	F	p
EN (kcal)			ANOVA		
Pré	3081 ± 204	3098 ± 251	Grupo	0,00	0,92
Pós	3115 ± 234	3115 ± 237	Tempo	1,39	0,25
			Grupo X Tempo	0,16	0,69
CHO (g)			ANOVA		
Pré	390 ± 35	399 ± 39	Grupo	0,23	0,63
Pós	396 ± 37	401 ± 37	Tempo	5,41	0,26
			Grupo X Tempo	0,11	0,74
PROT (g)			ANOVA		
Pré	123 ± 14	122 ± 18	Grupo	0,00	0,97
Pós	124 ± 14	126 ± 18	Tempo	3,75	0,30
			Grupo X Tempo	2,15	0,15
LIP (g)			ANOVA		
Pré	113 ± 16	111 ± 13	Grupo	0,12	0,73
Pós	113 ± 17	110 ± 10	Tempo	0,23	0,71
			Grupo X Tempo	0,35	0,56

Nota: EN, energia; CHO, carboidratos; PROT, proteínas; LIP, lipídios.

Não foram encontradas diferenças significantes para o consumo energético e a quantidade total de macronutrientes ingeridos entre os momentos pré e pós-suplementação, para ambos os grupos ($p > 0,05$).

As médias e os desvios-padrão das proporções de macronutrientes consumidos pelos grupos CR e PL, nos momentos pré e pós-suplementação, são apresentadas na Tabela 3.

TABELA 3 - Médias e desvios-padrão das proporções de macronutrientes consumidos nos momentos pré e pós-suplementação de creatina (CR) e placebo (PL).

Variáveis	CR (n = 13)	PL (n = 13)	Efeitos	F	p
CHO (%)			ANOVA		
Pré	49,4 ± 3,5	50,3 ± 3,0	Grupo	0,32	0,57
Pós	49,7 ± 3,6	50,3 ± 2,8	Tempo	1,40	0,44
			Grupo X Tempo	0,07	0,79
PROT (%)			ANOVA		
Pré	16,4 ± 1,6	16,1 ± 1,7	Grupo	0,01	0,91
Pós	16,4 ± 1,5	16,6 ± 1,8	Tempo	1,14	0,48
			Grupo X Tempo	2,31	0,14
LIP (%)			ANOVA		
Pré	34,1 ± 4,4	33,6 ± 3,3	Grupo	0,19	0,66
Pós	33,8 ± 4,2	33,1 ± 2,4	Tempo	10,15	0,19
			Grupo X Tempo	0,10	0,75

Nota: CHO, carboidratos; PROT, proteínas; LIP, lipídios.

Não foi encontrada diferença significativa entre os momentos pré e pós-suplementação em ambos os grupos ($p > 0,05$). Desse modo, pode-se assumir que os grupos apresentaram hábitos alimentares semelhantes ao longo do período de suplementação.

6.3 Controle do treinamento

As médias e os desvios-padrão da carga levantada nos testes de força máxima pelos grupos CR e PL, nos momentos pré e pós-suplementação, são apresentadas na Tabela 4.

TABELA 4 - Média e desvios-padrão da carga levantada nos testes de força máxima nos momentos pré e pós-suplementação de creatina (CR) e placebo (PL).

Variáveis	CR (n = 13)	PL (n = 13)	Efeitos	F	p
Supino (kg)			ANCOVA		
Pré	81,7 ± 12,3	69,0 ± 9,4	Grupo	0,00	0,94
Pós	86,3 ± 12,3	74,3 ± 9,8	Tempo	1,31	0,46
			Grupo X Tempo	0,15	0,70
Agachamento (kg)			ANCOVA		
Pré	146,6 ± 24,0	124,2 ± 15,6	Grupo	2,48	0,13
Pós	160,6 ± 27,2	132,7 ± 13,8	Tempo	2,39	0,36
			Grupo X Tempo	3,39	0,08
Rosca direta (kg)			ANCOVA		
Pré	47,9 ± 5,9	41,3 ± 4,9	Grupo	1,19	0,29
Pós	50,9 ± 5,6	44,1 ± 4,5	Tempo	1,95	0,39
			Grupo X Tempo	0,03	0,86
CTAL (kg)			ANCOVA		
Pré	276,2 ± 38,6	234,5 ± 24,6	Grupo	1,45	0,24
Pós	297,8 ± 41,4	251,2 ± 22,4	Tempo	4,42	0,28
			Grupo X Tempo	1,76	0,20

Nota: CTAL = Carga total absoluta levantada.

Não foi encontrada nenhuma diferença significativa nas medidas de força muscular entre os grupos CR e PL, nos momentos pré e pós-suplementação ($p > 0,05$), indicando que os grupos tiveram desempenho semelhante nos dois momentos do estudo em todos os exercícios analisados.

Parâmetros de desempenho físico anaeróbio

6.4 Potência de pico relativa

As médias e os desvios-padrão da potência de pico relativa encontrada em cada um dos três testes de Wingate (TW) para os grupos CR e PL, nos diferentes momentos do estudo, são apresentadas na Tabela 5.

TABELA 5 - Médias e desvios-padrão da potência de pico relativa (PPR) encontrada em cada um dos três TW nos momentos pré e pós-suplementação de creatina (CR) e placebo (PL).

PPR (W.kg ⁻¹)	CR (n = 13)	PL (n = 13)	Efeitos	F	p
TW1			ANOVA		
Pré	12,2 ± 1,1 ^a	11,5 ± 1,2 ^a	Grupo	1,59	0,22
Pós	13,0 ± 1,1 ^a	12,6 ± 1,1 ^a	Tempo	28,20	0,00
			Grupo X Tempo	0,52	0,48
TW2			ANCOVA		
Pré	10,8 ± 0,8 ^a	10,0 ± 1,0 ^a	Grupo	0,00	0,94
Pós	11,4 ± 1,1 ^a	10,6 ± 1,0 ^b	Tempo	19,28	0,00
			Grupo X Tempo	0,10	0,75
TW3			ANOVA		
Pré	9,0 ± 1,1 ^a	8,3 ± 1,3 ^a	Grupo	1,40	0,25
Pós	9,1 ± 1,2 ^a	8,5 ± 1,6 ^a	Tempo	0,57	0,46
			Grupo X Tempo	0,07	0,78

Nota: TW1; TW2; TW3; primeiro, segundo e terceiro teste de Wingate, respectivamente.

Letras diferentes = diferenças significantes entre os grupos CR e PL no mesmo momento do estudo (p<0,01).

Não foram verificadas diferenças significantes na potência de pico relativa no TW1 e TW3, quando comparados os grupos CR e PL nos momentos pré e pós-suplementação (p>0,05). Os resultados indicaram, ainda, um possível aumento na potência de pico relativa no TW1 e TW2 entre as condições pré e pós-suplementação (p=0,00). Contudo, esta melhora somente foi confirmada no TW2, que apresentou uma potência de

pico relativa significativamente maior (6%) para o grupo CR comparado ao grupo PL no momento pós-suplementação ($F_{1,24}=19,28$; $p<0,01$).

6.5 Potência relativa a cada período de 5 segundos

Para análise mais precisa do desempenho nos TW, optou-se pela verificação da potência relativa a cada período de 5 s no TW1, TW2 e TW3, para os grupos CR e PL, nos momentos pré e pós-suplementação (Figuras 4, 5 e 6, respectivamente).

Letras diferentes = diferenças significantes entre períodos nos momentos pré e pós-suplementação em ambos os grupos ($p<0,001$).

FIGURA 4 - Potência relativa a cada período de 5 s durante o TW1, nos momentos pré e pós-suplementação de creatina (CR) e placebo (PL).

Não foram constatadas diferenças significantes na potência relativa nos diferentes períodos do TW1 entre os grupos CR e PL após a

suplementação ($p>0,05$) (Figura 4). Porém, foi verificada redução significativa da potência relativa entre os períodos ao longo do TW1 ($p<0,001$ para todas as comparações; $6-10s>11-15s>16-20s>21-25s>26-30s$), no momento pré-suplementação ($F_{5,120}=237,46$; $p<0,001$) e pós-suplementação ($F_{5,120}=321,52$; $p<0,001$), em ambos os grupos, com exceção da potência relativa entre os períodos 0-5 s e 6-10 s, que foram semelhantes nos grupos CR e PL ($p>0,05$).

Letras diferentes = diferenças significantes entre períodos nos momentos pré e pós-suplementação em ambos os grupos ($p<0,001$).

*diferenças significantes entre os grupos CR e PL no momento pós-suplementação para o mesmo período ($p<0,02$).

†diferenças significantes entre os períodos 0-5 e 6-10 s para o grupo CR no momento pós-suplementação ($p<0,05$).

FIGURA 5 - Potência relativa a cada período de 5 s durante o TW2, nos momentos pré e pós-suplementação de creatina (CR) e placebo (PL).

A potência relativa no grupo CR foi significativamente maior (11%) quando comparada ao grupo PL no período de 0-5 s após a suplementação com creatina ($p<0,02$) (Figura 5). Entretanto, não se constataram diferenças significantes na potência relativa entre os grupos CR e PL no restante dos

períodos ($p>0,05$). Observou-se ainda que a potência relativa diminuiu significativamente entre os períodos ao longo do TW2 ($p<0,001$ para todas as comparações; $6-10s>11-15s>16-20s>21-25s>26-30s$), no momento pré-suplementação ($F_{5,120}=244,70$; $p<0,001$) e pós-suplementação ($F_{5,120}=342,89$; $p<0,001$), em ambos os grupos, com exceção da potência relativa entre os períodos de 0-5 s e 6-10 s nos grupos PL, pré e pós-suplementação, e no grupo CR pré-suplementação, que não se diferiram ($p>0,05$). Em contrapartida, a potência relativa no grupo CR pós-suplementação reduziu significativamente entre os períodos de 0-5 s e 6-10 s no TW2 ($p<0,001$).

Letras diferentes = diferenças significantes entre períodos nos momentos pré e pós-suplementação nos grupos CR e PL ($p<0,001$).

FIGURA 6 - Potência relativa a cada período de 5 s durante o TW3, nos momentos pré e pós-suplementação de creatina (CR) e placebo (PL).

Não foi observada diferença significativa na potência relativa nos diferentes períodos do TW3 entre os grupos CR e PL após a suplementação ($p>0,05$) (Figura 6). Entretanto, verificou-se que a potência relativa sofreu

redução significativa entre os períodos ao longo do TW3 ($p < 0,001$ para todas as comparações; 6-10s>11-15s>16-20s>21-25s>26-30s), no momento pré-suplementação ($F_{5,120}=162,94$; $p < 0,001$) e pós-suplementação ($F_{5,120}=113,88$; $p < 0,001$), em ambos os grupos, com exceção da potência relativa entre os períodos de 0-5 s e 6-10 s nos grupos CR e PL que não se diferiram ($p > 0,05$).

6.6 Potência média relativa

As médias e os desvios-padrão da potência média relativa encontrada em cada um dos três TW para os grupos CR e PL, nos diferentes momentos do estudo, são apresentadas na Tabela 6.

TABELA 6 - Médias e desvios-padrão da potência média relativa (PMR) encontrada em cada um dos três TW nos momentos pré e pós-suplementação de creatina (CR) e placebo (PL).

PMR (W.kg ⁻¹)	CR (n = 13)	PL (n = 13)	Efeitos	F	p
TW1			ANOVA		
Pré	9,1 ± 0,7	8,9 ± 0,7	Grupo	2,15	0,15
Pós	9,4 ± 0,6	9,0 ± 0,5	Tempo	3,50	0,07
			Grupo X Tempo	0,47	0,50
TW2			ANOVA		
Pré	7,0 ± 0,4	6,9 ± 0,8	Grupo	1,06	0,31
Pós	7,3 ± 0,6	6,9 ± 0,9	Tempo	3,33	0,08
			Grupo X Tempo	1,51	0,23
TW3			ANOVA		
Pré	5,8 ± 0,8	5,7 ± 0,8	Grupo	0,88	0,36
Pós	6,1 ± 0,6	5,7 ± 1,0	Tempo	4,16	0,07
			Grupo X Tempo	2,48	0,13

Nota: TW1; TW2; TW3; primeiro, segundo e terceiro teste de Wingate, respectivamente.

Não foram observadas diferenças significantes na potência média relativa nos TW1, TW2 e TW3, quando comparados os grupos CR e PL nos momentos pré e pós-suplementação ($p > 0,05$).

