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

Efeitos da suplementação de creatina em nadadores: uma comparação de desempenho entre atletas de elite e amadores, e de composição corporal entre protocolos de suplementação aguda e crônica.

Renata Rebello Mendes

TESE DE DOUTORADO

Orientador:
Prof. Dr. Julio Orlando Tirapegui Toledo

São Paulo
2006
18.820

DEDALUS - Acervo - CQ

30100012676

Ficha Catalográfica

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

Mendes, Renata Rebello

M538²²~~ec~~ Efeitos da suplementação de creatina em nadadores: uma
comparação de desempenho entre atletas de elite e amadores, e
de composição corporal entre protocolos de suplementação aguda e
crônica / Renata Rebello Mendes. -- São Paulo, 2006.
1v. (paginação irregular)

Tese (doutorado) - Faculdade de Ciências Farmacêuticas da
Universidade de São Paulo. Departamento de Alimentos e Nutrição
Experimental

Orientador: Tirapegui Toledo, Julio Orlando

1. Atleta : Nutrição 2. Esporte : Nutrição 3. Nutrição: Fisiologia
4. Nutrição : Bioquímica I. T. II. Tirapegui Toledo, Julio Orlando,
orientador.

641.1 CDD

Renata Rebello Mendes

Efeitos da suplementação de creatina em nadadores: uma comparação de desempenho entre atletas de elite e amadores, e de composição corporal entre protocolos de suplementação aguda e crônica.

Comissão Julgadora da
Tese para obtenção do grau de Doutor

Prof. Dr. Julio Orlando Tirapegui Toledo
Orientador/presidente

Prof. Dra. Sandra Maria Lima Ribeiro
1º. examinador

Prof. Dr. Mário Hiroyuki Hirata
2º. examinador

Prof. Dr. Francisco Navarro
3º. examinador

Prof. Dr. Paulo de Aquino Tronchetti
4º. examinador

São Paulo, 27 de outubro de 2006.

***Dedico este estudo à minha mãe, Vera Alice Rebello, e ao meu marido
Eric Renato Rhoden, por todo amor, dedicação, carinho e incentivo.***

Agradecimentos

Existem muitas pessoas às quais eu gostaria de agradecer imensamente, por estarem ao meu lado durante a realização deste trabalho.

Ao professor Julio Tirapegui, pela orientação e incentivo.

Ao Professor Fernando Moreno, pelo incentivo e apoio fundamentais no momento de ingressar neste Programa de Ciências dos Alimentos, para que pudesse viabilizar esse estudo.

À Técnica do Laboratório de Nutrição, Ivanir Santana de Oliveira Pires, pelo extremo profissionalismo, paciência, dedicação e amizade.

À amiga Inar Alves de Castro, pela colaboração nas análises estatísticas deste estudo, e principalmente pelos inúmeros conselhos profissionais, sempre tão sábios.

Aos nadadores e técnicos que participaram do estudo, por terem se dedicado com tanta perseverança às atividades propostas.

Às secretárias do Departamento de Alimentos e Nutrição Experimental, Mônica e Tânia, pela organização de nossas tarefas.

Às amigas Lucymara Futema e Cinthia Massura, que, apesar de não entenderem nada de experimentos em laboratório, colaboraram de forma imensurável com a realização deste estudo, através da profunda amizade e de demonstrações verdadeiras de carinho.

À minha segunda família, Rhoden, que me recebeu de braços abertos e me apoiou em todos os momentos difíceis.

Às minhas irmãs Rossana, Raquela e Letícia, sem as quais eu não seria ninguém, pelo amor, dedicação, amizade...

Ao meu marido, Eric Renato Rhoden, pelo amor, pela paciência, pela disposição em ajudar, enfim, por todos os momentos de felicidade que me proporcionou durante toda essa difícil caminhada.

Finalmente, e principalmente, aos meus pais, que me deram a vida, amor, exemplo e incentivo para que hoje eu pudesse chegar até aqui.

A todos vocês, o meu muito Obrigada!

Sumário:

1. Introdução	01
2. Justificativas	04
3. Objetivos	08
4. Revisão da literatura	09
4.1. Histórico	09
4.2. Metabolismo da creatina	10
4.3. Creatina e Atividade física	20
4.4. Creatina e Massa corpórea	25
4.5. Demais efeitos da suplementação de creatina	27
5. Material e métodos	30
5.1. Amostra	30
5.2. Protocolo	32
5.3. Teste de natação	33
5.4. Esquema de suplementação	34
5.5. Padronizações	38
5.6. Parâmetros avaliados	39
5.7. Métodos utilizados	40
5.8. Análise estatística	43
6. Resultados	44
7. Discussão	71
8. Conclusão	91
9. Referências Bibliográficas	92
10. Anexos	111

Lista de Figuras:

Figura 01. Esquema ilustrativo da biossíntese de creatina.	10
Figura 02. Estruturas moleculares da creatina, fosfocreatina e creatinina.	18
Figura 3. “Phosphorylcreatine shuttle”.	19
Figura 4. Sistemas de energia utilizados durante a atividade física.	21
Figura 5. Ação da creatina quinase.	21
Figura 6. Desenho experimental do estudo.	32
Figura 7: Excreção urinária de creatina dos atletas de elite ao longo do período de avaliação.	44
Figura 8: Excreção urinária de creatina dos atletas amadores ao longo do período de avaliação.	44
Figura 09: Excreção urinária de creatinina dos atletas de elite e amadores, ao longo do período de avaliação.	46
Figura 10: Concentração plasmática de amônia apresentada ao final do teste de esforço dos atletas de elite e atletas amadores ao longo do período de avaliação.	48
Figura 11. Concentrações sanguíneas de lactato (mmol/L) em nadadores de elite, nos períodos pré e pós-suplementação aguda.	51
Figura 12. Concentrações sanguíneas de lactato (mmol/L) em nadadores amadores, nos períodos pré e pós-suplementação aguda.	51
Figura 13: Composição corporal dos nadadores de elite (NE) nos períodos pré-suplementação, pós-suplementação aguda e pós-suplementação crônica.	55
Figura 14. Variação da massa gorda dos atletas de elite ao longo do período de avaliação.	56
Figura 15. Variação da massa magra dos atletas de elite ao longo do período de avaliação.	57

Figura 16. Variação da água corporal total dos atletas de elite ao longo do período de avaliação.	58
Figura 17. Composição corporal dos nadadores amadores (NA) nos período pré-suplementação, pós-suplementação aguda e pós-suplementação crônica.	59
Figura 18. Variação do Peso corporal dos atletas amadores ao longo do período de avaliação.	60
Figura 19. Variação da massa gorda dos atletas amadores ao longo do período de avaliação.	61
Figura 20. Variação da massa magra corporal (Kg) dos atletas ao longo do período de avaliação.	62
Figura 21. Variação da água corporal total dos atletas amadores ao longo do período de avaliação.	63
Figura 22. Média e desvio padrão da massa óssea dos atletas ao longo do período de avaliação.	64
Figura 23. Variação da massa muscular protéica estimada dos atletas amadores ao longo do período de avaliação.	65
Figura 24. Variação da concentração sangüínea de LD dos atletas amadores ao longo do período de avaliação.	67

Lista de Tabelas:

Tabela 01. Principais publicações de estudos originais envolvendo suplementação de creatina entre nadadores, bem como suas principais características.	04
Tabela 02. Concentrações de creatina em alimentos considerados fonte.	11
Tabela 3. Características dos indivíduos na linha base.	30
Tabela 4. Excreção Urinária de Creatina ($\mu\text{mol/L}$) e Creatinina (g/dia), observadas nos períodos pré e pós-suplementação aguda, entre os nadadores de elite, e nos períodos pré, pós-suplementação aguda e pós-suplementação crônica, entre os nadadores amadores.	44
Tabela 5. Concentrações séricas de amônia em atletas de elite e amadores, nos períodos pré e pós-suplementação aguda.	48
Tabela 6. Concentrações sangüíneas de lactato (mmol/L) em nadadores de elite e amadores, nos períodos pré e pós-suplementação aguda.	50
Tabela 7: Tempos (segundos) obtidos pelos nadadores de elite e amadores na série de 6x25m nos períodos pré e pós-suplementação aguda.	54
Tabela 8. Composição corporal dos nadadores de elite (NE) nos períodos pré-suplementação e pós-suplementação aguda.	55
Tabela 9. Composição corporal dos nadadores amadores (NA) nos período pré-suplementação, pós-suplementação aguda e pós-suplementação crônica.	59
Tabela 10: Variação da concentração sangüínea de LD dos atletas amadores ao longo do período de avaliação.	67
Tabela 11. Características nutricionais da dieta registrada por atletas de elite e amadores nos períodos pré-suplementação, pós-aguda e pós-crônica.	69
Tabela 12. Resumo das características dos estudos sobre creatina incluídos na meta-análise sobre os efeitos da creatina sobre a massa magra.	83

Lista de Quadros:

Quadro 01. Clearance total de creatina em humanos.	17
Quadro 02. Equação para estimação da Massa muscular protéica estimada.	42

Lista de Anexos:

Anexo 01. Esclarecimentos atletas, pais ou responsáveis:	107
Anexo 02. Termo de consentimento livre e esclarecido.	108
Anexo 3. Cronograma geral para fase aguda.	110
Anexo 4. Cronograma detalhado para atletas- fase aguda.	111
Anexo 5. Orientações de consumo para do suplemento - fase crônica.	115
Anexo 6. Quadro para registro alimentar.	116
Anexo 7: Orientações gerais para o preenchimento do registro alimentar.	117
Anexo 8: Pirâmide alimentar adaptada à população brasileira.	118
Anexo 09: Orientação para atletas: grupos alimentares.	119

RESUMO

Efeitos da suplementação de creatina em nadadores: uma comparação de desempenho entre atletas de elite e amadores, e de composição corporal entre protocolos de suplementação aguda e crônica.

A suplementação de creatina tem sido considerada importante estratégia ergogênica, uma vez que baixas concentrações musculares desse composto encontram-se entre as principais limitações para o desempenho em atividades de curta duração e alta intensidade. Porém, há controvérsias sobre os resultados obtidos por meio de tal estratégia, pois se acredita que indivíduos sedentários ou atletas amadores apresentariam melhores resultados quando comparados a atletas de elite. Os efeitos das suplementações aguda e crônica de creatina sobre o aumento da massa corporal magra também têm se tornado alvo de constantes investigações científicas, no intuito de se determinar o componente da massa magra responsável por esse incremento. Desta forma, os objetivos do presente trabalho foram avaliar o efeito da suplementação aguda de creatina (20,0 gramas/dia, durante 5 dias) sobre o desempenho em exercícios intermitentes de curta duração e a composição corporal de nadadores de elite (NE) e amadores (NA), bem como investigar a influência da suplementação crônica de creatina (5,0 gramas /dia, durante 45 dias) sobre a composição corporal dos NA. Para tanto, foram estudados 40 nadadores, sendo 22 de elite e 18 amadores, os quais foram subdivididos em grupos creatina (NECR e NACR) ou placebo (NEPL e NAPL). Após o período agudo de suplementação, foram observadas elevações significativas nas excreções urinárias de creatina (0,026 para 8,40; 0,024 para 12,40 gramas/dia) e creatinina (0,99 para 1,90; 1,85 para 2,50 gramas/dia) nos grupos NECR e NACR, respectivamente. Embora a suplementação aguda tenha promovido redução significativa do lactato sanguíneo em alguns momentos do teste de performance no grupo NACR, bem como declínio da amônia plasmática ao final do exercício nos grupos NECR e NACR, não houve melhora nos tempos de natação em nenhum grupo após a suplementação aguda. No que diz respeito à composição corporal houve aumento de água corporal na fase aguda, sem aumento de massa corporal protéica estimada (MCPE), nos NECR e NACR. No período crônico, o grupo NACR apresentou ganhos significativos de massa magra (900 gramas) e MCPE (200 gramas), enquanto o grupo NAPL apresentou reduções significativas nesses parâmetros (1400 gramas e 800 gramas, respectivamente). Tais resultados demonstraram que a suplementação de creatina não promoveu melhora aguda de desempenho em atividades de curta duração e alta intensidade, porém, cronicamente, preveniu perdas de massa magra e MCPE.

PALAVRAS CHAVE: Creatina, Nutrição, Suplementação, Exercício, Natação.

ABSTRACT

Effects of creatine supplementation in swimmers: a comparison of performance between elite and amateur swimmers, and body composition between acute and chronic supplementation protocols.