6.7 Índice de fadiga

As médias e os desvios-padrão do índice de fadiga encontrado em cada um dos três TW para os grupos CR e PL, nos diferentes momentos do estudo, são apresentadas na Tabela 7.

TABELA 7 - Médias e desvios-padrão do índice de fadiga (IF) encontrado em cada um dos três TW nos momentos pré e pós-suplementação de creatina (CR) e placebo (PL).

IF (%)	CR (n = 13)	PL (n = 13)	Efeitos	F	p
TW1			ANOVA		
Pré	51,5 ± 7,4	47,9 ± 7,7	Grupo	0,02	0,89
Pós	51,0 ± 9,4	53,8 ± 7,0	Tempo	2,80	0,11
			Grupo X Tempo	3,94	0,07
TW2			ANOVA		
Pré	59,3 ± 7,2	58,3 ± 10,2	Grupo	0,03	0,86
Pós	59,2 ± 9,7	61,4 ± 12,1	Tempo	0,80	0,38
			Grupo X Tempo	0,94	0,34
TW3			ANOVA		
Pré	62,0 ± 6,3	60,3 ± 12,1	Grupo	0,53	0,47
Pós	57,3 ± 11,1	64,2 ± 12,3	Tempo	0,04	0,83
			Grupo X Tempo	3,19	0,08

Nota: TW1; TW2; TW3; primeiro, segundo e terceiro teste de Wingate, respectivamente.

Não foi constatada diferença significativa no índice de fadiga nos TW1, TW2 e TW3, quando comparados os grupos CR e PL nos momentos pré e pós-suplementação ($p > 0,05$).

6.8 Trabalho total relativo

As médias e os desvios-padrão do trabalho total relativo obtido pela somatória do trabalho relativo em cada um dos três TW, para os grupos CR e PL nos diferentes momentos do estudo, são apresentadas na Figura 7. O trabalho total relativo aumentou significativamente entre os momentos pré

e pós-suplementação ($F_{1,24}=8,00$; $p<0,01$). De modo que este aumento foi significativamente maior (3%) no grupo CR quando comparado ao grupo PL no momento pós-suplementação ($p<0,02$).

Efeito significativo do tempo ($p<0,01$).

* Pós CR $\neq$ Pós PL ($p<0,02$).

FIGURA 7 - Trabalho total relativo (TTR) nos momentos pré e pós-suplementação de creatina (CR) e placebo (PL).

Parâmetros bioquímicos

6.9 Lactato sanguíneo

As médias e os desvios-padrão da concentração de lactato sanguíneo após os TW1, TW2 e TW3, nos momentos pré e pós-suplementação, são apresentados na Tabela 8.

Não foi verificada diferença significativa na concentração de lactato sanguíneo nos TW1, TW2 e TW3, quando comparados os grupos CR e PL nos momentos pré e pós-suplementação ($p > 0,05$). Em contrapartida, foi constatada uma possível redução da concentração de lactato sanguíneo nos TW2 e TW3, entre os momentos pré e pós-suplementação ($p = 0,05$ e $p = 0,02$; respectivamente), o que não foi confirmado em nenhum dos grupos ($p > 0,05$).

TABELA 8 - Médias e desvios-padrão do lactato sanguíneo após cada um dos três TW nos momentos pré e pós-suplementação de creatina (CR) e placebo (PL).

Lactato (mmol.L ⁻¹)	CR (n = 13)	PL (n = 13)	Efeitos	F	p
TW1			ANOVA		
Pré	10,6 ± 1,2	10,0 ± 1,8	Grupo	0,20	0,65
Pós	10,1 ± 1,6	10,2 ± 2,1	Tempo	0,28	0,60
			Grupo X Tempo	0,85	0,37
TW2			ANOVA		
Pré	17,4 ± 2,3	15,0 ± 1,9	Grupo	3,13	0,10
Pós	15,5 ± 3,3	14,8 ± 3,0	Tempo	4,15	0,05
			Grupo X Tempo	1,82	0,19
TW3			ANOVA		
Pré	19,1 ± 3,1	17,5 ± 2,5	Grupo	1,57	0,22
Pós	17,6 ± 2,9	16,6 ± 2,9	Tempo	5,37	0,02
			Grupo X Tempo	0,52	0,48

Nota: TW1; TW2; TW3; primeiro, segundo e terceiro teste de Wingate, respectivamente.

As diferenças na concentração de lactato sanguíneo entre cada TW (delta de lactato), nos grupos CR e PL, pré e pós-suplementação são apresentadas na Figura 8.

Letras diferentes = diferenças significantes entre os TW nos momentos pré e pós-suplementação nos grupos CR e PL ($p < 0,001$).

FIGURA 8 - Delta de lactato sanguíneo em cada TW, nos momentos pré e pós-suplementação de creatina (CR) e placebo (PL).

Verificou-se que o delta de lactato diminuiu significativamente no decorrer dos TW ($p < 0,001$ para todas as comparações; $TW1 > TW2 > TW3$), no momento pré-suplementação ($F_{2,48} = 93,21$; $p < 0,001$) e pós-suplementação ($F_{2,48} = 80,30$; $p < 0,001$), em ambos os grupos, com exceção do delta de lactato do grupo CR no momento pré-suplementação que não se modificou ($TW1 = TW2$; $p > 0,05$). Embora não tenha sido encontrada diferenças no delta de lactato no TW2 entre os momentos pré e pós-suplementação, vale ressaltar que este foi reduzido em 11% no grupo CR comparado ao grupo PL.

6.10 Excreção de creatinina urinária

As concentrações de creatinina na urina para os grupos CR e PL nos momentos pré e pós-suplementação são apresentadas na Figura 9. Foi encontrada uma interação significativa entre grupo e tempo ($F_{1,24}=30,69$; $p<0,03$), indicando um possível efeito da suplementação no decorrer do experimento (pré e pós- suplementação). Todavia, o aumento observado no momento pós- suplementação (22%), no grupo suplementado com creatina, não foi confirmado ($p>0,05$).

Efeito significativo entre grupo e tempo ($p<0,03$).

FIGURA 9 - Excreção urinária de creatinina nos momentos pré e pós-suplementação de creatina (CR) e placebo (PL).

7 DISCUSSÃO

O presente estudo investigou o efeito de oito semanas de suplementação com creatina sobre o desempenho físico de adultos jovens treinados submetidos a esforços intermitentes máximos no cicloergômetro, e procurou fazer um controle prévio dos níveis de aptidão física, além de um controle sistematizado do treinamento durante o período de suplementação, bem como o controle dos hábitos alimentares.

7.1 Parâmetros de controle do experimento

Verificou-se, na presente investigação, que ambos os grupos apresentaram hábitos alimentares semelhantes ao longo do período de suplementação, pois tanto o consumo alimentar como as proporções de macronutrientes não foram diferentes nos momentos pré e pós-suplementação, para os dois grupos. A proposta de controle prévio dos hábitos alimentares dos indivíduos investigados foi baseada na hipótese de que uma alta ingestão de proteínas, preferencialmente de origem animal, pode minimizar as respostas a esse tipo de suplementação. Por outro lado, indivíduos tipicamente vegetarianos podem beneficiar-se dessa estratégia, uma vez que possuem menores reservas de creatina intramuscular, bem como de PCr (DELANGHE *et al.*, 1989; BURKE *et al.*, 2003; BARR & RIDEOUT, 2004).

Quanto às medidas de força muscular, essas não se diferiram entre os grupos CR e PL, nos momentos pré e pós-suplementação, o que sugere que os grupos apresentaram desempenho semelhante nos dois momentos do estudo em todos os exercícios analisados. O controle prévio do treinamento e a manutenção deste ao longo do período de suplementação basearam na hipótese de que diferentes níveis de aptidão física podem produzir diferentes resultados sobre desempenho físico, dificultando a comparação entre os grupos nos diferentes momentos do

estudo e, conseqüentemente, o esclarecimento do verdadeiro potencial ergogênico da creatina (CYRINO, 2002; SNOW & MURPHY, 2003).

7.2 Parâmetros de desempenho físico

Em relação ao desempenho nos esforços intermitentes máximos, verificou-se que a potência de pico no TW2 foi 6% maior no grupo CR após a suplementação. A suplementação de creatina tem se mostrado eficiente na melhoria do desempenho físico em esforços intermitentes máximos nos quais estoques de ATP são debilitados quase que na sua totalidade (MESA *et al.*, 2002; BRANCH, 2003).

Considerando que no teste de Wingate a potência de pico é atingida nos primeiros 10 s, a energia necessária para suprir o esforço durante este período é oriunda predominantemente do sistema ATP-CP, sistema energético no qual potencial ergogênico da creatina parece ser exercido (SPRIET, 1995; INBAR, BAR-OR & SKINNER, 1996; MENDES & TIRAPEGUI, 1999). Assim, embora não tenha sido realizada biópsia muscular, os resultados da presente pesquisa permitem supor que um dos fatores que pode explicar o aumento da potência de pico relativa no TW2 esteja associado a uma maior reserva muscular de CrT e PCr induzidas pela suplementação de creatina. Este aumento pode ter contribuído para maior disponibilidade de PCr, acelerando a taxa de ressíntese de ATP após a execução do TW1. Recentemente, Smith *et al.* (2004) demonstraram que altas concentrações intramusculares de PCr pré-esforço são determinantes para maior taxa de ressíntese de ATP a partir de PCr, Cr, e PCr/Cr após esforços de alta intensidade e curta duração. O aumento nos estoques musculares de Cr, PCr e CrT em repouso tem sido demonstrado após períodos mais longos de suplementação com creatina (≥ 7 dias) (COOKE *et al.*, 1999; KUROSAWA *et al.*, 2003; SANTOS *et al.*, 2003) e períodos curtos de suplementação com creatina (≤ 7 dias) (HAVENETIDIS *et al.*, 2002; RAWSON *et al.*, 2004; SMITH *et al.*, 2004).

Em um estudo recente de Havenetidis *et al.* (2002) foram demonstrados aumentos significantes nas concentrações de ATP e PCr ao final de um protocolo de esforço intermitente utilizando o teste de Wingate, indicando possível contribuição desses substratos para o mecanismo de refosforilação do ADP. Esses autores encontraram, ainda, forte relação entre o aumento de CrT no músculo e a melhora do desempenho físico em esforços intermitentes ($r=0,83$; $p<0,01$).

A falta de estudos que investigaram o efeito da suplementação de creatina por períodos prolongados (≥ 7 dias) sobre o desempenho físico em esforços intermitentes máximos no cicloergômetro dificulta, sobremaneira, a comparação das informações da presente investigação. Contudo, grande parte das pesquisas que utilizaram o teste de Wingate para investigar o efeito de um curto período de tempo de suplementação com creatina (≤ 7 dias), indica aumento da potência de pico relativa, que tem sido associado ao aumento das reservas de PCr, bem como da ressíntese de PCr nos intervalos de recuperação entre os esforços (BIRCH, NOBLE & GREENHAFF, 1994; EARNEST *et al.*, 1995; HAVENETIDIS *et al.*, 1995; CASEY *et al.*, 1996; TARNOPOLSKY & MACLENNAN, 2000; HAVENETIDIS *et al.*, 2002; HAVENETIDIS *et al.*, 2003; HAVENETIDIS & BOURDAS, 2003). Entretanto, o possível efeito ergogênico da creatina observado nesses estudos pode ter sido mascarado pelo tempo de recuperação adotado (quatro a seis minutos), uma vez que, em esforços intermitentes máximos com intervalos de recuperação prolongados (>2 minutos), tem sido sugerido existir um aumento significativo na contribuição do sistema aeróbio (TRUMP *et al.*, 1996; GREER, McLEAN & GRAHAM, 1998), possibilitando que a PCr seja ressintetizada aerobiamente mediante fosforilação oxidativa (BALSOM *et al.*, 1992; GAITANOS *et al.*, 1993; BALSOM *et al.*, 1994).

Diferente dos estudos relatados anteriormente, o presente experimento utilizou intervalos de dois minutos entre os testes de Wingate, o que parece ser suficiente para aumentar as reservas totais de creatina no músculo e aumentar a ressíntese de PCr, possibilitando a realização de esforços subseqüentes e, por outro lado, minimizando as interferências

decorrentes da participação do metabolismo aeróbio (GAITANOS *et al.*, 1993; GREENHAFF *et al.*, 1994; SMITH *et al.*, 2004).

Recentemente Green *et al.* (2001), utilizando um protocolo de esforço intermitente semelhante ao da presente investigação, não observaram aumento na potência de pico relativa após a suplementação com creatina (20 g/dia por um período de quatro dias). Assim, sugere-se que o tempo de intervalo de recuperação entre os esforços parece não ser o único fator que explique as divergências quanto ao efeito da suplementação com creatina sobre a potência de pico relativa. Possivelmente, essas discordâncias sejam explicadas por outros fatores, tais como o não controle dos hábitos alimentares e dos níveis de aptidão física dos indivíduos, os quais foram controlados no presente estudo.

Embora nesta pesquisa não tenha sido determinado a contribuição dos sistemas energéticos durante a execução dos testes de Wingate, bem como realizada biópsia muscular, pode-se possivelmente sugerir que a ausência de modificações na potência de pico ao final do teste intermitente (TW3) após a suplementação com creatina possa ter ocorrido em função de uma maior participação do sistema oxidativo na produção de energia para a realização do esforço e, conseqüentemente, menor contribuição da via anaeróbia. Segundo Gaitanos *et al.* (1993), a somatória de esforços (séries consecutivas de testes com ou sem intervalos) contribui significativamente para o aumento da solicitação do metabolismo aeróbio, podendo conseqüentemente resultar em uma maior taxa de ressíntese de PCr via sistema oxidativo.

Pode-se observar ainda neste estudo, que a potência relativa no TW2 foi 11% maior para o grupo CR no período de 0-5 s, indicando que a suplementação com creatina parece ser determinante na melhora do desempenho em esforços intermitentes de curtíssima duração, nos quais a taxa de produção anaeróbia de ATP a partir da PCr é extremamente acentuada. Esses resultados corroboraram com os resultados de Havenetidis *et al.* (2003), que constataram que a melhora no desempenho físico em uma única série do teste de Wingate ocorreu nos segundos iniciais

de esforço (10 s) após a suplementação com creatina (25 g/dia por quatro dias). Kurosawa *et al.* (2003), após observarem aumento na síntese anaeróbia de ATP durante um único esforço isométrico máximo de 10 s proporcionado pela suplementação com creatina (30 g/dia por duas semanas), sugerem que a melhoria no desempenho físico em esforços máximos de curta duração (10 s) está associada à maior disponibilidade de PCr.

Quanto à potência média obtida no presente estudo, não foi identificado aumento significativo após a suplementação com creatina. Esses resultados podem ser explicados, pelo menos em parte, pela magnitude da contribuição do metabolismo aeróbio durante os 30 s do teste de Wingate (18,6%), indicando que este teste parece não ser um bom preditor de capacidade anaeróbia, pois considera a porção aeróbia na produção energética durante os 30 s de teste (BENEKE *et al.*, 2002). Por outro lado, não se pode desconsiderar a possibilidade da participação do sistema oxidativo na produção de energia nos esforços intermitentes, que pode ter contribuído para o fato de não ter sido encontrada diferença significativa na potência média após a suplementação com creatina no presente estudo. Conforme relato anterior, algumas investigações têm constatado maior participação do metabolismo aeróbio para a produção de energia com o decorrer das séries de esforços intermitentes (GAITANOS *et al.*, 1993; GREER, McLEAN & GRAHAM, 1998).

Resultados encontrados em estudos que utilizaram o teste de Wingate para investigar o efeito de curtos períodos de suplementação com creatina (≤ 7 dias) sobre a potência média em esforços intermitentes máximos corroboraram com os resultados obtidos na presente investigação (LEDFOORD & BRANCH, 1999; GREEN *et al.*, 2001; HAVENETIDIS *et al.*, 2003). Todavia, também tem sido relatado pela literatura aumento na potência média neste tipo de esforço a partir da suplementação com creatina (BIRCH, NOBLE & GREENHAFF, 1994; EARNEST *et al.*, 1995; HAVENETIDIS *et al.*, 1995; HAVENETIDIS *et al.*, 2002; HAVENETIDIS & BOURDAS, 2003). Estudos que utilizaram metodologias mais precisas para a determinação da capacidade

anaeróbia, como o máximo déficit acumulado de O₂ (JACOBS, BLEUE & GOODMAN, 1997) e o método de potência crítica (STOUT *et al.*, 1999; ECKERSON *et al.*, 2004), têm sugerido efeito ergogênico da creatina.

Com relação ao índice de fadiga obtido no presente estudo, não foram constatadas reduções significantes após a suplementação com creatina. Os poucos estudos que investigaram o efeito da suplementação com creatina sobre o índice de fadiga em esforços intermitentes máximos no cicloergômetro têm demonstrado reduções significativas, mesmo após curtos períodos de suplementação com creatina (≤ 7 dias) (HAVENETIDIS *et al.*, 1995; GREEN *et al.*, 2001). Esses pesquisadores têm sugerido que a queda do desempenho físico durante esforços intermitentes pode ser atenuada com a suplementação de creatina, uma vez que a ingestão desta parece estar associada a um aumento da ressíntese de PCr entre os esforços e a ação tamponante da creatina sobre o lactato. Contudo, esta hipótese parece não se aplicar aos resultados encontrados no presente experimento.

Observou-se, ainda, neste estudo, aumento significativo do trabalho total relativo (somatória do trabalho relativo em cada um dos três testes de Wingate) no grupo suplementado com creatina (3%) comparado ao grupo PL. Esses resultados são semelhantes aos encontrados por Cooke *et al.* (1999), que constataram aumento significativo do trabalho total relativo (7%). Vale ressaltar que a melhora do desempenho físico neste estudo foi acompanhada por aumentos significantes nos estoques musculares de Cr, PCr e CrT. Esses resultados estão de acordo com o que tem sido sugerido por outros autores, os quais têm atribuído o aumento do trabalho total a um possível aumento na ressíntese de PCr entre os esforços (FEBBRAIO *et al.*, 1995; HAVENETIDIS *et al.*, 1995; CASEY *et al.*, 1996; NEVILL *et al.*, 1997; HAVENETIDIS *et al.*, 2002; HAVENETIDIS & BOURDAS, 2003). O aumento no trabalho total realizado em esforços intermitentes de alta intensidade e curta duração tem sido relatado até mesmo em curtos períodos de suplementação com creatina (≤ 7 dias) (BIRCH, NOBLE & GREENHAFF, 1994; HAVENETIDIS *et al.*, 1995; CASEY *et al.*, 1996; HAVENETIDIS *et al.*, 2002; HAVENETIDIS & BOURDAS, 2003).

7.3 Parâmetros bioquímicos

Constatou-se, no presente estudo, que no grupo suplementado com creatina as concentrações de lactato sanguíneo nos testes de Wingate e o delta de lactato (diferenças na concentração de lactato sanguíneo entre cada teste de Wingate) não se alteraram significativamente. Embora não tenham sido verificadas reduções significantes nas concentrações de lactato sanguíneo neste estudo, vale ressaltar que o delta de lactato no TW2 foi reduzido em 11% no grupo suplementado com creatina.

Greer, Mclean e Graham (1998) verificaram, após a realização de quatro testes de Wingate separados por quatro minutos, uma diminuição significativa da potência média nos três primeiros testes, que foi acompanhada de um aumento significativo na concentração de lactato sanguíneo no decorrer dos testes, sugerindo existir uma associação entre a diminuição do desempenho físico em séries intermitentes de esforços máximos e o aumento na concentração do lactato sanguíneo. Esta possível relação entre o aumento nos níveis de lactato sanguíneo e a redução no desempenho físico em esforços repetitivos de alta intensidade e curta duração tem sido demonstrada em outros estudos (SPRIET *et al.*, 1989; HULTMAN *et al.*, 1991; GAITANOS *et al.*, 1993).

Considerando essas informações, pode-se sugerir que a diminuição de 11% no acúmulo de lactato sanguíneo observado no TW2 após a suplementação com creatina pode ter contribuído para o aumento da potência de pico no TW2, e para a redução de 5% no índice de fadiga no TW3. Alguns estudos têm demonstrado que o aumento das reservas de PCr induzido pela suplementação de creatina pode favorecer o tamponamento dos íons H^+ , permitindo a manutenção do esforço físico por um tempo mais prolongado (GREENHAFF, 1994; GREENHAFF, 1997), uma vez que a PCr exerce uma importante ação tamponante, convertendo ADP em ATP (HULTMAN *et al.*, 1991). Além disso, uma maior contribuição do sistema ATP-CP na síntese de ATP durante o esforço físico após a suplementação com creatina pode ter reduzido de maneira considerável a participação da via glicolítica na produção de ATP, diminuindo a formação e,

conseqüentemente, o acúmulo de lactato sangüíneo. De acordo com Gaitanos *et al.* (1993), no início de um esforço de alta intensidade e curta duração, quando ocorre uma rápida degradação dos fosfatos de alta energia, a glicólise anaeróbia é ativada para manter os níveis de ATP requeridos durante o esforço físico, sendo que, com o decorrer do esforço, a participação dessa via na produção de energia é aumentada de forma significativa gerando maior formação de lactato sangüíneo.

A discussão acerca do efeito da suplementação de creatina sobre a concentração de lactato sangüíneo após a execução de esforços intermitentes de alta intensidade tem causado certa controversia. Enquanto alguns estudos têm relatado queda (BALSOM *et al.*, 1993; BALSON *et al.*, 1995; PREVOST, NELSON & MORRIS, 1997; ANDREWS *et al.*, 1998), outros têm indicado manutenção (GREENHAFF *et al.*, 1993; BIRCH, NOBLE & GREENHAFF, 1994; STROUD *et al.*, 1994; DAWSON *et al.*, 1995; CASEY *et al.*, 1996; BOSCO *et al.*, 1997; ODLAND *et al.*, 1997; TERRILION *et al.*, 1997; SNOW *et al.*, 1998; KINUGASA *et al.*, 2004) ou aumento (GREENHAFF *et al.*, 1994; TARNOPOLSKY, ROY & MacDONALD, 1997) nas concentrações de lactato sangüíneo após a suplementação. Os diferentes resultados na concentração de lactato sangüíneo encontrados nos estudos citados podem ser explicados, em parte, pela grande variabilidade interindividual do lactato sangüíneo (RIEU *et al.*, 1988).

Com relação à taxa de excreção de creatinina na urina, embora não tenha sido encontrado um aumento significativo da excreção de creatinina no grupo que ingeriu creatina, após o período de suplementação, um efeito entre grupo e tempo foi confirmado, indicando que o grupo suplementado com creatina teve sua taxa de excreção aumentada (22%) quando comparado ao grupo que ingeriu placebo. Desse modo, embora neste estudo não tenha sido realizada biópsia muscular, os resultados sugerem que os indivíduos suplementados com creatina tiveram seus estoques intramusculares de Cr aumentados. Um estudo conduzido por Harris, Söderlund e Hultman (1992) demonstrou que a saturação de creatina

no músculo esquelético está fortemente associada com níveis elevados de creatinina urinária.

Embora o efeito de maior oferta de creatina ao organismo seja melhor avaliado por meio de biópsia muscular, bem como a partir da análise da creatina no plasma e na urina, a determinação da creatinina urinária tem se mostrado eficiente para avaliar a retenção de creatina pelo organismo (RAWSON *et al.*, 2004). Assim, a maioria dos estudos tem utilizado coletas de urina de 24 horas para determinar as concentrações de creatinina urinária. Esses estudos têm encontrado taxas de excreção de creatinina significativamente aumentadas após a suplementação com creatina (HULTMAN *et al.*, 1996; BURKE *et al.*, 2001; HAVENETIDIS *et al.*, 2002; RAWSON *et al.*, 2002; HAVENETIDIS & BOURDAS, 2003; MENDES *et al.*, 2004; RAWSON *et al.*, 2004). Esse efeito tem sido atribuído à maior oferta de creatina ao organismo.