Creatine supplementation has been considered an important ergogenic aid, a time that low muscular concentrations of this composition meet enter the main limitations for the performance in short duration and high intensity exercises. However, it has controversies on the results gotten by this strategy, therefore if it believes that sedentary individuals or amateur athletes would present better results when comparative the elite athlete. The effect of the acute and chronic creatine supplementantation on the increase of the lean corporal mass also have become target of constant scientific inquiries, in the intention of determining the component of the lean mass responsible for this increment. Of this form, the objectives of the present study had been to evaluate the effect of the acute creatine supplementation (20,0 grams/day, during 5 days) on the performance in short duration intermittent exercises and on body composition of elite swimmers (ES) and amateur swimmers (AS), as well as investigating the influence of chronic creatine supplementation (5,0 grams /day, during 45 days) on body composition of the AS. For in such a way, 40 swimmers, being 22 of the elite and 18 amateur had been studied, which had been subdivided in creatine (CRES and CRAS) or placebo groups (PLES and PLAS). After the acute supplementation period, had been observed significant rises in urinary creatine (0,026 to 8,40; 0,024 to 12,40 grams/day) and urinary creatinine (0,99 to 1,90; 1,85 to 2,50 grams/day) in groups CRES and CRAS, respectively. Although the acute supplementation has promoted significant reduction of blood lactate at some moments of the intermittent test of performance in group CRAS, as well as decline of blood ammonia in the end of the test in CRES and CRAS groups, the acute supplementation did not have improvement in the speed of swimming in no group. In that it says respect to the body composition, was observed an increase in body water in the acute phase, without increment of estimate corporal protein (EPC), in CRES and CRAS. However, in the chronic period, CRAS group presented significant increase of lean body mass (900 grams) and EPC (200 grams), while group PLAS presented significant reductions in these parameters (1400 grams and 800 grams, respectively). Such results had demonstrated that creatine supplementation did not promote acute improvement of performance in intermittent short duration and high intensity performance, although creatine long-term maintenance prevented muscle wasting.

KEY WORDS: Creatine, Nutrition, Supplementation, Exercise, swimming.

1. INTRODUÇÃO

A atrativa possibilidade de se aperfeiçoar o desempenho esportivo por meio da manipulação dietética tem tornado a indústria de produtos nutricionais uma das mais lucrativas do mercado atual. Dentre esses produtos destaca-se a creatina, cuja comercialização tem alcançado mais de 2,5 milhões de Kg por ano (Bembem e Lamont, 2005; Calfee e Fadale, 2006).

O uso indiscriminado de suplementos nutricionais por atletas e esportistas, induzidos pela incessante busca por melhores resultados, tem levado inúmeros cientistas a estudarem os reais efeitos ergogênicos de tais compostos sobre essa população (Mendes e Tirapegui, 2005).

Na última década o estudo da fisiologia do exercício tem dispensado considerável atenção aos efeitos da suplementação de creatina sobre o desempenho esportivo (Volek e Rawson, 2004). Conseqüentemente, esse tipo de suplementação tem despertado particular atenção entre os principais órgãos da imprensa mundial, tornando-se cada vez mais popular.

Ainda no ano de 1992, nas Olimpíadas de Barcelona, foram coletados inúmeros depoimentos informais entre os atletas, onde foi detectado o uso de creatina por diversos deles, inclusive pelo vencedor da prova de 100 metros rasos, Lindford Christie, e pela campeã dos 400 metros com barreiras, Sally Gunnell.

Estima-se que 80% dos atletas participantes dos Jogos Olímpicos de Atlanta, realizados em 1996, tenham utilizado a creatina com finalidade ergogênica (Williams et al, 2000). Consequentemente, a suplementação de creatina passou a ser descrita como o único suplemento nutricional capaz de promover efeito ergogênico cientificamente comprovado, fazendo com que a comercialização deste produto ultrapasse 300 toneladas nos EUA somente no ano de 1997 (Barros Neto, 2001).

Em 2004, Froiland e colaboradores concluíram que o consumo de creatina entre atletas universitários ultrapassava a taxa de 37% dos entrevistados. No Brasil, alguns estudos têm demonstrado resultados semelhantes (Rodrigues, 2002).

A justificativa para o freqüente consumo de creatina por atletas tem sido a evidência de que a disponibilidade desse composto seja uma das principais

limitações para o desempenho muscular durante atividades de curta duração e alta intensidade, uma vez que, na sua forma fosforilada, a creatina participa do sistema ATP-CP, um dos principais responsáveis pelo fornecimento de energia nesse tipo de exercício físico (Bembem e Lamont, 2005).

Sabendo-se que o pico de ação do sistema ATP-CP acontece aos 6 segundos de exercício físico e que o da glicólise ocorre apenas aos 15 segundos do mesmo, a disponibilidade de fosfocreatina é considerada uma das maiores limitações para a *performance* muscular durante exercícios curtos de alta intensidade, visto que a depleção deste composto resulta na inabilidade de se ressintetizar adenosina trifosfato nas quantidades necessárias para se manter o desempenho. Portanto, a mobilização de energia proveniente de adenosina tri-fosfato (ATP) e creatina fosfato (CP) é fundamental na determinação da habilidade de um indivíduo em gerar e sustentar o exercício de máxima intensidade com duração de até 15 segundos (Casey e Greenhaff, 2000; Robergs, e Roberts, 2002).

Esse fato leva a crer que um aumento na concentração muscular de creatina possa amenizar a depleção de estoques de CP durante exercícios intensos, limitando também a diminuição da taxa de ressíntese de ATP, por meio do aumento da taxa de fosforilação do ADP (Zhao, 2000). Além disso, exercícios repetitivos de curta duração, com intervalos reduzidos (30 a 60 segundos) também parecem ser beneficiados com a suplementação de creatina, pois essa estratégia aumentaria a velocidade de recuperação, mesmo em intervalos teoricamente insuficientes (Bembem e Lamont, 2005).

De acordo com essa justificativa, inúmeros estudos têm demonstrado que a suplementação de creatina é capaz de otimizar o desempenho esportivo e retardar o início da sensação de fadiga em exercícios de alta intensidade e curta duração. Porém, tais estudos vêm sendo realizados principalmente com indivíduos não treinados ou moderadamente treinados. Em contrapartida, os poucos trabalhos realizados com atletas de alto rendimento têm apresentado resultados controversos (Kreider, 2003).

Publicações recentes sugerem que indivíduos não responsáveis à suplementação de creatina devem apresentar estoques elevados deste composto

naturalmente, antes mesmo da suplementação, e por esse motivo, não seriam capazes de realizar eficientemente a captação muscular da creatina suplementada (Volek e Rawson, 2004).

Diante de tais informações acredita-se que a ação da suplementação de creatina possa tomar diferentes proporções de acordo com o tipo de população à que se destina, e que a realização de estudos que comparem indivíduos altamente treinados com outros moderadamente treinados deva ser estimulada.

Um efeito secundário da suplementação de creatina vem sendo observado em grande parte dos trabalhos disponíveis na literatura. Trata-se do ganho de massa corpórea, determinado por um aumento de massa magra (Peralta, 2002). Alguns autores sugerem que esse aumento de massa magra se deva a um ganho de massa muscular contrátil (Peral et al, 2003); em contrapartida, diversos pesquisadores têm demonstrado que o aumento de massa magra é uma consequência de um acúmulo hídrico no meio intramuscular, decorrente do alto poder osmótico da creatina (Mendel, et al, 2005). Tais divergências geram incertezas sobre a real causa do ganho de massa magra observado entre indivíduos submetidos à suplementação de creatina, justificando a importância da realização de estudos que avaliem mais especificamente os efeitos deste tipo de suplementação sobre a composição corporal.

2. JUSTIFICATIVAS:

2.1. Efeito da suplementação de creatina sobre o desempenho de nadadores:

Ao avaliar o consumo de suplementos nutricionais entre 77 nadadores australianos de elite, considerados grandes estrelas na natação mundial, Baylis et al (2001) concluíram que 31% desses atletas utilizavam creatina. No entanto, esse alto consumo de suplementos de creatina por parte dos nadadores tem sido pouco justificado pelos resultados controversos obtidos nos estudos atuais.

Investigando bases bibliográficas de dados científicos, como o Medline, criado e mantido pela Biblioteca Nacional de Medicina dos Estados Unidos (National Library of Medicine's - NLM), observa-se que existem aproximadamente quatorze estudos originais relacionando a suplementação de creatina e a performance de nadadores (Tabela 1).

Tabela 1. Principais publicações de estudos originais envolvendo a suplementação de creatina entre nadadores, bem como suas principais características.

Autores e ano	Amostra	Dose diária de creatina	Efeito ergogênico
Mujika, 1996	Nadadores competitivos	Aguda: 20g	Sem efeito
Thompson, 1996	Nadadores competitivos	Crônica: 2g	Sem efeito
Burke, 1997	Nadadores competitivos	Aguda: 20g	Sem efeito
Grindstaff et al, 1997	Nadadores amadores	Aguda: 21g.	Sem efeito
Pereybrune, 1998	Nadadores competitivos	Aguda: 9g	Sem efeito
Theodorou, 1999	Nadadores competitivos	Aguda: 25g + Crônica: 5g	Positivo (fase aguda)
Leenders, 1999	Nadadores competitivos	Aguda: 20g	Sem efeito em mulheres Positivo em homens
Dawson, et al, 2002	Nadadores competitivos	Aguda: 20g + Crônica: 5g	Sem efeito
Selsby et al, 2003	Nadadores amadores	Aguda: 0,3g/Kg PC + Crônica: 2,25g	Positivo
Mendes et al, 2004	Nadadores competitivos	Aguda: 20g.	Sem efeito
Mero et al, 2004	Nadadores competitivos	Aguda: 20g.	Positivo
Anomasiri et al, 2004	Nadadores amadores	Aguda: 10g.	Positivo
Theodorou, 2005	Nadadores competitivos	Aguda: 25g.	Positivo
Pereybrune, 2005	Nadadores competitivos	Aguda: 20g + Crônica: 3g	Sem efeito

PC: Peso Corporal

De acordo com os dados apresentados na tabela 1, os resultados obtidos por nadadores suplementados com creatina apresentam-se contraditórios, o que dificulta a decisão de adotar ou descartar tal estratégia nessa população. A discussão frente esses estudos tem destacado dois fatores:

Protocolos de exercício:

Os protocolos de exercício utilizados em alguns desses trabalhos têm sido considerados incoerentes com o tipo de suplementação utilizada, ou seja, sabe-se que a fosfocreatina (CP) é a fonte de energia que prevalece nos primeiros 10 segundos de atividade física, tendo sua participação gradualmente reduzida até atingir valores pouco significativos aos 30 segundos de exercício (Bacurau, 2005). Ainda sobre a CP, é conhecido o fato de que esse substrato energético tem relevante função no processo de ressíntese de ATP em repouso, durante intervalos de exercício. Desta forma, acredita-se que o tipo de exercício mais adequado para se testar a eficácia da suplementação de creatina sobre a performance deva ser o de curta duração, alta intensidade e intermitente (Bemben e Lamont, 2005), o que, na natação, significaria testes repetitivos de 25 metros, que de uma forma geral, é uma distância completada numa média de 11 a 15 segundos. Porém, o tipo de protocolo observado em grande parte dos estudos é de exercícios mais prolongados, com testes de no mínimo 50 metros. Nesses testes de maior duração, outras fontes de energia, que não a CP, também assumem certa relevância em determinados momentos do exercício. Desta forma, o presente estudo propõe avaliar o tipo de exercício onde o Sistema de energia ATP-CP exerce relevante função, ou seja, um teste de performance com exercício de curtíssima duração, alta intensidade e intermitente.

Tipos de indivíduos:

Dentre os dois fatores citados acima, o tipo de população submetida à suplementação de creatina tem sido destaque entre as discussões sobre o controverso tema.

Sabe-se que o próprio treinamento é capaz de aumentar as concentrações de fosfocreatina no meio intramuscular, como uma forma de aclimação à atividade física. Adicionalmente, é conhecido o fato de que existe um limite de armazenamento deste composto no tecido muscular, em torno de 150-180 mmol/Kg de músculo seco (Snow e Murphy, 2003). Desta forma, acredita-se que atletas de alto rendimento apresentem concentrações musculares de fosfocreatina mais elevadas quando comparados a indivíduos sedentários ou atletas amadores, e que por esse motivo, estariam mais próximos do limite de armazenamento muscular de creatina, o que prejudicaria a captação muscular e utilização deste composto.

Apesar deste fato se apresentar largamente discutido na literatura, não há relatos de trabalho científico que tenha submetido nadadores de elite e nadadores recreacionais ao mesmo tipo de suplementação e aos mesmos testes de desempenho, visando comparar os efeitos da suplementação de creatina em indivíduos com diferentes graus de treinamento. Portanto, este estudo propõe essa estratégia, submetendo ao mesmo protocolo experimental, nadadores competitivos e estudantes da Escola de Educação Física e Esporte da Universidade de São Paulo, caracterizados como atletas amadores, uma vez que a natação é praticada aproximadamente três vezes por semana, apenas com o objetivo de participação em campeonatos estudantis.

2.2. Efeito da suplementação de creatina sobre a composição corporal

Embora os efeitos da suplementação de creatina sobre a massa corpórea venham sendo discutidos atualmente, poucos estudos têm avaliado as alterações de composição corporal observadas entre nadadores, sendo esse reduzido volume de trabalhos destinado à avaliação da composição corporal promovida pela suplementação aguda de creatina, e não crônica (Grinstaff et al, 1997; Leenders et al, 1999; Mendes et al, 2004).