8 CONCLUSÕES

A suplementação de creatina em doses de 20 g/dia durante os cinco primeiros dias, seguida de uma dose de 3 g/dia por um período de 51 dias em adultos jovens treinados submetidos a esforços intermitentes máximos no cicloergômetro, possibilitou as seguintes conclusões:

- Aumentou em 6% a potência de pico relativa no TW2;
- Promoveu aumento de 11% da potência relativa no período de 0-5 s do TW2;
- Aumentou em 3% o trabalho total relativo;
- Não alterou a potência média nos esforços intermitentes máximos;
- Não promoveu modificações do índice de fadiga nos esforços intermitentes máximos;
- Não alterou as concentrações de lactato sanguíneo após esforços intermitentes máximos;
- Aumentou em 22% a excreção de creatinina na urina;

Assim, pode-se sugerir que a suplementação de creatina melhora o desempenho físico em esforços intermitentes máximos no cicloergômetro, e que essa melhora é determinada nos 5 s iniciais de esforço. Desse modo, a suplementação de creatina pode otimizar os efeitos do treinamento de alta intensidade e curta duração que tenha como características a intermitência, potencializando os ganhos de potência muscular, bem como aumentando o volume total de trabalho realizado durante o treinamento.

REFERÊNCIAS

AMERICAN COLLEGE OF SPORTS MEDICINE. Roundtable on the physiological and health effects of oral creatine supplementation. *Med. Sci. Sports Exercise*, Hagerstown, v.32, n.3, p.706-717, 2000.

AMERICAN COLLEGE OF SPORTS MEDICINE. Position stand: progression models in resistance training for healthy adults. *Med. Sci. Sports Exercise*, Hagerstown, v.34, n.2, p.364-380, 2002.

ANDREWS, R.; GREENHAFF, P.L.; CURTIS, S.; PERRY, A.; COWLEY, A.J. The effect of dietary creatine supplementation on skeletal muscle metabolism in congestive heart failure. *Eur. Heart J.*, Amsterdam, v.19, n.4, p.617-622, 1998.

BRUDNAK, M.A. Creatine: are the benefits worth the risk? *Toxicol. Lett.*, Amsterdam, v.150, n.1, p.123-130, 2004.

BALSOM, P.D.; SEGER, J.Y.; SJÖDIN, B.; EKBLOM, B. Maximal-intensity intermittent exercise: effect of recovery duration. *Int. J. Sports Med.*, Stuttgart, v.13, n.7, p.582-533, 1992.

BALSOM, P.D.; EKBLOM, B.; SÖDERLUND, K.; SJÖDIN, B.; HULTMAN, E. Creatine supplementation and dynamic high-intensity intermittent exercise. *Scand. J. Med. Sci. Sports*, Copenhagen, v.3, n.3, p.143-149, 1993.

BALSOM, P.D.; EKBLOM, B.; SJÖDIN, B. Enhanced oxygen availability during high intensity intermittent exercise decreases anaerobic metabolite concentrations in blood. *Acta Physiol. Scand.*, Oxford, v.150, n.4, p.455-456, 1994.

Nota: As referências estão de acordo com a norma NBR6023/2000, preconizada pela Associação Brasileira de Normas Técnicas (ABNT), e as abreviaturas dos títulos dos periódicos seguem o Chemical Abstracts Service Source Index (CASSI) 2004.

BALSOM, P.D.; GAITANOS, G.C.; EKBLOM, B.; SJÖDIN, B. Reduced oxygen availability during high intensity intermittent exercise impairs performance. *Acta Physiol. Scand.*, Oxford, v.152, n.3, p.279-285, 1994.

BALSOM, P.D.; SÖDERLUND, K.; EKBLOM, B. Creatine in humans with special reference to creatine supplementation. *Sports Med.*, Atkinson, v.18, n.4, p.268-280, 1994.

BALSOM, P.D.; SÖDERLUND, K.; SJÖDIN, B.; EKBLOM, B. Skeletal muscle metabolism during short duration high-intensity exercise: influence of creatine supplementation. *Acta Physiol. Scand.*, Oxford, v.154, n.3, p.303-310, 1995.

BALOG, E.M.; THOMPSON, L.V.; FITTS, R.H. Role of sarcolemma actions potential and excitability in muscle fatigue. *J. Appl. Physiol.*, Bethesda, v.76, n.5, p.2157-2163, 1994.

BANGSBO, J.; GRAHAM, T.E.; KIENS, B.; SALTIN, B. Elevated muscle glycogen and anaerobic energy production during exhaustive exercise in man. *J. Physiol.*, Oxford, v.451, n.1, p.205-227, 1992.

BAR-OR, O. The Wingate anaerobic test: an update on methodology, reliability and validity. *Sports Med.*, Atkinson, v.4, n.6, p.381-394, 1987.

BARR, S.I.; RIDEOUT, C.A. Nutritional considerations for vegetarian athletes. *Nutrition*, New York, v.20, n.7/8, p.696-703, 2004.

BASSET, D.R. Correcting the Wingate test for changes in kinetic energy of the ergometer flywheel. *Int. J. Sports Med.*, Stuttgart, v.10, n.6, p.446-449, 1989.

BELANGER, A.Y.; MCCOMAS, A.J. Extent of motor unit activation during effort. *J. Appl. Physiol.*, Bethesda, v.51, n.5, p.1131-1135, 1981.

BENEKE, R.; POLLMANN, C.; BLEIF, I.; LEITHAUSER, R.M.; HUTLER, M. How anaerobic is the Wingate anaerobic test for humans? *Eur. J. Appl. Physiol.*, Heidelberg, v.87, n.4/5, p.388-392, 2002.

BENZI, G. Is there a rationale for the use of creatine either as nutritional supplementation or drug administration in humans participating in a sport? *Pharmacol. Res.*, Sidcup, v.41, n.3, p.255-264, 2000.

BENZI, G.; CECI, A. Creatine as nutritional supplementation and medicinal product. *J. Sports Med. Phys. Fitness*, Torino, v.41, n.1, p.1-10, 2001.

BIGLAND-RITCHIE, B.; FURBUSH, F.; WOODS, J.J. Fatigue of intermittent submaximal voluntary contractions: central and peripheral factors. *J. Appl. Physiol.*, Bethesda, v.61, n.2, p.421-429, 1986.

BIRCH, R.; NOBLE, D.; GREENHAFF, P.L. The influence of dietary creatine supplementation on performance during repeated bouts of maximal isokinetic cycling in man. *Eur. J. Appl. Physiol. Occup. Physiol.*, Berlin, v.69, n.3, p.268-270, 1994.

BLIMKIE, C.J.; ROACHE, P.; HAY, J.T.; BAR-OR, O. Anaerobic power of arms in teenage boys and girls: relationship to lean tissue. *Eur. J. Appl. Physiol. Occup. Physiol.*, Berlin, v.57, n.6, p.677-683, 1988.

BOGDANIS, G.C.; NEVILL, M.E.; BOOBIS, L.H.; LAKOMY, H.K.A. Contribution of phosphocreatine and aerobic metabolism to energy supply during repeated sprint exercise. *J. Appl. Physiol.*, Bethesda, v.80, n.3, p.876-884, 1996.

BOGDANIS, G.C.; NEVILL, M.E.; BOOBIS, L.H.; LAKOMY, H.K.A.; NEVILL, A.M. Recovery of power output and muscle metabolites following 30s of

maximal sprint cycling in man. *J. Physiol.*, Oxford, v.482, n.2, p.467-480, 1995.

BOSCO, C.; TIHANYI, J.; PUCSPK, J.; KOVACS, I.; GABOSSY, A.; COLLI, R.; PULVIRENTI, G.; TRANQUILLI, C.; FOTI, C.; VIRU, M.; VIRU, A. Effect of oral creatine supplementation on jumping and running performance. *Int. J. Sports Med.*, Stuttgart, v.18, n.5, p.369-372, 1997.

BOUCHARD, C.; TAYLOR, A.W.; SIMONEAU, J.A.; DULAC, S. Testing anaerobic power and capacity. In: MACDOUGALL, J.D.; WENGER, H.A. GREEN, H.J., eds. *Physiological testing of the high performance athlete*. 2.ed. Champaign: Human Kinetics, 1991. p.175-221.

BRANCH, J.D. Effect of creatine supplementation on body composition and performance: a meta-analysis. *Int. J. Sport Nutr. Exercise Metab.*, Champaign, v.13, n.2, p.198-226, 2003.

BUCK, D.; MCNAUGHTON, L. Maximal accumulated oxygen deficit must be calculated using 10-min time periods. *Med. Sci. Sports Exercise*, Hagerstown, v.31, n.9, p.1346-1349, 1999.

BULBULIAN, R.; JEONG, J.W.; MURPHY, M. Comparison of anaerobic components of the Wingate and critical power tests in males and females. *Med. Sci. Sports Exercise*, Hagerstown, v.28, n.10, p.1336-1341, 1996.

BURKE, D.G.; SMITH-PALMER, T.; HOLT, L.E.; HEAD, B.; CHILIBECK, P.D. The effect of 7 days of creatine supplementation on 24-hour urinary creatine excretion. *J. Strength Cond. Res.*, Champaign, v.15, n.1, p.59-62, 2001.

BURKE, D.G.; CHILIBECK, P.D.; PARISE, G.; CANDOW, D.G.; MAHONEY, D.; TARNOPOLSKY, M. Effect of creatine and weight training on muscle

creatine and performance in vegetarians. *Med. Sci. Sports Exercise*, Hagerstown, v.35, n.11, p.1946-1955, 2003.

CAHILL, B.R.; MISNER, J.E.; BOILEAU, R.A. The clinical importance of the anaerobic energy system and its assessment in human performance. *Am. J. Sports Med.*, Baltimore, v.25, n.6, p.863-872, 1997.

CASEY, A.; CONSTANTIN-TEODOSIU, D.; HOWELL, S.; HULTMAN, E.; GREENHAFF, P.L. Creatine ingestion favorably affects performance and muscle metabolism during maximal exercise in humans. *Am. J. Physiol.*, Bethesda, v.271, n.34, p.31-37, 1996.

CASEY, A.; GREENHAFF, P.L. Does dietary creatine supplementation play a role in skeletal muscle metabolism and performance? *Am. J. Clin. Nutr.*, Bethesda, v.72, suppl.2, p.607-617, 2000.

CHRUSCH, M.J.; CHILIBECK, P.D.; CHAD, K.E.; SHAWN DAVISON, K.; BURKE, D.G. Creatine supplementation combined with resistance training in older men. *Med. Sci. Sports Exercise*, Hagerstown, v.33, n.12, p.2111-2117, 2001.

CLARK, J.F. Creatine and phosphocreatine: a review of their use in exercise and sport. *J. Athl. Train.*, Dallas, v.32, n.1, p.45-50, 1997.

CLARK, J.F. Creatine: a review of its nutritional applications in sport. *Nutrition*, New York, v.14, n.3, p.322-324, 1998.

CLARKE, D.H. Adaptations in strength and muscular endurance resulting from exercise. In: WILMORE, J.H., ed. *Exercise and sport sciences reviews*. New York: Academic Press, 1973. p.73-102.

COGGAN, A.R.; COYLE, E.F. Carbohydrate ingestion during prolonged exercise: effects on metabolism and performance. *Exercise Sport Sci. Rev.*, Riverside, v.19, n.1, p.1-40, 1991.

COOKE, C.B.; THEODOROU, A.; KING, R.F.G.J.; GIBBON, W.; FRAIN, M. The effects of a creatine maintenance dosage on muscle metabolites and anaerobic performance. *Med. Sci. Sports Exercise*, Hagerstown, v.31, n.5, suppl., p.S354, 1999.

COOKE, W.H.; GRANDJEAN, P.W.; BARNES, W.S. Effect of oral creatine supplementation on power output and fatigue during bicycle ergometry. *J. Appl. Physiol.*, Bethesda, v.78, n.2, p.670-673, 1995.

CYRINO, E.S. *Efeito da suplementação de creatina e do treinamento com pesos sobre a composição corporal, o desempenho motor e indicadores de fadiga*. São Paulo, 2002. 168p. Tese de Doutorado - Escola de Educação Física e Esporte - Universidade de São Paulo.

DAWSON, B.; CUTLER, M.; MOODY, A.; LAWRENCE, S.; GOODMAN, C.; RANDALL, N. Effects of oral creatine loading on single and repeated maximal short sprints. *Aust. J. Sci. Med. Sport*, Pennant Hills, v.27, n.3, p.56-61, 1995.

DAVIS, J.M.; BAILEY, S.P. Possible mechanisms of central nervous system fatigue during exercise. *Med. Sci. Sports Exercise*, Hagerstown, v.29, n.1, p.45-57, 1997.

DELANGHE, J.; DE SLYPERE, J.P.; DE BUYZERE, M.; ROBBRECHT, J.; WIEME, R.; VERMEULEN, A. Normal reference values for creatine, creatinine and carnitine are lower in vegetarians. *Clin. Chem.*, Washington, v.35, n.8, p.1802-1803, 1989. [Letter].

DEMANT, T.W.; RHODES, E.C. Effects of creatine supplementation on exercise performance. *Sports Med.*, Atkinson, v.28, n.1, p.49-60, 1999.

DERAVE, W.; EIJNDE, B.O.; HESPEL, P. Creatine supplementation in health and disease: what is the evidence for long-term efficacy? *Mol. Cell. Biochem.*, Dordrecht, v.244, n.1/2, p.49-55, 2003.

EARNEST, C.P.; SNELL, P.G.; RODRIGUEZ, R.; ALMADA, A.L.; MITCHELL, T.L. The effect of creatine monohydrate ingestion on anaerobic power indices, muscular strength and body composition. *Acta Physiol. Scand.*, Oxford, v.153, n.2, p.207-209, 1995.

ECKERSON, J.M.; STOUT, J.R.; MOORE, G.A.; STONE, N.J.; NISHIMURA, K.; TAMURA, K. Effects of two and five days of creatine loading on anaerobic working capacity in women. *J. Strength Cond. Res.*, Champaign, v.18, n.1, p.168-173, 2004.

ENOKA, R.M. Morphological features and activation patterns of motor units. *J. Clin. Neurophysiol.*, New York, v.12, n.6, p.538-559, 1995.

FEBBRAIO, M.A.; FLANAGAN, T.R.; SNOW, R.J.; ZHAO, S.; CAREY, M.F. Effect of creatine supplementation on intramuscular TCr, metabolism and performance during intermittent, supramaximal exercise in humans. *Acta Physiol. Scand.*, Oxford, v.155, n.4, p.387-395, 1995.

FITTS, R.H. Cellular mechanisms of fatigue muscle. *Physiol. Rev.*, Bethesda, v.74, n.1, p.49-93, 1994.

FLECK, S.J.; VOLEK, J.S.; KRAEMER, W.J. Efeito da suplementação da creatina em *sprints* no pedalar e na *performance* de *sprints* repetitivos no pedalar. *Rev. Bras. Ciên. e Mov.*, Brasília, v.8, n.3, p.25-32, 2000.

FRANCAUX, M.; POORTMANS, J.R. Effects of training and creatine supplement on muscle strength and body mass. *Eur. J. Appl. Physiol. Occup. Physiol.*, Berlin, v.80, n.2, p.165-168, 1999.

GAITANOS, G.C.; WILLIAMS, C.; BOOBIS, L.H.; BROOKS, S. Human muscle metabolism during intermittent maximal exercise. *J. Appl. Physiol.*, Bethesda, v.75, n.2, p.712-719, 1993.

GASTIN, P.B. Quantification of anaerobic capacity. *Scand. J. Med. Sci. Sports*, Stockholm, v.4, n.1, p.91-112, 1994.

GASTIN, P.B. Energy system interaction and relative contribution during maximal exercise. *Sports Med.*, Atkinson, v.31, n.10, p.725-741, 2001.

GASTIN, P.B.; LAWSON, D.L. Influence of training status on maximal accumulated oxygen deficit during all-out cycle exercise. *Eur. J. Appl. Physiol. Occup. Physiol.*, Berlin, v.69, n.4, p.321-330, 1994.

GILLIAM, J.D.; HOHZORN, C.; MARTIN, D.; TRIMBLE, M.H. Effect of oral creatine supplementation on isokinetic torque production. *Med. Sci. Sports Exercise*, Hagerstown, v.32, n.5, p.993-996, 2000.

GOMES, M.R.; TIRAPEGUI, J. Relação de alguns suplementos nutricionais e o desempenho físico. *Arch. Latinoam. Nutr.*, Caracas, v.50, n.4, p.317-329, 2000.

GORDON, C.C.; CHUMLEA, W.C.; ROCHE, A.F. Stature, recumbent length, and weight. In: LOHMAN, T.G.; ROCHE, A.F.; MARTORELL, R., eds. *Anthropometric standardization reference manual*. Champaign: Human Kinetics, 1988. p.3-8.

GORDON, A.; HULTMAN, E.; KAIJSER, L.; KRISTJANSSON, S.; ROLF, C.J.; NYQUIST, O.; SYLVÉN, C. Creatine supplementation in chronic heart failure increases skeletal muscle creatine phosphate and muscle performance. *Cardiovasc. Res.*, Amsterdam, v.30, n.3, p.413-418, 1995.

GRAHAM, A.S.; HATTON, R.C. Creatine: a review of efficacy and safety. *J. Am. Pharm. Assoc.*, Washington, v.39, n.6, p.803-810, 1999.

GREEN, A.L.; HULTMAN, E.; MacDONALD, I.A.; SEWELL, D.A.; GREENHAFF, P.L. Carbohydrate ingestion augments skeletal muscle creatine accumulation during creatine supplementation in humans. *Am. J. Physiol.*, Bethesda, v.271, n.5, p.821-826, 1996a.

GREEN, A.L.; SIMPSON, E.J.; LITTLEWOOD, J.J.; MacDONALD, I.A.; GREENHAFF, P.L. Carbohydrate ingestion augments creatine retention during creatine feeding in humans. *Acta Physiol. Scand.*, Oxford, v.158, n.2, p.195-202, 1996b.

GREEN, H.J. Mechanisms of muscle fatigue in intense exercise. *J. Sports Sci.*, London, v.15, n.3, p.247-256, 1997.

GREEN, J.M.; McLESTER Jr., J.R.; SMITH, J.E.; MANSFIELD, E.R. The effects of creatine supplementation on repeated upper- and lower-body Wingate performance. *J. Strength Cond. Res.*, Champaign, v.15, n.1, p.36-41, 2001.

GREENHAFF, P.L. Creatine supplementation: recent developments. *Br. J. Sports Med.*, Loughborough, v.30, n.4, p.276-277, 1996.

GREENHAFF, P.L. The nutritional biochemistry of creatine. *J. Nutr. Biochem.*, New York, v.8, n.11, p.610-618, 1997.

GREENHAFF, P.L.; BODIN, K.; SÖDERLUND, K.; HULTMAN, E. Effect of oral creatine supplementation on skeletal muscle phosphocreatine resynthesis. *Am. J. Physiol.*, Bethesda, v.266, n.5, p.725-730, 1994.

GREENHAFF, P.L.; CASEY, A.; SHORT, A.H.; HARRIS, R.; SÖDERLUND, K.; HULTMAN, E. Influence of oral creatine supplementation on muscle torque during repeated bouts of maximal voluntary exercise in man. *Clin. Sci.*, Colchester, v.84, n.5, p.565-571, 1993.

GREER, F.; McLEAN, C.; GRAHAM, T.E. Caffeine, performance, and metabolism during repeated Wingate exercise tests. *J. Appl. Physiol.*, Bethesda, v.85, n.4, p.1502-1508, 1998.

GREGOR, R.J.; GREEN, D.; GARHAMMER, J.J. *An electromyographic analysis selected muscle activity in elite competitive cyclists*. Baltimore: Univeversity Park Press, 1982. p.537-41.

GUERRERO-ONTIVEROS, M.L.; WALLIMANN, T. Creatine supplementation in health and disease. Effects of chronic creatine ingestion in vivo: down-regulation of the expression of creatine transporter isoforms in skeletal muscle. *Mol. Cell. Biochem.*, Dordrecht, v.184, n.1/2, p.427-437, 1998.

HARRIS, R.C.; SÖDERLUND, K.; HULTMAN, E. Elevation of creatine in resting and exercised muscle of normal subjects by creatine supplementation. *Clin. Sci.*, Colchester, v.83, n.3, p.367-374, 1992.

HAVENETIDIS, K.; COOKE, C.B. The effect of repeated trials on peak anaerobic power when performing the anaerobic Wingate test. *J. Sports Sci.*, London, v.13, n.1, p.30-31, 1995.

HAVENETIDIS, K.; COOKE, C.B.; KING, R.F.G.J.; BUTTERLY, R. The effect of creatine supplementation on repeated 30 s cycle sprints in man. *J. Physiol.*, Oxford, v.483. suppl.1, p.122, 1995.

HAVENETIDIS, K.; THEODOROU, A.; COOKE, C.B.; KING, R.F.G.J. Effects of an acute cr loading on muscle metabolites and anaerobic performance. In: ANNUAL CONGRESS OF THE EUROPEAN COLLEGE OF SPORT SCIENCE, 7, Atenas, 2002. *Proceedings*. Atenas, 2002. p.593.

HAVENETIDIS, K.; MATSOUKA, O.; COOKE, C.B.; THEODOROU, A. The use of varying creatine regimes on sprint cycling. *J. Sports Sci. Med.*, Bursa, v.2, n.3, p.88-97, 2003.

HAVENETIDIS, K.; MATSOUKA, O.; KONSTADINO, V. Establishment of the highest peak anaerobic power prior to the commencement of the anaerobic Wingate test. *J. Hum. Mov. Stud.*, London, v.44, n.1, p.479-487, 2003.

HAVENETIDIS, K.; BOURDAS, D. Creatine supplementation: effects on urinary excretion and anaerobic performance. *J. Sports Med. Phys. Fitness.*, Torino, v.43, n.3, p.347-355, 2003.

HESPEL, P.; EIJNDE, B.O.; DERAIVE, W.; RICHTER, E.A. Creatine supplementation: exploring the role of the creatine kinase/phosphocreatine system in human muscle. *Can. J. Appl. Physiol.*, Champaign, v.26, suppl.1, p.79-102, 2001.

HESPEL, P.; OP'T EIJNDE, B.; VAN LEEMPUTTE, M. Opposite actions of caffeine and creatine on muscle relaxation time in humans. *J. Appl. Physiol.*, Bethesda, v.92, n.2, p.513-518, 2002.

HILL, D.W.; SMITH, J.C. Effect of time of day on the relationship between mood state, anaerobic power, and capacity. *Percept. Mot. Skills*, Louisville, v.72, n.1, p.83-87, 1991.

HULTMAN, E.; GREENHAFF, P.L.; REN, J.M.; SODERLUND, K. Energy metabolism and fatigue during intense muscle contraction. *Biochem. Soc. Trans.*, Colchester, v.19, n.2, p.347-353, 1991.

HULTMAN, E.; SÖDERLUND, K.; TIMMONS, J.A.; CEDERBLAD, G.; GREENHAFF, P.L. Muscle creatine loading in men. *J. Appl. Physiol.*, Bethesda, v.81, n.1, p.232-237, 1996.

INBAR, O.; BAR-OR, O.; SKINNER, J.S. *The Wingate anaerobic test*. Champaign: Human Kinetics, 1996. 110p.

IZQUIERDO, M.; IBANEZ, J.; GONZALEZ-BADILLO, J.J.; GOROSTIAGA, E.M. Effects of creatine supplementation on muscle power, endurance, and sprint performance. *Med. Sci. Sports Exercise*, Hagerstown, v.34, n.2, p.332-343, 2002.

JACOBS, I. Dietary creatine monohydrate supplementation. *Can. J. Appl. Physiol.*, Champaign, v.24, n.6, p.503-514, 1999.

JORGE, M.; HULL, M.L. Analysis of EMG measurements during bicycle pedalling. *J. Biomech.*, New York, v.19, n.9, p.683-694, 1986.

JUHN, M. Popular sports supplements and ergogenic aids. *Sports Med.*, Atkinson, v.33, n.12, p.921-939, 2003.

JUHN, M.S.; TARNOPOLSKY, M. Oral creatine supplementation and athletic performance: a critical review. *Clin. J. Sport Med.*, New York, v.8, n.4, p.286-297, 1998a.

JUHN, M.S.; TARNOPOLSKY, M. Potential side effects of oral creatine supplementation: a critical review. *Clin. J. Sport Med.*, New York, v.8, n.4, p.298-304, 1998b.

KINUGASA, R.; AKIMA, H.; OTA, A.; OHTA, A.; SUGIURA, K.; KUNO, S.Y. Short-term creatine supplementation does not improve muscle activation or sprint performance in humans. *Eur. J. Appl. Physiol. Occup. Physiol.*, Berlin, v.91, n.2/3, p. 230-237, 2004.