Acredita-se que a duração dos protocolos de suplementação de creatina seja crucial na determinação dos resultados obtidos sobre a composição corporal. Em pesquisa anterior realizada em nosso laboratório, Mendes et al (2004) demonstraram que a suplementação aguda, mantida por oito dias, foi capaz de aumentar a massa

magra de nadadores competitivos, porém, os autores concluíram que esse aumento foi promovido exclusivamente pela maior hidratação corporal.

O presente estudo propõe uma investigação detalhada sobre as alterações de composição corporal em virtude da suplementação crônica de creatina, comparando-a a a suplementação aguda, por meio da associação entre métodos como a absorptometria com raios-X de dupla energia e a Bioimpedância elétrica, cujo diagnóstico permite diferenciar o ganho de proteína corporal de um possível processo de retenção hídrica.

3. OBJETIVOS:

O presente estudo, intitulado “Efeitos da suplementação de creatina em nadadores: uma comparação de desempenho entre atletas de elite e amadores, e de composição corporal entre protocolos de suplementação aguda e crônica”, propôs os seguintes objetivos:

- Comparar os efeitos da suplementação aguda de creatina sobre a performance de nadadores de elite e nadadores amadores em exercício de curta duração e alta intensidade;
- Investigar a Influência da suplementação aguda de creatina sobre a composição corporal de nadadores de elite;
- Comparar os efeitos da suplementação aguda e crônica de creatina sobre a composição corporal de nadadores amadores.

4. REVISÃO DA LITERATURA:

4.1. Histórico

A creatina, ou ácido acético metil guanidina, foi identificada pelo cientista francês Michel Chevreu, em 1835, quando este relatou ter encontrado um novo constituinte orgânico nas carnes. Este constituinte foi então denominado creatina. Devido a problemas técnicos, apenas em 1847, outro cientista, Justus Liebig, foi capaz de confirmar a presença de creatina como um constituinte regular das carnes. Liebig também observou que a carne de raposas selvagens que sobreviviam da caça e viviam livremente continha 10 vezes mais creatina em comparação às raposas em cativeiro, concluindo que o trabalho muscular resultaria em acúmulo dessa substância. Na mesma época, os pesquisadores Heitz e Pettenkoffer descobriram uma nova substância presente na urina, mais tarde identificada por Liebig como creatinina, um subproduto da creatina (Demant e Rhodes, 1999).

No início do século 20, as pesquisas sobre creatina começaram a ganhar espaço. Estudos relatavam que nem toda a creatina ingerida era encontrada na urina, indicando que o organismo armazenava uma parte. A partir dessa constatação, novas descobertas foram realizadas, tais como a influência da ingestão de creatina sobre seu conteúdo muscular (Denis e Folin, 1914), a concentração total de creatina em seres humanos (Hunter, 1928), e até a existências de formas diferenciadas da creatina, como creatina livre e creatina fosforilada (Fiske e Subbarow, 1927 e 1929).

Embora o envolvimento da creatina no metabolismo muscular não seja uma descoberta recente, seu potencial ergogênico, via suplementação, tem sido um dos mais recentes enfoques das pesquisas sobre *ergogenics aids* (Demant e Rhodes, 1999). Através da reintrodução das técnicas de biópsia e da invenção de técnicas de ressonância magnética nuclear, pesquisadores têm sido capazes de estudar a “quebra” e a ressíntese de compostos como a adenosina trifosfato (ATP) e a fosfocreatina (CP) no músculo esquelético, bem como determinar a função da fosfocreatina neste processo. Desta forma, intensifica-se cada vez mais a contribuição dos estudos para a compreensão do quebra-cabeça que é a regulação do metabolismo muscular (Demant e Rhodes, 1999).

4.2. Metabolismo da creatina

4.2.1. Síntese de creatina e fontes exógenas

A creatina, ou ácido acético metilguanidina consiste em uma amina nitrogenada encontrada naturalmente nos alimentos. É considerada como um composto não-essencial, sendo sintetizada no fígado, rins e pâncreas, a partir de três aminoácidos distintos: arginina, glicina e metionina. Esse processo de síntese tem início a partir da arginina, da seguinte maneira: o grupo amino da arginina é transferido para glicina, formando guanidinoacetato e ornitina, através de uma reação mediada pela enzima *glicina transaminase (GT)*. Em seguida, o guanidinoacetato é metilado pela S-adenosil-metionina, através da ação da enzima *guanidinoacetato N-metil transferase (MT)*, derivando, finalmente, a creatina (Figura 1) (Persky et al, 2003).

Figura 1. Esquema ilustrativo da biossíntese de creatina. Fonte: Mendes e Tirapegui, 2004.

Além da síntese de creatina no organismo, ou seja, da creatina endógena, a alimentação fornece cerca de um grama de creatina/dia, principalmente por meio de produtos de origem animal, tais como carnes bovinas e peixes (Tabela 2).

Tabela 2. Concentrações de creatina em alimentos considerados fonte.

Alimento	Concentração de creatina (g/kg)
Arenque	6,5 – 10,0
Carne suína	5,0
Carne bovina	4,5
Salmão	4,5
Atum	4,0
Bacalhau	4,0

Fonte: Mendes e Tirapegui, 2002.

A ingestão elevada de creatina exerce influência sobre sua síntese, por meio de um mecanismo de retroalimentação negativa, ou “feed-back” (Snow e Murphy, 2003).

Em contrapartida, em casos de ingestão muito reduzida de creatina, a síntese endógena passa a exercer a função de única fonte de creatina. Essa situação pode ser observada entre vegetarianos radicais, que retiram totalmente os alimentos de origem animal de sua dieta habitual, restringindo também sua ingestão de creatina a valores muito próximos a zero. Porém, estudos recentes têm demonstrado que esta única fonte não seria capaz de compensar a deficiência imposta pela alimentação restrita, o que culminaria em menor armazenamento muscular de creatina observado entre vegetarianos (Watt et al, 2004).

4.2.2. Captação celular, fosforilação, armazenamento, e degradação de creatina:

Sabe-se que a eficácia da suplementação de creatina depende de uma série de fatores, sendo o principal deles a sua capacidade de aumentar a concentração muscular total de creatina (TCr). A TCr, por sua vez, depende de três fatores: (a) taxa de captação muscular de creatina, (b) capacidade de armazenamento e (c) taxa de excreção de creatina via urinária. Portanto, para que a suplementação de creatina seja compreendida, passaremos a descrever esses fatores.

A. Captação celular de creatina:

Como descrito anteriormente, a creatina é sintetizada no fígado, rins e pâncreas (endógena), além de ser obtida a partir da dieta (exógena). Portanto, além dos três tecidos mencionados acima, pode-ser observar a obtenção de creatina através dos enterócitos, ou seja, a partir das células intestinais responsáveis pela absorção de nutrientes encontrados nos alimentos.

Em contrapartida, o armazenamento e a utilização de creatina acontecem principalmente no músculo esquelético, coração, cérebro e testículos, o que demonstra que esse composto deve ser transportado dos locais de obtenção até os de utilização, através da circulação sistêmica.

A captação de creatina pelos tecidos de utilização é mediada principalmente (90%) por um transportador conhecido como CreaT (SLC6A8), similar aos transportadores de taurina e ácido γ -aminobutírico (GABA), em processo dependente de Na^+ e Cl^- , saturável, de alta afinidade, capaz de transportar a creatina contra um gradiente de concentração. Para cada molécula de creatina, dois íons sódio são captadas pela célula muscular, através da ação da enzima Na^+/K^+ -ATPase, também conhecida como bomba de sódio-potássio (Snow e Murphy, 2003; Ontiveros et al, 1998).

A creatina parece ser substrato específico para o CreaT, encontrando apenas um único composto capaz de competir eficientemente pelo mesmo transportador, o ácido guanidinopropiônico (Persky, 2003).

Alguns estudos demonstraram que o CreaT estaria presente em diversos tecidos humanos, tais como intestino delgado e cólon, músculo esquelético, cérebro, coração, rins, pâncreas, pulmões, placenta, próstata, testículos, ovários, timo, baço e retina, o que possibilitaria a captação e utilização de creatina por todos esses tecidos (Snow and Murphy, 2001; Persky et al, 2003). Porém, o músculo esquelético é responsável pelo armazenamento de 95% da creatina corporal total.

Uma vez que a suplementação de creatina avaliada neste estudo foi ofertada via oral e tem como finalidade promover efeito ergogênico, serão enfatizadas apenas a captação de creatina pelos enterócitos e a captação pelo músculo esquelético.

♦ Captação Intestinal de Creatina:

Alguns fatores podem interferir na porcentagem de absorção da creatina consumida. O primeiro deles seria a conversão da creatina em creatinina no estômago, uma vez que o pH ácido facilita essa reação não enzimática. Porém, estudos da velocidade de degradação da creatina à creatinina em diferentes valores de pH demonstram que ao se consumir uma dose de 5g de creatina perder-se-ia menos que 0,1g, no trato gastrointestinal (TGI), em uma hora. Dessa forma, esse primeiro fator possivelmente capaz de reduzir a biodisponibilidade da creatina tem sido considerado desprezível (Persky et al, 2003).

O segundo fator capaz de influenciar a absorção da creatina seria o fato do transporte intestinal ser ativo e saturável, via CreaT, o que promoveria diferentes taxas de absorção dependendo da dose oferecida. De acordo com essa evidência, alguns estudos demonstraram a perda fecal de creatina após o consumo de altas doses desse composto.

A concentração plasmática de creatina em humanos varia entre 7 e 13 mg/L, podendo ser elevada em 10 a 20 vezes por meio de estratégias de suplementação. O tempo necessário para o aumento máximo da concentração plasmática de creatina em humanos parece ser inferior a 2 horas, quando oferecidas doses menores que 10g, e, em doses superiores a 10g, esse tempo parece ser maior que 3 horas (Persky et al, 2003).

Em resumo, segundo Persky et al (2003), os mecanismos de absorção da creatina ainda não estão totalmente elucidados, porém, evidências recentes sugerem que a captação intestinal seja realizada principalmente por transporte ativo, onde a cinética de captação dependeria da dose, resultando em absorção não-linear.

♦ Captação Muscular de Creatina:

Estudos *in vitro* demonstraram a existência de CreaT tanto na membrana plasmática das células musculares (sarcolema) quanto nas membranas mitocondriais. Portanto, há evidências de que o músculo esquelético possua diferentes isoformas de CreaT (Walzel et al, 2002).

Na tentativa de se otimizar a captação muscular de creatina, é fundamental o conhecimento da regulação de dois processos: a atividade do CreaT e a expressão do CreaT. Pouco se conhece sobre esses processos em relação ao CreaT encontrado nas membranas mitocondriais, uma vez que os estudos se dedicam principalmente ao estudo dos transportadores encontrados no sarcolema (Walzel et al, 2002). Portanto, passaremos a discutir os fatores capazes de influenciar a atividade e a expressão do CreaT encontrados no sarcolema.

- Concentração plasmática de creatina: de acordo com Snow e Murphy (2001), a elevação significativa da concentração plasmática de creatina seria responsável por aumentar a atividade do CreaT. Sabe-se que a concentração plasmática de creatina apresenta valores de aproximadamente 50 $\mu\text{mol/L}$, e que uma dose de 5,0 g de composto pode elevar sua concentração a 900 $\mu\text{mol/L}$. Por esse motivo, as estratégias de suplementação aguda de creatina com doses diárias de aproximadamente 20,0 g, capazes de elevar a concentração plasmática desse composto em 10 até 20 vezes, têm se mostrado eficientes em ampliar o estoque de creatina intramuscular. Porém, é importante ressaltar que esse efeito “estimulador” da elevada concentração plasmática de creatina sobre a atividade do CreaT parece ser transitório, pois, com o passar do tempo outros fatores parecem exercer influência oposta, como por exemplo, a concentração muscular de creatina, descrita a seguir.

- Concentração muscular de creatina: Estudo realizado por Dodd et al (1999) demonstrou forte correlação inversa entre concentração intramuscular de creatina e a taxa de transporte desse nutriente do plasma para a célula muscular. Ou seja, quanto maior for a concentração intramuscular de creatina, menor a atividade e a expressão do CreaT. Porém, segundo Snow e Murphy (2001), permanece incerta a magnitude do aumento de creatina intramuscular necessária para que a inibição ou redução do transporte de creatina aconteça.

Portanto, ao associar os dois fatores descritos acima, pode-se sugerir: em estratégias de suplementação de creatina, inicialmente o aumento da concentração

plasmática de creatina otimizaria a captação muscular de creatina; conseqüentemente, com essa maior captação ocorreria aumento na concentração intramuscular de creatina, reduzindo sua taxa de captação (Snow e Murphy, 2001).

O fato da concentração muscular de creatina exercer influência sobre o Creat parece estar intimamente relacionado a capacidade do músculo esquelético em armazenar esse composto. Acreditava-se que o limite máximo de acúmulo de creatina no músculo humano estaria entre 150 e 160 mmol/Kg de músculo seco, ou 37,5-40,0 mmol/Kg de músculo hidratado (Ontiveros et al, 1998; Williams e Branch, 1998). Em contrapartida, alguns estudos apontaram indivíduos que alcançaram concentrações superiores a 180 mmol/Kg de músculo seco após receberem a suplementação de creatina, contrariando a tese de que a concentração de 160 mmol/Kg seria o limite máximo. Portanto, até o presente momento, sabe-se claramente que há um limite humano para armazenamento muscular de creatina, porém, a incerteza ainda paira sobre qual seria o valor exato desse limite (Persky et al, 2003).