KOMI, P.V.; TESCH, P. EMG frequency spectrum, muscle structure, and fatigue during dynamic contractions in man. *Eur. J. Appl. Physiol. Occup. Physiol.*, Berlin, v.42, n.1, p.41-50, 1979.

KRAEMER, W.J.; RATAMESS, N.A. Fundamentals of resistance training: progression and exercise prescription. *Med. Sci. Sports Exercise*, Hagerstown, v.36, n.4, p.674-688, 2004.

KREIDER, R.B. Creatine supplementation: analysis of ergogenic value, medical safety, and concerns. *J. Exercise Physiol.*, Duluth, v.1, n.1, p.1-14, 1998.

KREIDER, R.B. Effects of creatine supplementation on performance and training adaptations. *Mol. Cell. Biochem.*, Dordrecht, v.244, n.1/2, p.89-94, 2003.

KREIDER, R.B.; MELTON, C.; RASMUSSEN, C.J.; GREENWOOD, M.; LANCASTER, S.; CANTLER, E.C.; MILNOR, P.; ALMADA, A.L. Long-term creatine supplementation does not significantly affect clinical markers of health in athletes. *Mol. Cell. Biochem.*, Dordrecht, v.244, n.1/2, p.95-104, 2003.

KUROSAWA, Y.; HAMAOKA, T.; KATSUMURA, T.; KUWAMORI, M.; KIMURA, N.; SAKO, T.; CHANCE, B. Creatine supplementation enhances anaerobic ATP synthesis during a single 10 sec maximal handgrip exercise. *Mol. Cell. Biochem.*, Dordrecht, v.244, n.1/2, p.105-112, 2003.

LEDFORD, A.; BRANCH, J.D. Creatine supplementation does not increase peak power production and work capacity during repetitive wingate testing in women. *J. Strength Cond. Res.*, Champaign, v.13, n.4, p.394-399, 1999.

LEMON, P.W. Dietary creatine supplementation and exercise performance: why inconsistent results? *Can. J. Appl. Physiol.*, Champaign, v.27, n.6, p.663-681, 2002.

MAUGHAN, R.J. Creatine supplementation and exercise performance. *Int. J. Sport Nutr.*, Champaign, v.5, n.2, p.94-101, 1995.

MAUGHAN, R.J.; KING, D.S.; LEA, T. Dietary supplements. *J. Sports Sci.*, London, v.22, n.1, p.95-113, 2004.

McCARTNEY, N.; SPRIET, L.L.; HEIGENHAUSER, J.F.; KOWALCHUK, J.M.; SUTTON, J.R.; JONES, R.L. Muscle power and metabolism in maximal intermittent exercise. *J. Appl. Physiol.*, Bethesda, v.60, n.4, p.1164-1169, 1986.

McKENNA, M.J.; MORTON, J.; SELIG, S.E.; SNOW, R.J. Creatine supplementation increases muscle total creatine but not maximal intermittent exercise performance. *J. Appl. Physiol.*, Bethesda, v.87, n.6, p.2244-2252, 1999.

McNAUGHTON, L.R.; DALTON, B.; TARR, J. The effects of creatine supplementation on high-intensity exercise performance in elite performers. *Eur. J. Appl. Physiol. Occup. Physiol.*, Berlin, v.78, n.3, p.236-240, 1998.

MEDBO, J.I.; BURGERS, S. Effect of training on the anaerobic capacity. *Med. Sci. Sports Exercise*, Hagerstown, v.22, n.4, p.501-507, 1990.

MEDBO, J.I.; MOHN, A.C.; TABATA, I.; BAHR, R.; VAAGE, O.; SEJERSTED, O.M. Anaerobic capacity determined by maximal accumulated O₂ deficit. *J. Appl. Physiol.*, Bethesda, v.64, n.1, p.50-60, 1988.

MEDBO, J.I.; TABATA, I. Anaerobic energy release in working muscle during 30 s to 3 min of exhausting bicycling. *J. Appl. Physiol.*, Bethesda, v.75, n.4, p.1654-1660, 1993.

MENDES, R.R. *Efeitos da suplementação de creatina sobre o desempenho esportivo e a composição corporal de nadadores competitivos*. São Paulo, 2002. 82p. Dissertação de Mestrado - Faculdade de Ciências Farmacêuticas - Universidade de São Paulo.

MENDES, R.R.; PIRES, I.; OLIVEIRA, A.; TIRAPEGUI, J. Effects of creatine supplementation on the performance and body composition of competitive swimmers. *J. Nutr. Biochem.*, New York, v.15, n.8, p.473-478, 2004.

MENDES, R.R.; TIRAPEGUI, J. Considerações sobre exercício físico, creatina e nutrição. *Rev. Bras. Cienc. Farm.*, São Paulo, v.35, n.2, p.195-209, 1999.

MERTON, P.A. Voluntary strength and fatigue. *J. Physiol.*, Oxford, v.123, n.3, p.553-564, 1954.

MESA, J.L.; RUIZ, J.R.; GONZALEZ-GROSS, M.M.; GUTIERREZ SAINZ, A.; CASTILLO GARZON, M.J. Oral creatine supplementation and skeletal muscle metabolism in physical exercise. *Sports Med.*, Atkinson, v.32, n.14, p.903-944, 2002.

MIHIC, S.; MacDONALD, J.R.; McKENZIE, S.; TARNOPOLSKY, M.A. Acute creatine loading increases fat-free mass, but does not affect blood pressure, plasma creatinine, or CK activity in men and women. *Med. Sci. Sports Exercise*, Hagerstown, v.32, n.2, p.291-296, 2000.

NARAYANAN, S.; APPLETON, H.D. Creatinine: a review. *Clin. Chem.*, Washington, v.26, n.8, p.1119-1126, 1980.

NEVILL, A.M.; JONES, D.A.; McINTYRE, D.; BOGDANIS, G.C.; NEVILL, M.E. A model for phosphocreatine resynthesis. *J. Appl. Physiol.*, Bethesda, v.82, n.1, p.329-335, 1997.

NEWSHOLME, E.A.; BLOMSTRAND, E.; EKBLOM, B. Physical and mental fatigue: metabolic mechanisms and importance of plasma amino acids. *Br. Med. Bull.*, Oxford, v.48, n.3, p.477-495, 1992.

NOONAN, D.; BERG, K.; LATIN, R.W.; WAGNER, J.C.; REIMERS, K. Effects of varying dosages of oral creatine relative to fat free body mass on strength and body composition. *J. Strength Cond. Res.*, Champaign, v.12, n.2, p.104-108, 1998.

ODLAND, L.M.; MacDOUGALL, J.D.; TARNOPOLSKY, M.A.; ELORRIAGA, A.; BORGMANN, A. Effect of oral creatine supplementation on muscle [PCr] and short-term maximum power output. *Med. Sci. Sports Exercise*, Hagerstown, v.29, n.2, p.216-219, 1997.

OKANO, A.H.; DODERO, S.R.; COELHO, C.F.; GASSI, E.R.; ALTIMARI, L.R.; SILVA, C.C.; OKANO, R.O.; CYRINO, E.S. Efeito da aplicação de diferentes cargas sobre o desempenho motor no teste de Wingate. *Rev. Bras. Ciên. e Mov.*, Brasília, v.9, n.4, p.39-44, 2001.

PARKER, D.F.; CARRIERE, L.; HEBESTREIT, H.; BAR-OR, O. Anaerobic endurance and peak muscle power in children with spastic cerebral palsy. *Am. J. Dis. Child.*, Chicago, v.146, n.9, p.1069-1073, 1992.

PEETERS, B.M.; LANTZ, C.D.; MAYHEN, J.L. Effect of oral creatine monohydrate and creatine phosphate supplementation on maximal strength indices, body composition, and blood pressure. *J. Strength Cond. Res.*, Champaign, v.13, n.1, p.3-9, 1999.

PERALTA, J.; AMANCIO, O.M.S. A creatina como suplemento ergogênico para atletas. *Rev. Nutr.*, Campinas, v.15, n.1, p.83-93, 2002.

PEREIRA, M.I.R.P.; GOMES, P.S.C. Testes de força e resistência muscular: confiabilidade e predição de uma repetição máxima – revisão e novas evidências. *Rev. Bras. Med. Esporte*, São Paulo, v.9, n.5, p.325-335, 2003.

PERSKY, A.M.; BRAZEAU, G.A. Clinical pharmacology of the dietary supplement creatine monohydrate. *Pharmacol. Rev.*, Bethesda, v.53, n.2, p.161-176, 2001.

PERSKY, A.M.; BRAZEAU, G.A.; HOCHHAUS, G. Pharmacokinetics of the dietary supplement creatine. *Clin. Pharmacokinet.*, Auckland, v.42, n.6, p.557-574, 2003.

PLISK, S.S.; KREIDER, R.B. Creatine controversy? *Strength Cond.*, Champaign, v.21, n.1, p.14-23, 1999.

POORTMANS, J.R.; AUQUIER, H.; RENAUT, V.; DURUSSEL, A.; SAUGY, M.; BRISSON, G.R. Effect of short-term creatine supplementation on renal responses in men. *Eur. J. Appl. Physiol. Occup. Physiol.*, Berlin, v.76, n.6, p.566-567, 1997.

POORTMANS, J.R.; FRANCAUX, M. Long-term oral creatine supplementation does not impair renal function in healthy athletes. *Med. Sci. Sports Exercise*, Hagerstown, v.31, n.8, p.1108-1110, 1999.

POORTMANS, J.R.; FRANCAUX, M. Adverse effects of creatine supplementation: fact or fiction? *Sports Med.*, Atkinson, v.30, n.3, p.155-170, 2000.

PREVOST, M.C.; NELSON, A.G.; MORRIS, G.S. Creatine supplementation enhances intermittent work performance. *Res. Q. Exercise Sport*, Washington, v.68, n.3, p.233-240, 1997.

RACETTE, S.B. Creatine supplementation and athletic performance. *J. Orthop. Sports Phys. Ther.*, Alexandria, v.33, n.10, p.615-621, 2003.

RAWSON, E.S.; CLARKSON, P.M.; PRICE, T.B.; MILES, M.P. Differential response of muscle phosphocreatine to creatine supplementation in young and old subjects. *Acta Physiol. Scand.*, Oxford, v.174, n.1, p.57-65, 2002.

RAWSON, E.S.; PERSKI, A.M.; PRICE, T.B.; CLARKSON, P.M. Effects of repeated creatine supplementation on muscle, plasma, and urine creatine levels. *J. Strength Cond. Res.*, Champaign, v.18, n.1, p.162-167, 2004.

REISER II, R.F.; BROKER, J.P.; PETERSON, M.L. Inertial effects on mechanically braked Wingate power calculations. *Med. Sci. Sports Exercise*, Hagerstown, v.32, n.9, p.1660-1664, 2000.

RIEU, M.; DUVALLET, A.; SCHARAPAN, L.; THIEULART, L.; FERRY, A. Blood lactate accumulation in intermittent supramaximal exercise. *Eur. J. Appl. Physiol. Occup. Physiol.*, Berlin, v.57, n.2, p.235-242, 1988.

ROBINSON, T.M.; SEWELL, D.A.; CASEY, A.; STEENGE, G.; GREENHAFF, P.L. Dietary creatine supplementation does not affect some haematological indices, or indices of muscle damage and hepatic and renal function. *Br. J. Sports Med.*, Loughborough, v.34, n.4, p.284-288, 2000.

RODRIGUES, C.E.C.; CARNAVAL, P.E. *Musculação: teoria e prática*. Rio de Janeiro: Sprint, 1985. 196p.

ROMER, L.M.; BARRINGTON, J.P.; JEUKENDRUP, A.E. Effects of oral creatine supplementation on high intensity, intermittent exercise performance in competitive squash players. *Int. J. Sports Med.*, Stuttgart, v.22, n.8, p.546-552, 2001.

ROSSI, L.; CASTRO, I.A.; TIRAPEGUI, J. Suplementação com aminoácidos de cadeia ramificada e alterações na síntese de serotonina hipotalâmica. *Nutrire*, São Paulo, v.26, n.4, p.01-10, 2003.

ROSSI, L.; TIRAPEGUI, J. Aspectos atuais sobre exercício físico, fadiga e nutrição. *Rev. Paul. Educ. Fis.*, São Paulo, v.13, n.1, p.67-82, 1999.

ROSSI, L.; TIRAPEGUI, J. Implicações do sistema serotoninérgico no exercício físico. *Arq. Bras. Endocrinol. Metab.*, São Paulo, v.48, n.2, p.227-233, 2004.

SALTIN, B. Anaerobic capacity: past, present and prospective. In: TAYLOR, A.W.; GOLLNICK, P.D.; GREEN, H.J.; IANUZZO, C.D.; NOBEL, E.G.; METIVIER, G.; SUTTON, J.R., eds. *Biochemistry of exercise*. Champaign: Human Kinetics, 1990. p.387-412. (International Biochemistry of Exercise Conference, 7, London, 1988).

SANTOS, M.G.; SUSO, J.M.G.; MORENO, A.; CABANAS, M.; ARUS, C. Estudo do metabolismo energético muscular em atletas por ³¹P-ERM. *Rev. Assoc. Med. Bras.*, São Paulo, v.50, n.2, p. 127-132, 2004.

SCHULZE, A. Creatine deficiency syndromes. *Mol. Cell. Biochem.*, Dordrecht, v.244, n.1/2, p.143-50, 2003.

SKINNER, J.S.; O'CONNOR, J. Wingate test: cross-sectional and longitudinal analysis. *Med. Sci. Sports Exercise*, Hagerstown, v.19, suppl.1, p.73, 1987.

SMITH, S.A.; MONTAIN, S.J.; ZIENTARA, G.P.; FIELDING, R.A. Use of phosphocreatine kinetics to determine the influence of creatine on muscle mitochondrial respiration: an in vivo ³¹P-MRS study of oral creatine ingestion. *J. Appl. Physiol.*, Bethesda, v.96, n.6, p.2288-2292, 2004.

SNOW, R.J.; McKENNA, M.J.; SELIG, S.E.; KEMP, J.; STATHIS, C.G.; ZHAO, S. Effect of creatine supplementation on sprint exercise performance and muscle metabolism. *J. Appl. Physiol.*, Bethesda, v.84, n.5, p.1667-1673, 1998.

SNOW, R.J.; MURPHY, R.M. Factors influencing creatine loading into human skeletal muscle. *Exercise Sport Sci. Rev.*, Riverside, v.31, n.3, p.154-158, 2003.

SPRIET, L.L. Anaerobic metabolism during high intensity exercise. In: HARGREAVES, M., eds. *Exercise metabolism*. Champaign: Human Kinetics, 1995. p.1-39.

SPRIET, L.L.; GIBALA, M.J. Nutritional strategies to influence adaptations to training. *J. Sports Sci.*, London, v.1, n.22, p.127-141, 2004.

SPRIET, L.L.; LINDIGER, M.I.; McKELVIE, R.S.; HEIGENHAUSER, G.J.F.; JONES, N.L. Muscle glycogenolysis and H⁺ concentration during maximal intermittent cycling. *J. Appl. Physiol.*, Bethesda, v.66, n.1, p.8-13, 1989.

STONE, M.H.; SANBORN, K.; SMITH, L.L.; O'BRYANT, H.S.; HOKE, T.; UTTER, A.C.; JOHNSON, R.L.; BOROS, R.; HRUBY, J.; PIERCE, K.C.; STONE, M.E.; GARNER, B. Effects of in-season (5 weeks) creatine and pyruvate supplementation on anaerobic performance and body composition in American football players. *Int. J. Sport Nutr.*, Champaign, v.9, n.2, p.146-165, 1999.

STOUT, J.R.; ECKERSON, J.M.; HOUSH, T.J.; EBERSOLE, K.T. The effects of creatine supplementation on anaerobic working capacity. *J. Strength Cond. Res.*, Champaign, v.13, n.2, p.135-138, 1999.

STROUD, M.A.; HOLLIMAN, D.; BELL, D.; GREEN, A.L.; MacDONALD, I.A.; GREENHAFF, P.L. Effect of oral creatine supplementation on respiratory gas exchange and blood lactate accumulation during steady-state incremental treadmill exercise and recovery in man. *Clin. Sci.*, Colchester, v.87, n.6, p.707-710, 1994.

SUZUKI, S.; WATANABE, S.; HOMMA, S. EMG activity and kinematics of human cycling movements at different constant velocities. *Brain Res.*, Amsterdam, v.240, n.2, p.245-258, 1982.

TABATA, I.; IRISAWA, K.; KOUZAKI, M.; NISHIMURA, K.; OGITA, F.; MIYACHI, M. Metabolic profile of high intensity intermittent exercises. *Med. Sci. Sports Exercise*, Hagerstown, v.29, n.3, p.390-395, 1997.

TARNOPOLSKY, M.A. Potential benefits of creatine monohydrate supplementation in the elderly. *Curr. Opin. Clin. Nutr. Metab. Care*, Hagerstown, v.3, n.6, p.497-502, 2000.

TARNOPOLSKY, M.A.; MacLENNAN, D.P. Creatine monohydrate supplementation enhances high-intensity exercise performance in males and

females. *Int. J. Sport Nutr. Exercise Metab.*, Champaign, v.10, n.4, p.452-463, 2000.

TARNOPOLSKY, M.A.; ROY, B.D.; MacDONALD, J.R. A randomized, controlled trial of creatine monohydrate in patients with mitochondrial cytopathies. *Muscle Nerve*, Hoboken, v.20, n.12, p.1502-1509, 1997.

TERRILLION, K.A.; KOLKHORST, F.W.; DOLGENER, F.A.; JOSLYN, S.J. The effect of creatine supplementation on two 700-m maximal running bouts. *Int. J. Sport Nutr.*, Champaign, v.7, n.2, p.138-143, 1997.

TRUMP, M.E.; HEIGENHAUSER, J.F.; PUTMAN, C.T.; SPRIET, L.L. Importance of muscle phosphocreatine during intermittent maximal cycling. *J. Appl. Physiol.*, Bethesda, v.80, n.5, p.1574-1580, 1996.

UNNITHAN, V.B.; VEEHOF, S.H.; VELLA, C.A.; KERN, M. Is there a physiologic basis for creatine use in children and adolescents? *J. Strength Cond. Res.*, Champaign, v.15, n.4, p.524-528, 2001.

URBANSKI, R.L.; LOY, S.F.; VINCENT, W.J.; YASPELKIS III, B.B. Creatine supplementation differentially affects maximal isometric strength and time to fatigue in large and small muscle groups. *Int. J. Sport Nutr.*, Champaign, v.9, n.2, p.136-145, 1999.

VANDENBERGHE, K.; GILLIS, N.; VAN LEEMPUTTE, M.; VAN HECKE, P.; VANSTAPEL, F.; HESPEL, P. Caffeine counteracts the ergogenic action of muscle creatine loading. *J. Appl. Physiol.*, Bethesda, v.80, n.2, p.452-457, 1996.

VANDENBERGHE, K.; VAN HECKE, P.; VAN LEEMPUTTE, M.; VANSTAPEL, F.; HESPEL, P. Phosphocreatine resynthesis is not affected by creatine loading. *Med. Sci. Sports Exercise*, Hagerstown, v.31, n.2, p.236-242, 1999.

VANDEWALLE, H.; PERES, G.; MONOD, H. Standard anaerobic exercise tests. *Sports Med.*, Atkinson, v.4, n.4, p.268-289, 1987.

VOGEL, R.A.; WEBSTER, M.J.; ERDMANN, L.D.; CLARK, R.D. Creatine supplementation: effect on supramaximal exercise performance at two levels of acute hypohydration. *J. Strength Cond. Res.*, Champaign, v.14, n.2, p.214-219, 2000.

VOLEK, J.S.; RAWSON, E.S. Scientific basis and practical aspects of creatine supplementation for athletes. *Nutrition*, New York, v.20, n.7/8, p.609-614, 2004.

WALKER, J.B. Creatine: biosynthesis, regulation, and function. *Adv. Enzymol. Relat. Areas Mol. Biol.*, Hoboken, v.50, n.1, p.177-242, 1979.

WEINSTEIN, Y.; BEDIZ, C.; DOTAN, R.; FALK, B. Reliability of peak-lactate, heart rate, and plasma volume following the Wingate test. *Med. Sci. Sports Exercise*, Hagerstown, v.30, n.9, p.1456-1460, 1998.

WILLIAMS, M.H.; BRANCH, J.D. Creatine supplementation and exercise performance: an update. *J. Am. Coll. Nutr.*, Denville, v.17, n.3, p.216-234, 1998.

WYSS, M.; SCHULZE, A. Health implications of creatine: can oral creatine supplementation protect against neurological and atherosclerotic disease? *Neuroscience*, Amsterdam, v.112, n.2, p.243-260, 2002.

WYSS, M.; WALLIMANN, T. I-4 Creatine metabolism and the consequences of creatine depletion in muscle. *Mol. Cell. Biochem.*, Dordrecht, v.133/134, n.1, p.51-66, 1994.

YOSHIZUMI, W.M.; TSOUROUNIS, C. Effects of creatine supplementation on renal function. *J. Herb. Pharmacother.*, Vancouver, v.4, n.1, p. 1-7, 2004.

ZAJAC, A.; WASKIEWICZ, Z.; PILIS, W. Anaerobic power, creatine kinase activity, lactate concentration, and acid-base equilibrium changes following bouts of exhaustive strength exercises. *J. Strength Cond. Res.*, Champaign, v.15, n.3, p.357-361, 2001.

ZAR, J.H. *Biostatistical analysis*. 4.ed. Upper Saddle River: Prentice Hall, 1999. 260p.

ZIEGENFUSS, T.N.; LOWERY, L.M.; LEMON, P.W.R. Acute fluid volume changes in men during three days of creatine supplementation. *J. Exercise Physiol.*, Duluth, v.1, n.3, p.1-9, 1998.

ANEXO I - Carta de aprovação do Comitê de Ética em Pesquisa.

UNIVERSIDADE DE SÃO PAULO

Faculdade de Ciências Farmacêuticas
Comitê de Ética em Pesquisa - CEP

Ofício CEP nº 102

São Paulo, 30 de outubro de 2002.

Prezado(a) Senhor(a)

O Comitê de Ética em Pesquisa da FCF/USP, em reunião realizada em 28 do corrente, **aprovou** o projeto "Efeito da Suplementação de Creatina sobre o Desempenho Físico em Tarefas Intermitentes Máximas Anaeróbicas", apresentado por Vossa Senhoria, devendo apenas ser apresentando um co-responsável médico, com carta de anuência do mesmo.

Lembramos que após a execução de 50% do cronograma do projeto, deverá ser apresentado um relatório parcial, de acordo com o Artigo 18 - item C, da Portaria FCF-111/97.

Atenciosamente,

Prof. Tit. Dulcinéia Saes Parra Abdalla
Coordenadora do Comitê de Ética em Pesquisa da FCF/USP

BIBLIOTECA
Faculdade de Ciências Farmacêuticas
Universidade de São Paulo

Ilmo(a) Sr(a).
Leandro Ricardo Altimari
Orientador: Prof. Julio Orlando Tirapegui Toledo
FBA

ANEXO II - Termo de consentimento livre e esclarecido.

Universidade de São Paulo
Faculdade de Ciências Farmacêuticas

TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO

I – DADOS DE IDENTIFICAÇÃO DO SUJEITO DA PESQUISA OU LEGAL RESPONSÁVEL

1. Nome do paciente:

Documento de Identidade Nº : Sexo: ()M ()F
Data de Nascimento:/...../.....
Endereço: Nº: Apto:
Bairro: Cidade:
CEP: Telefone:

2. Responsável

Legal:
Natureza (grau de parentesco, tutor, curador, etc.):
Documento de Identidade Nº: Sexo: ()M ()F
Data de Nascimento:/...../.....
Endereço: Nº: Apto:
Bairro: Cidade: CEP: Tel:

II – DADOS SOBRE A PESQUISA

1. **Título do Protocolo de Pesquisa:** Efeito da suplementação de creatina sobre o desempenho físico em tarefas intermitentes máximas anaeróbias.

2. **Pesquisador:** Leandro Ricardo Altimari
Cargo/Função: Professor de Educação Física
Inscrição Conselho Regional Nº: ____
Departamento da FCF/USP: Mestrando em Ciência dos Alimentos – Nutrição Experimental

3. Avaliação do Risco da Pesquisa:

Sem Risco ()	Risco Mínimo (X)	Risco Médio ()
Risco Baixo ()	Risco Maior ()	

1. **Duração da Pesquisa:** O experimento será conduzido em 3 (três) fases, sendo que estas não ultrapassarão 28 semanas.