Sabe-se que a concentração muscular média encontrada em humanos seria de 120-130 mmol/Kg de músculo seco, podendo variar de 90 a 160 entre os diferentes indivíduos. Essa diferença entre indivíduos da mesma espécie poderia estar relacionada aos distintos resultados obtidos com a suplementação de creatina, uma vez que os indivíduos que apresentam concentrações intramusculares mais elevadas encontram-se mais próximos da chamada “concentração limite”. Dessa forma, segundo Bembem e Lamont (2005), os aumentos nas concentrações celulares de creatina obtidos após programas de suplementação, em geral, são mais significativos naqueles indivíduos que apresentam menores estoques no período pré-suplementação.

- Proteína inibidora: Estudos sugerem haver uma proteína responsável pela inibição da captação de creatina (Snow e Murphy, 2003). Ainda em 1988, Loike et al conseguiram evitar essa inibição ao inativarem a síntese protéica por meio da utilização de cicloheximidina. Já em 1996, Odoom et al obtiveram o mesmo êxito e sugeriram a hipótese de que o aumento na concentração muscular de creatina

induziria a síntese de possível proteína inibidora da captação, que por sua vez agiria por meio de dois possíveis mecanismos: diminuindo a atividade do CreaT ou removendo esses transportadores da membrana celular. Até o presente momento não há identificação da tal proteína responsável pela inibição do transporte de creatina, além de não haver estudos que comprovem os mecanismos pelos quais essa proteína exerceria essa função (Snow e Murphy, 2003).

- Hormônios: A regulação aguda dos transportadores (CreaT) também pode envolver alguns hormônios, como a insulina, as catecolaminas, o hormônio semelhante à insulina (IGF-1), a triiodotiroxina (T3) e a amilina (um polipeptídeo pancreático secretado normalmente em quantidades equimolares à insulina, em resposta à elevação da glicemia). Esses hormônios são capazes de ativar a enzima Na⁺-K⁺ ATPase, aumentando o gradiente de sódio através da membrana celular do músculo esquelético. Conseqüentemente, esses hormônios aumentariam o gradiente eletroquímico utilizado pelo CreaT, o que explicaria o maior transporte de creatina observado *in vitro* quando esses hormônios são adicionados ao meio de cultura (Persky et al, 2003).

- Fluxo sanguíneo: o aumento de irrigação muscular observado durante o exercício físico também tem sido considerado um fator facilitador da captação muscular de creatina, fato este que tem levado pesquisadores a fornecer esse suplemento logo após o término da atividade física (Chilibeck, et al, 2004).

- Cafeína: Assim como existem fatores capazes de otimizar a captação de creatina, possivelmente existam fatores prejudiciais a esse processo. A cafeína tem sido avaliada como um possível inibidor dos efeitos da suplementação de creatina, quando ingerida em doses elevadas (acima de 5,0 mg/Kg peso corporal) porém, os mecanismos responsáveis por essa inibição ainda não estão totalmente esclarecidos (Persky et al, 2003).

É importante destacar que, caso a creatina não seja captada pelo músculo esquelético, haverá grande possibilidade desse composto ser captado pelos rins, a fim de ser excretado. Segundo Persky et al, (2003), a creatina é retirada da circulação principalmente por dois tecidos: músculo esquelético e rins. Desta forma, esses autores sugerem que o clearance total da creatina plasmática (CL_{total}) poderia ser resumido da seguinte maneira:

$$CL_{total} = CL_{muscular} + CL_{renal}.$$

Quadro 1. Clearance total de creatina em humanos.

Portanto, em casos onde os efeitos ergogênicos são desejados, é fundamental que se otimize ao máximo os mecanismos de captação muscular, caso contrário, a captação renal é quase certa, o que colocaria a perder o investimento com a suplementação.

B. Armazenamento e fosforilação de creatina:

Existe um pool de, aproximadamente, 120-140 gramas de creatina no organismo humano de 70,0 Kg de peso corporal, onde 95% estão estocados no músculo esquelético. Além desse tecido, destacam-se como “armazenadores” de creatina o coração, os testículos, a retina e o cérebro (Bembem e Lamont, 2005).

No músculo esquelético, parte da creatina captada é fosforilada através de uma reação mediada pela enzima creatinaquinase (CPK). Em repouso, aproximadamente 60% da creatina total presente no músculo encontram-se na forma fosforilada (Figura 2).

Existe um equilíbrio entre as concentrações de creatina livre e creatina fosfato, obtido através de um processo conhecido como *phosphorylcreatine shuttle* (Figura 3). Este processo demonstra o transporte da creatina por três locais: área de utilização, área de transição e área de fosforilação da creatina.

Figura 2. Estruturas moleculares da creatina, fosfocreatina e creatinina.

No local de utilização, a molécula de CP é “quebrada”, através da ação da enzima CPK, liberando energia (íons fosfato) para a ressíntese de ATP. A creatina livre, resultante desta “quebra”, é levada até a membrana da mitocôndria, onde é novamente fosforilada, utilizando a energia proveniente da quebra de ATP em ADP. Em seguida, a creatina fosforilada retorna ao seu local de utilização, onde novamente será utilizada como fonte de fosfato para a ressíntese de ATP (Rhodes e Demant, 1999).

Existem discussões sobre outros fatores possivelmente relacionados com a concentração muscular de creatina, tais como idade, doenças, treinamento físico e hábitos alimentares. Há evidências de que indivíduos mais jovens, saudáveis, fisicamente ativos e de hábito alimentar não vegetariano apresentem concentrações mais elevadas de creatina intramuscular, em comparação a indivíduos idosos, portadores da síndrome de deficiência de creatina, sedentários e vegetarianos, respectivamente.

Figura 3. "Phosphorylcreatine shuttle". Adaptado de Demant e Rhodes, 1999.

Em relação ao fator idade, ainda há controvérsias sobre a possível causa dos menores estoques observados, havendo hipóteses que envolvem diretamente o fator idade e outras que justificariam a maior inatividade física observada entre os idosos (Brault et al, 2003).

O hábito alimentar vegetariano também vêm sendo estudado em relação ao metabolismo da creatina, uma vez que as fontes alimentares desse nutriente são de origem animal. Ainda em 1989, Delanghe et al observaram que a excreção urinária de creatinina (derivada da creatina) em vegetarianos seria 30% inferior à excreção observada em não vegetarianos. Em estudo comparativo realizado por Watt e Snow, (2004), foi concluído que o conteúdo muscular total de creatina é significativamente reduzido entre vegetarianos, em relação aos não vegetarianos, e que, após a suplementação com creatina, os vegetarianos apresentariam maior atividade dos CreaT em relação aos não vegetarianos, reforçando a hipótese de que os indivíduos com menores estoques iniciais apresentariam melhor captação muscular desse suplemento.

C. Excreção de creatina:

A creatina pode ser excretada de duas formas: intacta (na forma de creatina) ou na forma de creatinina (Persky et al, 2003).

Como já citado anteriormente, quando ocorre saturação do conteúdo muscular, a creatina consumida ou sintetizada pelo fígado pode ser captada pelos rins e excretada diretamente, fato este responsável pelo insucesso de muitos protocolos de suplementação (Persky et al, 2003).

Em situações normais (sem saturação muscular), a creatina é captada pelo músculo esquelético, sendo posteriormente convertida a creatinina; ou seja, no músculo esquelético, tanto a creatina livre quanto a creatina fosfato sofrem reações irreversíveis de ciclização e desidratação, formando aproximadamente 2,0 gramas de creatinina ao dia. Em seguida, a creatinina sintetizada é transportada através da água corpórea e rapidamente excretada pelos rins (Persky et al, 2003). Desta forma, a excreção renal diária de creatinina aproxima-se de 2,0 gramas, podendo variar de acordo com a massa muscular total de um indivíduo.

4.3. Creatina e Atividade física

Há décadas foi estabelecido que a energia necessária para a realização do trabalho biológico humano é denominada trifosfato de adenosina, largamente conhecida como ATP. Cerca de 85 gramas de ATP são estocados no organismo, porém, esta concentração não pode diminuir a menos de 30% da concentração total. Por esse motivo é preciso que o ATP seja constantemente ressintetizado, a fim de fornecer energia suficiente para o trabalho celular.

Durante o exercício, as moléculas de ATP podem ser obtidas por meio de três grandes sistemas metabólicos (Figura 4), denominados "Sistema ATP-CP", "Sistema do glicogênio-ácido láctico" (Glicólise láctica), e "Sistema aeróbio", que pode ser composto por glicólise oxidativa, lipólise e, até mesmo, pela degradação de alguns aminoácidos (Gomes e Tirapegui, 2000). Esses três sistemas de energia operam simultaneamente, porém, a contribuição relativa de cada um deles às exigências totais de energia pode diferir de acordo com a duração e a intensidade do exercício (Robergs e Roberts, 2002).

Figura 4. Sistemas de energia utilizados durante a atividade física. Adaptado de McArdle et al, 1998.

A participação da creatina fosfato (CP) no sistema ATP-CP, é conhecida há décadas e pode ser resumida da seguinte forma: em reação catalisada pela enzima creatinaquinase, a molécula de CP é degradada, liberando seu fosfato diretamente para moléculas de ADP, regenerando o ATP (Figura 5).

A importância do sistema ATP-CP para o exercício máximo foi inicialmente destacada por Bogdanis et al (1995), ao constatarem que a concentração muscular de CP apresentava-se quase que totalmente depletada após a prática de exercício desta natureza. Em seguida, outros estudos confirmaram a constatação da equipe de Bogdanis, através da realização de biópsia muscular. Nestes estudos, foi detectado que a concentração de CP ao final de exercício de alta intensidade chegaria a apenas 7% da concentração em repouso.

Figura 5. Ação da creatina quinase.

Estudos envolvendo exercícios máximos repetitivos também ilustraram a importância da disponibilidade de CP (Casey e Greenhaff, 2000). Entre esses

trabalhos, pode-se destacar o realizado por Gaitanos et al (1993), onde foi concluído que durante uma série de 10 repetições com duração de 6 segundos cada, a concentração de CP sofreu queda de 85%, sendo responsável por 80% da produção total de ATP em todo o exercício.

Esses fatos levaram muitos pesquisadores a crer que um aumento na concentração muscular de creatina, obtido através de sua suplementação, poderia amenizar a depleção de estoques de CP durante exercícios intensos, limitando também a diminuição da taxa de ressíntese de ATP, por meio do aumento da taxa de fosforilação do ADP (Zhao, 2000).

Os primeiros pesquisadores a provarem que a disponibilidade muscular de creatina poderia ser aumentada por meio da suplementação foram Harris et al, ainda em 1992. Esses autores demonstraram que quatro a seis doses diárias de 5,0 g de creatina, consumidas por alguns dias consecutivos (2 ou mais dias), foram capazes de aumentar a concentração total de creatina no músculo esquelético em até 25,0 mmol/Kg de músculo seco, sendo 30% desse aumento na forma de CP. Deste modo, os autores sugeriram que a suplementação de creatina otimizaria a performance esportiva.

Após o estudo de Harris et al (1992), que comprovou o aumento da concentração muscular de creatina por meio de sua suplementação, Greenhaff et al (1993) demonstraram que o consumo de 20,0 g de creatina durante cinco dias aumentou o desempenho em exercícios intermitentes de alta intensidade, ao diminuir a fadiga em 6%, comprovando a hipótese proposta pela equipe de Harris.

Desde então, centenas de trabalhos têm sido conduzidas com o intuito de promover aumento da concentração muscular de creatina e melhora de *performance*, por meio da suplementação desse nutriente (Volek e Rawson, 2004).

Ao avaliarem amostras de tecidos musculares obtidas através de técnicas de biópsia, diversos pesquisadores demonstraram que a suplementação de creatina com doses diárias de 20 gramas/dia, em protocolos de quatro a oito dias, é um potente meio de se aumentar o conteúdo total de Cr e CP, chegando a alcançar elevações de até 50% da concentração total de creatina intramuscular (Hultman et al

1996, Harris et al, 1992, Vanderberghe et al, 1999; Francaux et al, 2000; Finn et al, 2001; Willoughby e Rosene, 2001).

As conseqüências do aumento da concentração muscular de creatina também têm sido alvo de investigação, entre as quais o desempenho em exercícios de curta duração e alta intensidade parece ser o mais discutido. Os primeiros estudos dedicados a avaliar o desempenho em exercícios de alta intensidade e curta duração encontram-se descritos em alguns trabalhos de revisão (Hultman et al, 1996; Williams e Branch, 1998; Kreider, 1999; Feldman, 1999; Kraemer e Volek, 1999; Casey e Greenhaff, 2000; Mendes e Tirapegui, 2002; Bembem e Lamont, 2005). Na maioria desses trabalhos os resultados apresentaram-se bastante satisfatórios, principalmente aqueles onde a população estudada era composta por indivíduos sedentários ou moderadamente ativos. Porém, uma menor parcela das publicações envolvendo suplementação de creatina apresenta resultados bastante controversos, principalmente aqueles onde os indivíduos suplementados são atletas de alto rendimento (Bembem e Lamont, 2005).

Segundo Snow e Murphy (2003), os dados conflitantes encontrados entre tantos estudos podem ser explicados pelos diferentes incrementos do estoque muscular de creatina, obtidos através da suplementação desse composto. Acredita-se que a melhora da performance esteja diretamente relacionada ao aumento do conteúdo muscular de creatina, porém, apenas poucos estudos têm determinado simultaneamente as alterações na performance esportiva e o incremento do conteúdo de creatina no meio intramuscular após o período de suplementação. Portanto, a realização desse tipo de investigação poderia contribuir significativamente para a interpretação do real efeito da suplementação de creatina sobre o desempenho esportivo.

Ao se especificar ainda mais o tipo de atleta submetido à suplementação de creatina, destaca-se uma classe bastante singular: os nadadores.

Trabalhos bastante semelhantes, realizados por Burke et al (1996), Mujika et al (1996) e Grindstaff et al (1997), avaliaram o efeito da suplementação aguda de creatina, em doses de 20 gramas/dia, sobre o desempenho de nadadores, não havendo controle sobre a taxa de captação muscular de creatina durante o período

de suplementação. Com base nos resultados obtidos, também bastante semelhantes nos três estudos, os autores concluíram que a suplementação de creatina não otimizou a performance de nadadores treinados em provas de alta intensidade e curta duração.

Thompson et al (1996), em estudo realizado com 10 nadadoras, utilizaram doses mais baixas de creatina (2,0 gramas/dia) em período prolongado (56 dias), na tentativa de avaliar o efeito da suplementação crônica de creatina sobre o desempenho de tais atletas. Neste caso, os autores concluíram que apenas 2,0 gramas de creatina/dia não são capazes de produzir efeito ergogênico entre nadadoras de elite.

Mendes e colaboradores (2004) obtiveram resultados semelhantes aos demonstrados por Mujika et al (1996). Ou seja, a suplementação aguda de creatina não otimizou a *performance* de nadadores realizando provas de 50 e 100 metros, bem como séries repetitivas de 50 metros.

Pereybrune et al (2005) submeteram nadadores a dois protocolos de suplementação: agudo e crônico, e observaram melhora de performance apenas na fase aguda, porém, os próprios autores discutem sobre o fato de não terem programado grupo placebo ou controle na fase aguda, e concluem que o efeito observado nesse período deva ser considerado como placebo.

Em contrapartida, alguns estudos vêm apontando resultados mais otimistas com relação aos efeitos da suplementação de creatina sobre o desempenho de nadadores competitivos. Peyrebrune et al (1998), demonstraram que a suplementação de 9,0 gramas/dia, realizada em um período de cinco dias, apesar de não exercer efeito ergogênico sobre a prática de exercício único, promoveu melhora de performance durante a realização de exercícios repetitivos de curta duração e alta intensidade.

Leenders et al (1999), ao submeterem 32 nadadores, de ambos os sexos à suplementação de creatina (20 gramas/dia durante 6 dias e mais 10 gramas/dia durante 8 dias), observaram que, apesar de não exercer influência sobre a performance esportiva feminina, tal suplementação promoveu melhora de

desempenho dos atletas do sexo masculino em provas repetitivas de curta duração e alta intensidade.

Mero e colaboradores (2004) concluíram que a suplementação aguda de creatina (20 gramas/dia durante seis dias) associada ao bicarbonato promoveu melhora na performance de nadadores de ambos os sexos em protocolo de 2 tiros de 100 metros livre, enquanto Selsby et al (2003), ao avaliarem o desempenho de nadadores recreacionais após o consumo de 20 gramas diários de creatina durante sete dias, obtiveram melhora de desempenho em exercícios únicos de 50 e 100 metros.

Theodorou et al (2005) utilizaram suplementação de 25,0 gramas de creatina ou 25,0 gramas de creatina + carboidrato em nadadores de elite e observaram melhora de desempenho; porém, assim como descrito no estudo publicado por Peyrebrune (2005), foram propostos apenas dois grupos, onde o primeiro recebia apenas creatina e o segundo, creatina associada a carboidrato, não havendo grupos placebo e controle, o que dificulta a discussão dos resultados.

Portanto, embora o consumo de creatina venha alcançando incidências cada vez mais altas entre nadadores (Baylis, 2001), os efeitos desse suplemento continuam incertos nesses indivíduos.

4.4. Creatina e Composição corporal

Os efeitos da suplementação de creatina sobre a massa corpórea vêm sendo muito discutidos em diferentes estudos. Frequentemente menciona-se que a ingestão de creatina em curto prazo é acompanhada de um aumento da massa corpórea, principalmente em atletas do sexo masculino, cujo ganho gira em torno de 0,7 a 2,0 Kg de peso após aproximadamente uma semana de suplementação com doses de 20 a 25 g/d (Mendes e Tirapegui, 2005). Este ganho de peso tem sido justificado por meio de duas hipóteses:

- Retenção Hídrica;
- Aumento da taxa de síntese de proteínas contráteis.

A hipótese de retenção hídrica tem sido mais aceita e demonstrada mais freqüentemente por diversos autores (Bembem e Lamont, 2005). O aumento da concentração intracelular de creatina eleva a pressão osmótica dentro da célula, o que conseqüentemente aumentaria o volume celular total. A excreção de um menor volume urinário pelos indivíduos suplementados com creatina, e a constatação de que um período de apenas uma semana de suplementação seria insuficiente para provocar ganhos de proteína muscular tão significativos, são fatos que têm auxiliado na confirmação da hipótese de retenção hídrica.

Em contrapartida, a hipótese de que o ganho de peso observado com o uso da creatina seja provocado por elevação da taxa de síntese protéica tem sido reforçada por alguns estudos *in vitro*, onde foram avaliados indicadores do metabolismo protéico, tais como, taxa de oxidação de leucina, entre outros. Porém, é importante ressaltar que tais estudos foram realizados com células musculares embrionárias, e não células maduras diferenciadas (Young et al, 1984). Investigações similares, porém realizadas com células musculares diferenciadas, não conseguiram demonstrar efeitos da creatina sobre esses indicadores de síntese protéica. Por esse motivo, alguns pesquisadores acreditam que o efeito da creatina seja aparente apenas nos primeiros estágios da diferenciação das células musculares.

Existe ainda, uma hipótese que reúne as duas citadas anteriormente; ou seja, a hidratação celular tem demonstrado desempenhar relevante papel no balanço de nitrogênio, devendo controlar a síntese protéica em alguns tecidos. Seguindo essa hipótese, Berneis et al (1999), submeteram indivíduos saudáveis à oferta de soluções hiperosmolar, isoosmolar e hipoosmolar, e observaram que a solução hipoosmolar reduziu a taxa de degradação protéica entre esses indivíduos, em relação às demais soluções. Desta forma, o aumento da hidratação da célula muscular causado pela suplementação de creatina poderia promover, em longo prazo, um ganho de proteínas musculares contráteis, provavelmente por meio de sua ação “anticatabólica”. Porém, esta é uma hipótese a ser mais detalhadamente testada e discutida pela comunidade científica.

4.5. Demais efeitos da suplementação de creatina

Atualmente, além da participação da creatina no Sistema ATP-CP e de seu possível efeito sobre o aumento de massa muscular, descritos anteriormente, pode-se enumerar diferentes mecanismos de ação pelos quais a suplementação de creatina poderia beneficiar o desempenho esportivo, como por exemplo: (a) Controle ácido-base (Mesa et al, 2002); (b) Poupança de glicose (Bembem e Lamont, 2005); (c) Prevenção de microlesões musculares (Santos et al, 2004), (d) Proteção contra espécies reativas de oxigênio (Souza Jr et al, 2005; Tarnopolsky et al, 2004), (e) Facilitação do processo de relaxamento muscular (Hespel et al, 2002), dentre outros.

a) Tamponamento de íons hidrogênio – Controle ácido-base.

Tamponamento de H^+ : Quadros de acidose são comumente observados durante o exercício, pois são conseqüentes principalmente da degradação do ATP (Robergs et al, 2004). Sabe-se que o aumento dos íons hidrogênio, com conseqüente diminuição do pH muscular contribue para o início do processo de fadiga periférica.

A reação de refosforilação do ADP a partir do fosfato doado pela CP, mediada pela enzima creatina quinase (Figura 5) seqüestra um H^+ , o que poderia contribuir para um menor acúmulo desse composto e conseqüentemente, para o controle do pH celular. Portanto, aumentar a capacidade de tamponamento da célula através da creatina fosfato poderia atrasar a fadiga (Mesa et al, 2002).

b) Tamponamento de ADP – “Poupança” de glicose.

Relata-se que elevações celulares consideráveis de ADP provocam, indiretamente, efeito inibitório em algumas reações mediadas pelas enzimas denominadas ATPases, o que prejudicaria a contração muscular. Em associação a este fato, sabe-se que concentrações elevadas de ADP estimulam a enzima fosfofrutoquinase (PFK), responsável pela ativação da glicólise, o que promove redução nos estoques de glicogênio celular. Desta forma, a suplementação com

creatina, ao otimizar a ressíntese de ATP a partir do ADP (Figura 5), preveniria o acúmulo de ADP e as conseqüências descritas acima (Mesa et al, 2002).

Nesse caso, as atividades potencialmente beneficiadas por esse mecanismo seriam aquelas com duração entre 15 e 2 minutos, como as corridas de 200, 400 e 800 metros (Mendes e Tirapegui, 2002).

c) Prevenção de microlesões.

Em exercícios prolongados como a maratona, o impacto (derivado do contato dos pés do corredor com a superfície) é grande responsável pelo surgimento de lesões entre os atletas, como necrose de fibras musculares e processos inflamatórios (Malloch e Taunton, 2000).

Considerando-se que a resistência da célula a esse tipo de injúria depende do volume celular, o acúmulo de água intracelular promovido pela suplementação de creatina poderia ser considerado importante mecanismo contra o surgimento de lesões musculares. Desta forma, Santos et al (2004) investigaram essa hipótese em estudo realizado com maratonistas, e observaram que a suplementação de creatina, quando comparada ao uso do placebo, reduziu marcadores de inflamação e lesões musculares, como fator de necrose tumoral- α , prostaglandina E_2 , lactato desidrogenase e creatina quinase (TNF- α , PGE_2 , LDH, CPK). Assim, os autores reforçam a hipótese de que a suplementação com creatina poderia ser considerada um possível protetor contra lesões musculares.

d) Proteção contra espécies reativas de oxigênio.

É conhecido o fato de que a degradação do ATP promove formação de uma série de sub-produtos, dentre eles a amônia, a hipoxantina e o urato. Nesse processo, ocorre paralelamente, a liberação de espécies reativas de oxigênio ($O_2^{\cdot-}$, H_2O_2 e $HO^{\cdot}$), responsáveis pela oxidação de lípides da membrana da célula muscular, e, conseqüentemente, responsáveis por danos celulares (Koury e Donangelo, 2003).

Uma vez que a suplementação de creatina seria capaz de aumentar a taxa de ressíntese de ATP, haveria menor degradação de ADP, seguida de reduções na síntese de amônia, hipoxantina e urato, com conseqüente menor liberação de espécies reativas de oxigênio.

Segundo Souza Jr et al (2005), existem poucos dados sobre a quantificação de indicadores metabólicos da ativação do ciclo de degradação de purinas no exercício físico intenso associado ao consumo de creatina. Portanto, mais experimentos são necessários para avaliar se essa hipótese é plausível. Entretanto, em seu estudo realizado com esportistas, foi verificada queda tanto nas concentrações de amônia como na hipoxantina durante o exercício intenso precedido do consumo de creatina (20g/dia).

Segundo Souza Jr et al (2005), "Embora o efeito da suplementação com creatina e estresse oxidativo durante o exercício intenso não tenha sido ainda estudado de forma sistemática, é possível especular que a menor produção de hipoxantina em decorrência desse procedimento pode reduzir o seu catabolismo em xantina e urato, com menor produção paralela de $O_2^{\cdot-}$, H_2O_2 e $HO^{\cdot}$. Portanto, é possível que o consumo adicional de creatina previamente à realização do exercício intenso, efetuado em curto espaço de tempo, envolvendo contrações musculares vigorosas, possa atuar como antioxidante".

5. MATERIAIS E MÉTODOS

5.1. AMOSTRA: A amostra estudada no presente trabalho dividiu-se em dois grupos, sendo o primeiro composto por nadadores de elite e o segundo, por nadadores amadores, caracterizados da seguinte forma:

5.1.1. NADADORES DE ELITE (NE): N=22.

Nadadores de elite, do sexo masculino, pertencentes à equipe de natação do Esporte Clube Corinthians.

5.1.2. NADADORES AMADORES (NA): N=18.

Nadadores recreacionais, do sexo masculino, pertencentes ao curso de Educação Física da Escola de Educação Física e Esportes da Universidade de São Paulo.

Tabela 3. Características dos indivíduos na linha base.