III – REGISTRO DAS EXPLICAÇÕES DO PESQUISADOR AO PACIENTE OU SEU REPRESENTANTE LEGAL SOBRE A PESQUISA, CONSIGNANDO:

1. **Justificativa e objetivo:** A creatina é uma amina nitrogenada, encontrada naturalmente nos alimentos ricos em proteínas, particularmente nas carnes vermelhas e nos peixes. Acredita-se que investigações sobre o impacto da suplementação de creatina em esforços físicos intermitentes realizados sob alta intensidade, com controle prévio do treinamento e dos hábitos alimentares dos indivíduos, podem contribuir para desvendar o verdadeiro

potencial dessa substância nesse tipo de atividade. Assim, este projeto irá investigar os efeitos da suplementação de creatina monoidratada sobre o desempenho físico em tarefas intermitentes máximas anaeróbias.

2. Procedimentos que serão adotados durante a pesquisa: Os participantes do estudo serão inicialmente submetidos a programa sistematizado de treinamento de musculação. Os programas de treinamento serão aplicados em 3 fases, cada qual com duração de 8 semanas consecutivas. A passagem da fase 2 para 3 será intercalada por uma semana destinada à recuperação do processo de treinamento e a coleta dos dados (controle nutricional, medidas antropométricas, teste intermitente anaeróbio máximo), avaliação e reestruturação dos programas.

As duas primeiras fases de treinamento iniciar-se-ão na segunda e na décima primeira semanas, respectivamente, e servirão para equiparação dos níveis de condicionamento neuromuscular e preparação para o protocolo de treinamento/suplementação. A terceira fase do experimento será associada com a suplementação de creatina. Os sujeitos envolvidos no estudo receberão suplementação de creatina (5 g de creatina monoidratada) ou placebo (5 g de maltodextrina). As suplementações de creatina ou placebo serão consumidas oralmente, quatro vezes por dia, durante os 5 primeiros dias, e uma vez por dia nos 51 dias subseqüentes. Todos os indivíduos serão instruídos a ingerirem a suplementação acompanhada por 250 ml de água ou suco de frutas. O experimento será conduzido em fases distintas, relatadas acima, sendo que estas não ultrapassarão 28 semanas.

Serão coletados 25 µl de sangue arterializado no lóbulo da orelha em situação basal (pré-esforço) e um minuto após a realização de cada teste de Wingate (protocolo intermitente anaeróbio máximo). O experimento contará em todos os momentos com o acompanhamento e a supervisão de profissionais e acadêmicos das áreas de Educação Física e Nutrição.

3. Desconfortos e riscos: O único efeito colateral relatado em pesquisas clínicas envolvendo dosagens de creatina que variaram de 35 g/dia por 3 dias a 1,5 g/dia durante 5 anos em indivíduos destreinados, treinados, atletas e portadores de doenças tem sido o ganho de peso corporal (FRANCAUX & POORTMANS, 1999; KELLY & JENKINS, 1998; KREIDER *et al.*, 1998; MAGANARIS & MAUGHAN, 1998; McNAUGHTON *et al.*, 1998; NOONAN *et al.*, 1998; PEETERS *et al.*, 1999; SNOW *et al.*, 1998; STONE *et al.*, 1999).

Nenhum estudo disponível na literatura evidenciou possíveis efeitos colaterais da suplementação de creatina em indivíduos saudáveis (POORTMANS *et al.*, 1997; POORTMANS & FRANCAUX, 1999; ROBINSON *et al.*, 2000; VOGEL *et al.*, 2000), tais como redução da síntese endógena de creatina quando utilizada por longos períodos (GUERRERO-ONTIVEROS & WALLIMANN, 1998), danos hepáticos ou renais, desidratação, alteração no status eletrolítico, aumento da pressão arterial, câibras musculares e/ou promover lesões durante o treinamento (GRAHAM & HATTON, 1999).

Em contrapartida, existem algumas evidências de que a suplementação de creatina pode produzir benefícios terapêuticos em indivíduos que apresentam deficiência na síntese de creatina, insuficiência cardíaca, doenças neuromusculares e lesões ortopédicas frequentes (GORDON *et al.*, 1995; POORTMANS *et al.*, 1997; POORTMANS & FRANCAUX, 1999). No presente estudo, todo o esforço será feito para minimizar os possíveis riscos à integridade física dos participantes, através de informações preliminares relacionadas aos níveis de saúde e aptidão física desses indivíduos mediante observações realizadas durante o período experimental.

4. Benefício esperado: Os resultados obtidos a partir desse experimento podem auxiliar na compreensão dos efeitos da suplementação de creatina sobre o desempenho físico em tarefas intermitentes máximas anaeróbias e, conseqüentemente, da saúde.

V – ESCLARECIMENTOS DADOS PELO PESQUISADOR SOBRE GARANTIAS DO SUJEITO DA PESQUISA

1. Exposição dos resultados e preservação da privacidade dos voluntários: Os resultados obtidos nesse estudo serão publicados, independente dos resultados encontrados, contudo sem que haja a identificação dos indivíduos que prestaram sua contribuição como indivíduos da amostra, conforme as normas éticas.

2. Despesas decorrentes da participação no projeto de pesquisa: Os voluntários estarão isentos de qualquer despesa ou ressarcimento decorrente desse projeto de pesquisa.

3. Liberdade de consentimento: Sua permissão para participar desse projeto é voluntária. Você está livre para negar esse consentimento ou parar de participar em qualquer momento desse estudo, se desejar, sem que isto traga prejuízo à continuidade da assistência.

4. Questionamentos: O indivíduo envolvidos no experimento terão acesso, a qualquer tempo, às informações sobre procedimentos, riscos e benefícios relacionados à pesquisa. Quaisquer perguntas sobre os procedimentos experimentais utilizados nesse projeto serão encorajadas. Se você tiver qualquer dúvida ou questão a colocar, por favor nos solicite informações adicionais.

5. Responsabilidade do participante: As informações que você possui sobre o seu estado de saúde ou experiências prévias de sensações incomuns com o esforço físico poderão afetar a segurança e o valor do seu desempenho. O seu relato imediato das sensações durante os esforços também são de grande importância. Você é responsável por fornecer por completo tais informações quando solicitado pelos avaliadores.

V – INFORMAÇÕES DE NOMES, ENDEREÇOS E TELEFONES DOS RESPONSÁVEIS PELO ACOMPANHAMENTO DA PESQUISA, PARA CONTATO EM CASO DE INTERCORRÊNCIAS CLÍNICAS E REAÇÕES ADVERSAS.

Prof. Leandro Ricardo Altimari
Av. Garibaldi Deliberador, 325
Quinta da Boa Vista - Bloco 4 – Apto 53
Telefone: (43) 337-8340
Londrina – Paraná

Prof. Edilson Seperloni Cyrino
Rua professor Samuel Moura, 328
Edifício Araxá, Apto 1604
Telefone: (43) 3275898
Londrina – Paraná

VII – CONSENTIMENTO PÓS-ESCLARECIDO

Declaro que, após convenientemente esclarecido pelo pesquisador e ter entendido o que me foi explicado, consinto em participar do presente Protocolo de Pesquisa.

Londrina - Paraná, _____ de _____ de _____.

Assinatura do sujeito de pesquisa
ou responsável legal

Assinatura do pesquisador
(carimbo ou nome legível)

ANEXO III – Certificado de análise da creatina.

大连保税区闻达国际贸易有限公司
 DALIAN F.T.Z. WENDA INTERNATIONAL TRADE CO., LTD.
 ROOM 811, HUI NENG BUILDING, FREE TRADE ZONE, DALIAN, CHINA
 TEL: 0086-411-7300122 FAX: 0086-411-7300124

WENDA

Certificate of Analysis

INVOICE NO.: WEN603051

Commodity: Creatine Monohydrate

Batch no: 030121

Date of manufacturing: Jan.19,2003

Quantity: 1,000KGs

Date of testing: Jan.19,2003

Particle size: 200 Mesh

Date of expiry: Jan.18,2005

Item	Specification	Result
Appearance	White crystalline powder	Conform
Assay (on dry basis)	99.0%Min	100.8%
Clarity and color of solution	Clear and colorless	Clear, colorless
Residue on ignition	0.1% Max	0.05%
Loss on drying(105℃)	12.5% Max	11.02%
Sulphate	0.1% Max	<0.1%
Heavy metals (as Pb)	10PPM Max	<10PPM
Iron(Fe)	10PPM Max	<10PPM
Arsenic	1PPM Max	<1PPM
Dicyandiamide(tested by HPLC)	10PPM Max	<10PPM
Cyclocreatine(tested by HPLC)	10PPM Max	<10PPM
Dihydrotriazine	10PPM Max	<10PPM

Conclusion: Up to the standards.

We hereby certify that above is true and correct.

QC Manager: Bai Fengxin

Signature:

ANEXO IV - Ficha de anamnese alimentar.**ANAMNESE ALIMENTAR**

Nome: _____

Data nasc.: _____

Idade: _____

Est. Civil: _____

Escolaridade: _____

Profissão: _____

Naturalidade: _____

Telefone: _____

HISTÓRIA CLÍNICA

Você tem interesse em realizar um acompanhamento nutricional? () sim () não

Você tem condição e disposição para seguir uma dieta? () sim () não

Você já fez controle alimentar? () sim () não Durante quanto tempo? _____

Perdeu peso? () sim () não

Recuperou peso? () sim () não Depois de quanto tempo? _____

Você já tomou medicamentos para emagrecimento? () sim () não Durante quanto tempo? _____

Qual? _____ Perdeu peso? () sim () não Quanto? _____

Já se consultou com: endocrinologista () nutricionista ()

Antecedentes Pessoais:

() HA

() Anemia

() Câncer

() Infecção

() Doença

renal

() Obesidade

() Verminoses

() Cardiopatias

() DM

() outros

Você faz algum tratamento para a saúde? () sim () não Qual? _____

Você usa algum medicamento frequentemente? () sim () não Qual? _____

Você tem algum problema na mastigação? () sim () não Qual? _____

Você tem algum problema na deglutição? () sim () não Qual? _____

Apetite: () pouco () normal () muito

Alergias: _____ Intolerância e/ou aversões: _____

Refeições: velocidade _____ Acompanhante _____

Local: café da manhã _____ almoço _____ jantar _____ outras _____

Preferências: _____

Frequência evacuatória: _____ Ingestão hídrica (copos/dia): _____

Quem prepara as suas refeições: _____ Nº refeições diárias: _____

Já fez uso de algum tipo de suplemento ou complemento alimentar: () sim () não

Qual (is)? _____ Motivo (s): _____

Qual a base da fórmula do produto?

() Aminoácidos () Carboidratos () Vitaminas () Minerais () outros. Qual (is)? _____

Qual a frequência de uso _____ Durante quanto tempo você usa (ou) o produto? _____

O que levou a usar o produto? () amigos () propaganda () iniciativa própria () orientação

profissional (médico, nutricionista) () outros. Quais? _____

Quais os resultados observados com o uso? _____

Recebeu acompanhamento de alguma nutricionista? () sim () não

ANEXO IV - Ficha de anamnese alimentar (continuação).

Nome:

Data nasc.:

Telefone:

Profissão:

RECORDATÓRIO**Desjejum: ____h**

Leite: _____

Café: _____

Pão: _____

Marg/Mant: _____

Queijo: _____

Presunto: _____

Fruta: _____

Cereal: _____

Açúcar: _____

Outros: _____

Lanche manhã ____h

Almoço ____h

Arroz: _____

Feijão: _____

Carne: _____

Vegetal: _____

Massa: _____

Sobremesa: _____

Suco: _____

Outros: _____

Lanche tarde ____h

Jantar ____h

Arroz: _____

Feijão: _____

Carne: _____

Vegetal: _____

Massa: _____

Sobremesa: _____

Suco: _____

Outros: _____

Ceia ____h

HÁBITOS ALIMENTARES

ALIMENTO	DIÁRIO	OCASIONAL	NUNCA
Leite e iogurte			
Ovo			
Queijo			
Carne			
Raízes e tubérculos			
Leguminosas			
Cereais			
Vegetais			
Frutas			
Óleo/manteiga			
Açúcares			
Alcool			
Condimentados			
Adoçante			
Refrigerante			