Variáveis	NE Creatina	NE Placebo	NA creatina	NA placebo
Idade	15 (1)	15 (1)	19 (± 1)	19 (± 2)
Peso	59,01 ($\pm 8,61$)	58,59 ($\pm 7,09$)	75,80 ($\pm 6,46$)	73,70 ($\pm 5,02$)
Estatura	167,2 ($\pm 12,1$)	169,3 ($\pm 11,4$)	177,4 ($\pm 7,6$)	174,6 ($\pm 5,98$)

NECR: Nadadores de elite grupo creatina / NEPL: Nadadores de elite grupo placebo

NACR: Nadadores amadores grupo creatina / NAPL: Nadadores amadores grupo placebo

5.1.3. CRITÉRIOS DE EXCLUSÃO PARA NE E NA:

- Uso atual ou recente de creatina (últimos três meses);
- Uso atual ou recente de suplementos ergogênicos, com exceção do carboidrato durante o treinamento;
- Uso atual de dietas específicas para alteração de composição corporal (redução de peso, ganho de massa magra, etc);
- Diagnóstico atual ou pregresso de distúrbios renais e/ou hepáticos;
- Hábitos alimentares vegetarianos.

5.1.4. TERMOS DE CONSENTIMENTO:

Todos os nadadores participantes e seus respectivos responsáveis foram esclarecidos sobre a proposta do estudo e procedimentos aos quais seriam submetidos (Anexo 1). Após tais esclarecimentos, foram assinados os termos de consentimento livre e esclarecido (Anexo 2).

5.1.5. COMITÊ DE ÉTICA: Este estudo foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa da Faculdade de Ciências Farmacêuticas da Universidade de São Paulo, segundo normas da Resolução 196/96 do Conselho Nacional de Saúde sobre pesquisa envolvendo seres humanos.

5.2. PROTOCOLO DO ESTUDO:

Para melhor compreensão, o desenho experimental encontra-se esquematizado na figura abaixo:

Figura 6. Desenho experimental do estudo.

5.3. TESTES DE NATAÇÃO:

5.3.1. Série repetitiva: 6 tiros de 25 metros com 60 segundos de intervalo, intensidade máxima, realizados no melhor estilo de cada nadador (borboleta, costas, peito ou crawl). – Saída livre.

- **Justificativa para o intervalo escolhido:** Após um exercício de alta intensidade, aproximadamente metade da concentração inicial de CP é regenerada no primeiro minuto de recuperação, enquanto a ressíntese total da CP ocorreria após aproximadamente 5 minutos (Casey e Greenhaff, 2000; Soderlund & Hultman, 1994). Segundo Bembem e Lamont, (2005), a suplementação de creatina apresenta bons resultados em séries repetitivas com intervalos entre 30 e 60 segundos. Portanto, o intervalo de 60 segundos foi escolhido justamente para avaliar o efeito da suplementação de creatina em exercício onde a capacidade de ressíntese de CP esteja reduzida.

- **Justificativa para a determinação do estilo de natação:** a estratégia de se optar pelo melhor estilo de cada nadador vem sendo adotada na maioria dos estudos envolvendo natação, uma vez que os atletas já estão familiarizados com os movimentos pertinentes a cada um deles e, por esse motivo, serão capazes de repeti-los com mínima variação nos testes pré e pós-suplementação. É importante ressaltar que, de acordo com Capelli et al (1998), a contribuição dos sistemas energéticos (aeróbio, anaeróbio láctico e anaeróbio alático) para a obtenção de ATP, em provas de curta duração, apresenta-se similar para todos os estilos de natação.

5.4. ESQUEMA DE SUPLEMENTAÇÃO (DUPLO CEGO):

5.4.1. Fase Aguda (NE e NA): Cinco dias.

□ **Grupo Creatina:** Quatro doses de 25,0 g (5,0 g de creatina + 20,0 g de suplemento comercial de carboidrato*), totalizando 20,0 gramas de creatina e 80,0 gramas de suplemento comercial de carboidrato por dia.

□ **Grupo Placebo:** Quatro doses de 20,0 gramas de suplemento comercial de carboidrato, totalizando 80,0 g ao dia.

* Suplemento composto por maltodextrina, frutose e glicose. Foi escolhido o mesmo sabor para todos os participantes (limão), visando à padronização do sabor das suplementações de creatina e placebo.

- Forma de acondicionamento dos suplementos:

Todas as doses de suplementos, dos grupos creatina e placebo, foram medidas em balança de precisão e embaladas em garrafas plásticas, uma a uma. Após a divisão dos grupos, um funcionário do laboratório foi responsável por etiquetar cada garrafa com o nome do respectivo atleta, a fim de que o pesquisador responsável não pudesse identificar os indivíduos pertencentes aos diferentes grupos (estudo duplo cego).

- Sugestão de horários para consumo do suplemento de creatina ou placebo:

Para definição dos quatro momentos para oferta foi considerado como principal fator o horário de treinamento dos dois grupos de nadadores, uma vez que:

A. De acordo com Persky et al (2003), acredita-se que sejam necessárias até 2 horas para que doses de creatina inferiores a 10,0 g, como as oferecidas nesse estudo (5,0 g), atinjam o aumento máximo da concentração plasmática. Posteriormente, essa creatina ainda deve ser captada pelo tecido muscular, processo esse dependente do CreaT, que por sua vez, depende da liberação de insulina. Como se sabe que a

liberação de insulina é reduzida significativamente durante o exercício físico, foi sugerido aos nadadores do presente estudo que a suplementação de creatina deva ser evitada nas três horas que antecediam os treinamentos. Desta forma, os horários para o consumo foram organizados de acordo com os horários de treinamento de cada grupo de nadadores.

B. De acordo estudos prévios (Chilibeck, et al 2004; Robinson et al, 1999), acredita-se que o aumento do fluxo sanguíneo para músculo esquelético causado pelo exercício físico seja benéfico para o transporte de creatina até esse tecido, facilitando sua captação. Desta forma, nesse estudo, os nadadores foram orientados a consumir o suplemento logo após o término do treinamento.

C. Foi sugerido o intervalo de no mínimo 3 horas entre as doses de suplementação, a fim de se otimizar a captação muscular de cada dose.

Os atletas foram orientados a adicionar água, à temperatura ambiente, à garrafinha de suplementos e homogeneizar ao máximo. Se ao final do consumo ainda permanecessem resquícios do suplemento, estes foram orientados a acrescentar mais água e consumir todo o suplemento disponível.

- **Justificativa para o uso do carboidrato associado à creatina:** A associação do carboidrato à creatina foi proposta a fim de otimizar a captação muscular desse suplemento, como descrito anteriormente nesse trabalho. Preen et al, em 2003, compararam a oferta de 20 gramas de creatina isoladamente com a oferta de creatina com carboidratos, e observaram que a associação da creatina ao carboidrato promoveu maior aumento no conteúdo total de creatina intramuscular em relação ao resultado obtido apenas com a creatina (25% contra 16% de aumento, respectivamente).

- Justificativa para a determinação da dose de creatina (20,0 gramas/dia): Como foi descrito no capítulo de revisão da literatura deste trabalho, a atividade do CreaT do sarcolema parece sofrer influências de diversos fatores, inclusive da concentração plasmática de creatina. Embora alguns estudos tenham demonstrado que parte desses 20,0 gramas, classicamente oferecidos, seja captada pelos rins e excretada, o que nos levaria a crer que essa dose seria excessiva, acredita-se que essa dose ainda seja a mais indicada por ser comprovadamente eficiente em aumentar a concentração plasmática de creatina em até 20 vezes, aumentando a eficácia da captação muscular e, conseqüentemente, elevando o estoque intramuscular de creatina em períodos reduzidos, como os cinco dias propostos na fase aguda desse estudo (Persky et al, 2003).

Adicionalmente, estudos demonstram que a dose de suplementação de creatina classicamente utilizada (20,0 gramas ao dia durante cinco a oito dias), não é capaz de provocar alterações significativas em parâmetros indicadores de funções hepática e renal, sendo considerada segura (Kreider et al, 1999).

Portanto, segundo tais estudos, foi escolhida uma dose considerada eficaz e segura para a fase aguda do presente trabalho.

5.4.2. Fase Crônica (Nadadores amadores): 45 dias.

A suplementação crônica foi realizada apenas entre os NA devido a alguns fatores, tais como:

- Uma vez que a fase crônica do experimento seria conduzida durante a temporada competitiva dos nadadores de elite, ficou explícito o desejo desses atletas em iniciar outras estratégias ergogênicas, nutricionais e não nutricionais, que poderiam interferir nos resultados do presente estudo.

- O fato de existirem diferenças entre a faixa etária dos dois grupos estudados (NA e NE), com taxas de maturação sexual diferentes, o que impossibilitaria a comparação da composição corporal entre os dois grupos (Dawson et al, 2002).

Portanto, foi feita a opção de se comparar os efeitos da suplementação aguda sobre a composição corporal com os obtidos após a suplementação crônica apenas nos nadadores amadores, da seguinte forma:

Doses utilizadas nessa fase:

- ❑ **Grupo Creatina:** Dose única de 5,0 gramas de creatina sem sabor.
- ❑ **Grupo Placebo:** Dose única de 5,0 gramas de suplemento comercial de carboidrato sem sabor.

Estudos recentes sugerem que doses entre 2,0 e 5,0 gramas de creatina sejam suficientes para manter a saturação muscular após a fase de suplementação aguda (Preen et al, 2003, American College of Sports Medicine Roundtable, 2000). Porém, van Loon et al (2003), observaram que doses de 2,0 gramas não foram capazes de manter as concentrações musculares de creatina após a fase de “sobrecarga” de creatina. Desta forma, no intuito de evitar resultados semelhantes aos obtidos por van Loon et al (2003), neste estudo foi escolhida a dose máxima recomendada para manutenção da concentração muscular de creatina.

Adicionalmente, Kreider (2003) demonstraram que a suplementação prolongada de creatina, em doses de 5,0 gramas/dia, não promove efeitos colaterais, mesmo quando mantida por 21 meses.

Portanto, assim como na fase aguda, foi escolhida uma dose considerada eficaz e segura para a fase crônica do presente trabalho.

Nesta fase (crônica), a creatina não foi associada ao carboidrato, uma vez que essa associação tem se mostrado eficaz, no que tange à captação muscular de creatina, apenas nos primeiros dias de suplementação (Persky et al, 2003).

O horário sugerido para consumo desta dose única foi o período pós-treino, ainda com o intuito de otimizar a captação de creatina por meio do fluxo sanguíneo aumentado.

5.5. PADRONIZAÇÕES REALIZADAS AO LONGO DO EXPERIMENTO:

5.5.1. Padronização Dietética:

Registros alimentares de 24 horas:

- **Fase aguda:** Os participantes elaboraram dois dias de registro alimentar, não consecutivos, na semana pré-suplementação, bem como dois dias na semana de suplementação, para que houvesse um controle tanto sobre a ingestão de alimentos fonte de creatina, quanto sobre oscilações calóricas individuais capazes de influenciar composição corporal dos nadadores.

- **Fase crônica:** Os NA realizaram dois registros alimentares de 24 horas por semana de experimento.

- Véspera de testes de performance

Todos os indivíduos participantes foram orientados a seguir o mesmo padrão alimentar nas vésperas dos dois testes (T1 e T2), de acordo com a distribuição dos alimentos nos grupos alimentares, apresentados a eles por meio da Pirâmide Alimentar Adaptada à população brasileira (Philipp et al, 1999), disponível em Anexo 8.

- **Dias de suplementação:** Os nadadores foram orientados a evitar ao máximo a ingestão de café ou produtos alimentícios ricos em cafeína, como as bebidas “energéticas”, refrigerantes, dentre outros.

5.5.2. Padronização de treinamento (nadadores competitivos):

Durante as semanas que precederam cada dia de teste de desempenho, o treinamento foi padronizado com relação a volume e intensidade.

5.5.3. Padronização de condições ambientais:

Os testes foram realizados na mesma piscina (25 metros), no mesmo horário, com a água na mesma temperatura e os atletas utilizaram o mesmo equipamento esportivo.

5.5.4. Padronização de descanso:

Foi solicitado aos atletas de elite (NE) e aos nadadores amadores (NA) o controle de horas de sono nas vésperas de teste, bem como de possíveis atividades físicas extras treinamento.

5.6. PARÂMETROS AVALIADOS:

5.6.1. Parâmetros químicos:

- Creatina urinária (CU);
- Creatinina urinária (CnU).
- Concentração sanguínea de Lactato;
- Concentração plasmática de Amônia;
- Concentração sanguínea de lactato desidrogenase.

5.6.2. Parâmetros físicos:

- Tempos (Marcas) obtidos nas provas de natação e corrida;
- Peso corporal total;
- Estatura;
- Hidratação Corporal;
- Massa Gorda;
- Massa magra;
- Massa óssea;
- Massa corporal protéica estimada.

5.7. MÉTODOS UTILIZADOS:

5.7.1. Creatina Urinária: Método enzimático (Beyer et al, 1984).

Embora a biópsia muscular seja o método mais acurado para se avaliar a eficiência da captação muscular da creatina, muitos pesquisadores têm enfrentado dificuldades em trabalhar com esse método devido ao fato de ser considerado invasivo (Preen et al, 2005). Sendo assim, diversos pesquisadores vêm utilizando a excreção urinária de creatina como indicador indireto da retenção corporal da creatina suplementada (Havenetidis, e Boudars, 2003; Preen et al, 2003; Green et al, 1996).

Alguns estudos foram realizados na tentativa de se propor novos métodos indiretos para avaliação da captação muscular de creatina, como por exemplo, o estudo realizado por Preen et al (2005), onde foi avaliada possível correlação entre a captação de creatina por eritrócitos e pelo músculo esquelético, porém, os resultados não foram satisfatórios.

Como descrito anteriormente, estudos da velocidade de degradação da creatina a creatinina em diferentes valores de pH demonstram que ao se consumir uma dose de 5g de creatina (como realizado neste estudo) perder-se-ia menos que 0,1grama em uma hora no trato gastrointestinal, o que torna a perda fecal pouco significativa (Persky et al, 2003).

Desta forma, neste estudo, foi adotada a excreção urinária de creatina como indicador indireto da retenção corporal de creatina, como proposto no quadro 1.

- Determinação da Creatina urinária na fase aguda de suplementação (NE e NA):

A coleta de urina de 24 horas, para determinação da concentração de creatina, foi realizada no período pré-suplementação e repetida no segundo dia de suplementação aguda. Os nadadores foram orientados a manter sob refrigeração o volume coletado ao longo do dia, até entregarem ao pesquisador responsável. Após o volume urinário total de cada nadador ser registrado, uma amostra de aproximadamente 50 ml era separada e armazenada a -70°C, para posterior análise, e o restante, descartado.

- Justificativa para realização da determinação de creatina após o segundo dia de suplementação: Sabe-se que os primeiros dias de suplementação são os mais eficientes em termos de captação muscular, uma vez que o aumento da concentração de creatina intramuscular obtido nos primeiros dias pode exercer efeitos negativos sobre a atividade do CreaT, promovendo a excreção de até 60% da dose oferecida a partir do terceiro dia de suplementação (Persky, 2003; Snow e Murphy, 2003).

- **Determinação da Creatina urinária na fase crônica de suplementação (NA):** No caso dos NA, além dos momentos citados acima, houve ainda uma terceira determinação, ao final do período de suplementação crônica.

5.7.2. Creatinina Urinária: Método enzimático (Kaplan e Pesce, 1989).

As determinações de creatinina foram realizadas nos mesmos momentos em que as determinações de creatina ocorreram, inclusive utilizando as mesmas amostras de urina de 24h.

5.7.3. Lactato Sangüíneo: Lactímetro YSP 1500.

A coleta de sangue para determinação de lactato sangüíneo foi realizada 1 minuto antes do início do exercício (Repouso), e após cada tiro de 25 metros da série proposta, totalizando sete coletas.

Após a secagem da mão do atleta, com toalhas individuais (para evitar possível diluição da amostra pela água da piscina), foram obtidas amostras de 25µl de sangue das digitais dos nadadores, com auxílio de lancetadeira, tubos capilares específicos para esse volume e pipetas de capilar.

As amostras obtidas na beira da piscina foram imediatamente diluídas em solução de floreto de sódio a 2%, em proporção de 1:3, e congeladas a -70°C. Após 48 horas da coleta, foram realizadas as determinações.

5.7.4. Concentração Plasmática de Amônia: Método enzimático.

As coletas de sangue para determinação de amônia foram realizadas na fossa cúbita ao final de cada teste de performance, ou seja, uma única coleta após o término do 6º tiro da série de 25 metros de natação. Neste caso, as coletas foram realizadas por auxiliar de enfermagem devidamente capacitado para coleta de volumes maiores de sangue. As amostras foram centrifugadas e o plasma foi congelado e mantido a -70°C até o momento da determinação da concentração de amônia, ocorrida 48 horas após.

5.7.5. Concentração Sangüínea de Lactato Desidrogenase (LD)

As coletas de sangue para determinação de LD foram realizadas em repouso, dois dias antes do primeiro teste de natação, cinco dias após a suplementação (aguda) e no último dia do experimento, junto às medidas de composição corporal. Para a determinação, realizada no mesmo dia, foi utilizado o “kit” SIGMA DIAGNOSTICS, INC.

5.7.6. Peso e estatura: Medidos através da utilização de balança tipo plataforma.

5.7.7. Massa Gorda: Determinada por meio de absorptometria com raios-X de dupla energia (DEXA).

5.7.8. Massa Magra: Determinada através de absorptometria com raios-X de dupla energia (DEXA)

5.7.9. Hidratação corpórea: Determinada por meio de Bioimpedância elétrica, Biodinamics, modelo 310e.

5.7.10. Massa Corporal protéica: Estimada pela diferença entre massa magra total, massa óssea e água corporal.

Massa corporal protéica estimada: Massa Magra – (Massa óssea + Água corporal total)

Quadro 2: Equação para estimação da Massa muscular protéica estimada.

Os parâmetros indicativos da Composição corporal foram mensurados nos períodos pré e pós-suplementação aguda (NE e NA), e novamente após a suplementação crônica (NA). As medidas de peso, estatura e hidratação corporal foram coletadas minutos antes da realização do DEXA, e o horário de coleta foi mantido durante todo o experimento para cada atleta.

5.7.11. AVALIAÇÃO DO CONSUMO ALIMENTAR:

O consumo energético, bem como de macronutrientes, dos indivíduos avaliados foi determinado por meio do programa para avaliação nutricional VIRTUAL NUTRI®, versão 1.0 (NUPENS, FSP/USP).

5.8. ANÁLISE ESTATÍSTICA:

Os dados foram resumidos através da média (desvio padrão). Como cada atleta foi avaliado em mais do que um instante do tempo, isso induz que os dados sejam correlacionados. Dessa forma foi utilizado um modelo de análise de variância (ANOVA) com medida repetida, o qual permite modelar a estrutura de correlação existente entre as avaliações. Nas variáveis que apresentaram diferença significativa, prosseguiu-se a análise através da construção de contrastes que permitissem detectar a diferença existente.

A análise estatística foi realizada no PROC MIXED do software SAS (Statistical Analysis System) versão 9.1.

Em toda análise estatística foi adotado um nível de significância de 5%, ou seja, foram considerados significantes resultados que apresentaram p-valor inferior a 0,05 ($p < 0,05$).

6. RESULTADOS

6.1. PARÂMETROS ADOTADOS COMO INDICADORES INDIRETOS DA RETENÇÃO CORPORAL DE CREATINA.

Tabela 4. Excreção Urinária de Creatina ($\mu\text{mol/L}$) e Creatinina (g/dia), observadas nos períodos pré e pós-suplementação aguda, entre os nadadores de elite, e nos períodos pré, pós-suplementação aguda e pós-suplementação crônica, entre os nadadores amadores.

	Nadadores de elite				Nadadores amadores					
	Creatina		Placebo		Creatina			Placebo		
	PRÉ	PÓS-A	PRÉ	PÓS-A	PRÉ	PÓS-A	PÓS-C	PRÉ	PÓS-A	PÓS-C
Cr	0,0244 (0,0011)	12,38 (1,43)	0,0250 (0,0013)	0,0246 (0,002)	0,0260 (0,0018)	8,43 (1,68)	2,37 (0,61)	0,0257 (0,0018)	0,0256 (0,0016)	0,0258 (0,0018)
Crn	0,99 (0,44)	1,88 (0,42)	0,95 (0,34)	0,92 (0,25)	1,85 (0,36)	2,50 (0,22)	2,44 (0,20)	1,98 (0,30)	1,92 (0,25)	1,77 (0,25)

PÓS-A: Após suplementação aguda.

PÓS-C: Após suplementação crônica.

Grupo creatinaNE: n=11/Grupo placebo NE: n=11

Grupo creatina NA: n=9/ Grupo placebo NA: n=9

Cr: Creatina urinária.

Crn: Creatinina urinária.

6.1.1. CREATINA URINÁRIA:

Figura 7: Excreção urinária de creatina (Média/desvio padrão) dos atletas de elite ao longo do período de avaliação.

Figura 8: Excreção urinária de (Média/desvio padrão) dos atletas amadores ao longo do período de avaliação. p1=entre pré-suplementação e pós suplementação crônica. p2=entre pós suplementação aguda e pós suplementação crônica.

A. ATLETAS DE ELITE:

Na fase pré-suplementação, pode-se observar que, de acordo com a Tabela 4 e a Figura 7, os nadadores de elite pertencentes aos grupos creatina e placebo não apresentaram diferença estatisticamente significativa em relação à excreção urinária de creatina ($p=0,999$). Em contrapartida, na fase pós-suplementação aguda, os atletas suplementados com creatina apresentaram excreção urinária desse composto significativamente maior em relação à observada no grupo placebo ($p<0,001$).

Entre os atletas suplementados com creatina, foi observado aumento significativo (de $0,0244 \pm 0,0011$ para $12,38 \pm 0,33$ g) nesse parâmetro da fase pré para a fase pós-aguda ($p<0,001$).

Já no grupo placebo, não houve variação significativa da excreção urinária de creatina da fase pré para a fase pós-suplementação aguda ($p>0,999$).

B. ATLETAS AMADORES:

Na fase pré-suplementação, pode-se observar que, de acordo com a Tabela 4 e Figura 8, os nadadores amadores pertencentes aos grupos creatina e placebo não apresentaram diferença estatisticamente significativa no que diz respeito à excreção urinária de creatina ($p=0,998$). Já nas fases pós-aguda e pós-crônica, o grupo suplementado com creatina apresentou excreção urinária de creatina maior do que a apresentada pelo grupo placebo nesses instantes ($p<0,001$, em ambos os momentos).

No grupo suplementado com creatina, o aumento observado da excreção urinária de creatina da fase pré para a fase pós-aguda foi de $8,42 \pm 0,16$ g/dia ($p<0,001$). Após a redução da dose de suplementação na fase crônica, observou-se redução na excreção urinária de creatina, estimada em $6,05 \pm 0,16$ g/dia ($p<0,001$).

Já entre os amadores do grupo placebo, não foi observada variação estatisticamente significativa da excreção urinária de creatina ao longo de todo o período de experimentação ($p>0,999$).

6.1.2. CREATININA URINÁRIA:

Figura 09: Excreção urinária de creatinina (Média/ desvio padrão) dos atletas de elite e amadores, ao longo do período de avaliação. p1 = entre pré-suplementação e pós suplementação crônica. p2 = entre pós-aguda e pós suplementação crônica.

A. ATLETAS DE ELITE:

Na fase pré-suplementação, pode-se observar que, de acordo com a Tabela 4 e a Figura 9, os nadadores de elite pertencentes aos grupos creatina e placebo não apresentaram diferença estatisticamente significativa em relação à creatinina urinária ($p=0,852$). Na fase pós-aguda, os o grupo suplementado com creatina apresentou, em média, concentração de creatinina $0,96 \pm 0,16$ g acima dos valores observados entre os nadadores do grupo placebo ($p<0,001$).

No grupo suplementado com creatina, houve um aumento significativo de $0,88 \pm 0,09$ g de creatinina/dia da fase pré-suplementação para a fase pós-aguda ($p<0,005$).

Já no grupo placebo, não houve variação significativa da creatinina urinária ao longo do experimento ($p>0,619$).

B. ATLETAS AMADORES:

De acordo com a Tabela 4 e Figura 9, na fase pré-suplementação não houve diferença estatisticamente significativa entre a creatinina urinária dos grupos creatina e placebo ($p=0,444$). Já nas fases pós-aguda e pós-crônica o grupo creatina apresentou concentração urinária de creatinina maior do que a apresentada pelo grupo placebo nesses instantes ($p<0,001$, em ambos os momentos). Nas fases pós-aguda e pós-crônica, o grupo suplementado com creatina apresentou, em média, $0,58 \pm 0,11$ g/dia e $0,67 \pm 0,11$ g/dia acima dos valores observados entre no grupo placebo, respectivamente.

Entre os amadores suplementados com creatina, a elevação da creatinina urinária observada da fase pré para as fases pós-aguda e pós-crônica foi respectivamente igual a $0,65 \pm 0,08$ g/dia ($p<0,001$) e $0,59 \pm 0,07$ g/dia ($p<0,001$). Da fase pós-aguda para a fase pós-crônica, quando a dose de suplementação foi reduzida, observou-se diminuição da creatinina urinária estimada em $0,06 \pm 0,03$ g/dia, porém, essa diferença não foi considerada significativa.

Já entre os amadores do grupo placebo, não foi observada variação estatisticamente significativa da concentração urinária de creatinina da fase pré para a fase pós-aguda ($p=0,481$). Da fase pré para a fase pós-crônica observou-se queda média de creatinina urinária estimada em $0,21 \pm 0,07$ g/dia ($p=0,032$). Da fase pós-aguda para a fase pós-crônica também foi observado decréscimo significativo da creatinina urinária, estimado em $0,15 \pm 0,03$ g/dia ($p<0,001$).

6.2. Parâmetros relacionados à análise do desempenho.

6.2.1. Concentração plasmática de amônia:

Tabela 5. Concentrações plasmáticas de amônia em atletas de elite e amadores, nos períodos pré e pós-suplementação aguda.

	Nadadores de elite				Nadadores amadores			
	Creatina		Placebo		Creatina		Placebo	
Períodos	PRÉ	PÓS-A	Pré	PÓS-A	PRÉ	PÓS-A	Pré	PÓS-A
Média	153,14	103,80	143,80	157,55	171,29	104,36	156,29	168,56
Desvio Padrão	(32,54)	(30,73)	(34,37)	(33,66)	(45,77)	(31,45)	(26,22)	(40,42)

PÓS-A: Após suplementação aguda.

PÓS-C: Após suplementação crônica.

Grupo creatina NE: n=11

Grupo placebo NE: n=11

Grupo creatina NA: n=9

Grupo placebo NA: n=9

Figura 10: Concentração sanguínea de amônia (Média/desvio padrão) apresentada ao final do teste de esforço dos atletas de elite e atletas amadores ao longo do período de avaliação.

A. ATLETAS DE ELITE:

Na fase pré-suplementação, pode-se observar que, de acordo com a Tabela 5 e a Figura 10, não houve diferença estatisticamente significativa entre a concentração plasmática de amônia dos atletas suplementados com creatina ou placebo. Já na fase pós-suplementação aguda houve diferença estatisticamente significativa entre os dois grupos ($p=0,029$).

Entre os nadadores de elite suplementados com placebo, a redução observada nesta variável da fase pré-suplementação para a fase pós-aguda foi igual a $53,10 \pm 5,99$ ($p<0,001$).

Já entre no grupo placebo, observou-se elevação da concentração plasmática de amônia, estimada em $13,75 \pm 5,68$, porém, não foi uma alteração estatisticamente significativa ($p=0,627$).

B. ATLETAS AMADORES:

De acordo com a Tabela 5 e Figura 10, na fase pré-suplementação não houve diferença estatisticamente significativa entre a concentração plasmática de amônia dos grupos creatina e placebo ($p=0,406$). Já na fase pós-aguda, o grupo suplementado com creatina apresentou concentração plasmática de amônia menor do que a apresentada pelo grupo placebo ($p<0,001$), sendo a diferença média observada entre esses dois grupos de $64,21 \pm 17,07$.

Entre os amadores suplementados com creatina, a redução observada na concentração plasmática de amônia da fase pré-suplementação para a fase pós-aguda foi igual a $66,93 \pm 8,32$ ($p<0,001$).

Já entre os amadores do grupo placebo, não foi observada variação significativa de amônia plasmática do momento pré para o momento pós-aguda ($p=0,452$).

6.2.2. Concentração sanguínea de lactato:

Tabela 6. Concentrações sanguíneas de lactato (mmol/L) em nadadores de elite e amadores, nos períodos pré e pós-suplementação aguda (Média/desvio padrão).

Momentos	Nadadores de elite				Nadadores amadores			
	Creatina		Placebo		Creatina		Placebo	
	PRÉ	PÓS-A	Pré	PÓS-A	PRÉ	PÓS-A	Pré	PÓS-A
Repouso	1,51 (0,63)	1,31 (0,42)	1,34 (0,63)	1,16 (0,31)	0,89 (0,54)	0,92 (0,36)	1,27 (0,70)	1,38 (0,62)
Tiro 1	1,76 (0,14)	1,34 (0,11)	1,55 (0,18)	1,27 (0,16)	2,12 (0,48)	1,81 (0,56)	2,88 (0,96)	3,02 (0,94)
Tiro 2	3,99 (0,13)	3,36 (0,36)	3,42 (0,20)	2,79 (0,29)	4,62 (0,87)	3,91 (0,97)	5,07 (1,28)	5,42 (1,44)
Tiro 3	5,79 (0,84)	5,16 (1,14)	4,86 (0,97)	5,06 (4,21)	6,57 (1,39)	5,97 (1,43)	6,65 (1,53)	7,04 (1,47)
Tiro 4	6,85 (0,32)	5,85 (0,37)	6,04 (0,30)	5,16 (0,49)	8,23 (0,96)	7,35 (1,31)	8,85 (2,15)	8,77 (2,00)
Tiro 5	8,20 (0,35)	7,00 (0,59)	6,75 (0,29)	6,11 (0,42)	9,23 (1,80)	8,45 (1,15)	9,68 (2,22)	9,71 (2,35)
Tiro 6	9,05 (0,46)	8,71 (0,44)	7,57 (0,34)	6,94 (0,68)	10,14 (1,80)	9,02 (1,49)	11,08 (2,59)	11,31 (3,13)

PÓS-A: Após suplementação aguda.

PÓS-C: Após suplementação crônica.

Grupo creatina NE: n=11

Grupo placebo NE: n=11

Grupo creatina NA: n=9

Grupo placebo NA: n=9

Figura 11. Concentrações sanguíneas de lactato (mmol/L) em nadadores de elite, nos períodos pré e pós-suplementação aguda.

Figura 12. Concentrações sanguíneas de lactato (mmol/L) em nadadores amadores, nos períodos pré e pós-suplementação aguda.

A. NADADORES DE ELITE:

De acordo com a Figura 11, não houve nenhum tipo de variação estatisticamente significativa em relação à concentração de lactato entre os nadadores de elite ao longo do experimento, com exceção do tiro 4, onde houve redução da concentração sanguínea de lactato após a fase de suplementação aguda, porém, essa redução foi observada tanto no grupo suplementado com creatina quanto no grupo placebo.

B. NADADORES AMADORES:

REPOUSO: De acordo com a Tabela 6 e a Figura 12, entre os amadores, não houve nenhum tipo de variação estatisticamente significativa em relação à concentração de lactato em repouso ao longo do estudo, tanto no grupo creatina quanto no grupo placebo.

TIRO 1: De acordo com a Tabela 6 e a Figura 12, entre os amadores suplementados com creatina, a redução da concentração de lactato sanguíneo no tiro 1, da fase pré-suplementação para a fase pós-aguda, foi de $0,31 \pm 0,15$ mmol/L, entretanto esse decréscimo mostrou-se apenas marginalmente significativo ($p=0,061$). Já entre os amadores do grupo placebo, não foi observada variação significativa de lactato do momento pré para o momento pós-aguda ($p=0,357$).

TIRO 2: De acordo com a Tabela 6 e a Figura 12, entre os amadores suplementados com creatina, a redução da concentração de lactato sanguíneo no tiro 2, da fase pré para a fase pós aguda, foi igual a $0,61 \pm 0,23$ mmol/L, sendo esta considerada significativa ($p=0,019$). Já no grupo placebo, não foi observada variação significativa de lactato do momento pré para o momento pós-aguda ($p=0,151$).

TIRO 3: De acordo com a Tabela 6 e a Figura 12, entre os amadores suplementados com creatina, a redução da concentração de lactato da fase pré para a fase pós

aguda foi de $0,60 \pm 0,30$ mmol/L, porém o teste estatístico mostrou-se apenas marginalmente significativo ($p=0,063$). Já no grupo placebo, não foi observada variação significativa de lactato do momento pré para o momento pós-aguda ($p=0,213$).

TIRO 4: De acordo com a Tabela 6 e a Figura 12, entre os amadores suplementados com creatina, o decréscimo observado da concentração de lactato da fase pré para a fase pós aguda foi igual a $0,88 \pm 0,29$ mmol/L, sendo este considerado significativo ($p=0,008$). Já no grupo placebo, não foi observada variação significativa de lactato do momento pré para o momento pós-aguda ($p=0,778$).

TIRO 5: Entre os nadadores amadores, tanto do grupo creatina quanto placebo, não houve nenhum tipo de variação estatisticamente significativa em relação à concentração de lactato no tiro 5, ao longo do estudo.

TIRO 6: De acordo com a Tabela 6 e a Figura 12, entre os os amadores suplementados com creatina, a redução da concentração sanguínea de lactato observada, da fase pré para a fase pós-aguda foi igual a $1,12 \pm 0,25$ mmol/L, sendo esta considerada significativa ($p<0,001$). Já no grupo placebo, não foi observada variação significativa de lactato do momento pré para o momento pós-suplementação aguda ($p=0,375$).

6.2.3. Tempos obtidos nos testes de natação:

A. NADADORES DE ELITE:

De acordo com a Tabela 7, pode-se observar que não houve nenhum efeito estatisticamente significativo para a variável “tempo em teste de natação” entre os nadadores de elite, tanto do grupo suplementado com creatina quanto no grupo placebo ($p>0,05$ em todos os momentos).

B. NADADORES AMADORES:

De acordo com a Tabela 7, pode-se observar que não houve nenhum efeito estatisticamente significativo para a variável “tempo em teste de natação” entre os nadadores amadores, tanto do grupo suplementado com creatina quanto no grupo placebo ($p>0,05$ em todos os momentos).

Tabela 7. Tempos (segundos) obtidos pelos nadadores de elite e amadores na série de 6x25 m nos períodos pré e pós-suplementação aguda.

	Nadadores de elite				Nadadores amadores			
	Creatina		Placebo		Creatina		Placebo	
	PRÉ	PÓS-A	Pré	PÓS-A	PRÉ	PÓS-A	Pré	PÓS-A
Tiro 1	13,85 (1,58)	13,88 (1,42)	14,95 (2,27)	14,83 (2,08)	12,56 (0,46)	12,58 (0,46)	12,73 (0,49)	12,82 (0,66)
Tiro 2	14,10 (1,42)	14,14 (1,48)	15,03 (2,09)	15,01 (2,09)	12,64 (0,43)	12,62 (0,42)	12,77 (0,47)	12,79 (0,47)
Tiro 3	14,20 (1,51)	14,21 (1,51)	15,14 (2,13)	15,19 (2,00)	12,66 (0,35)	12,61 (0,37)	12,82 (0,51)	12,89 (0,52)
Tiro 4	14,26 (1,48)	14,36 (1,50)	15,09 (2,07)	15,09 (1,99)	12,58 (0,39)	12,61 (0,42)	12,97 (0,62)	12,94 (0,45)
Tiro 5	14,44 (1,48)	14,34 (1,42)	15,16 (1,98)	15,13 (1,94)	12,57 (0,42)	12,79 (0,47)	13,03 (0,66)	12,93 (0,53)
Tiro 6	14,41 (1,53)	14,36 (1,41)	15,18 (1,88)	15,06 (1,89)	12,68 (0,35)	12,70 (0,33)	13,02 (0,63)	12,91 (0,50)
Somatória	85,27 (8,94)	85,29 (8,71)	90,55 (12,39)	90,31 (11,96)	76,65 (2,70)	76,84 (2,48)	77,80 (2,84)	77,27 (2,95)

PÓS-A: Após suplementação aguda. / PÓS-C: Após suplementação crônica.

Grupo creatina NE: n=11 / Grupo placebo NE: n=11

Grupo creatina NA: n=9 / Grupo placebo NA: n=9

6.3. Parâmetros relacionados à avaliação da composição corporal de NADADORES DE ELITE submetidos à suplementação aguda.

Tabela 8. Composição corporal dos nadadores de elite (NE) nos períodos pré-suplementação e pós-suplementação aguda.

Variáveis	GRUPO CREATINA		GRUPO PLACEBO	
	PRÉ	PÓS-A	PRÉ	PÓS-A
Peso (Kg)	58,23 (9,44)	58,44 (9,01)	57,37 (7,05)	57,42 (6,84)
M. MAGRA (Kg)*	44,20 (7,89)	45,06 (7,74)	43,65 (7,87)	43,51 (7,56)
M. GORDA (Kg)	11,65 (4,75)	10,95 (4,72)	11,26 (6,39)	11,41 (6,22)
M. ÓSSEA (Kg)	2,38 (0,39)	2,39 (0,37)	2,46 (0,36)	2,48 (0,38)
ÁGUA (L)	36,18 (6,57)	37,01 (6,67)	32,27 (5,69)	32,09 (5,70)
MMPE (Kg)**	8,02 (2,14)	8,06 (2,10)	11,38 (2,18)	11,43 (3,86)

* Isenta da massa óssea.

** Massa protéica estimada

PÓS-A: Após suplementação aguda.

Grupo creatina NE: n=11 / Grupo placebo NE: n=11

Grupo creatina NA: n=9 / Grupo placebo NA: n=9

Figura 13: Composição corporal dos nadadores de elite (NE) nos períodos pré-suplementação, pós-suplementação aguda e pós-suplementação crônica.

6.3.1. PESO CORPORAL (Kg):

De acordo com a análise estatística realizada, não foi observado nenhum efeito estatisticamente significativo para essa variável entre os nadadores de elite, tanto do grupo suplementado com creatina quanto no grupo placebo ($p > 0,05$).

6.3.2. MASSA GORDA (Kg):

De acordo com a Tabela 8 e a Figura 14, pode-se observar que não houve diferença estatisticamente significativa da média de Massa Gorda entre os nadadores de elite suplementados com creatina e o placebo, tanto na fase pré-suplementação, quanto na fase pós-aguda ($p = 0,886$ e $p = 0,890$, respectivamente).

Entre os nadadores de elite suplementados com creatina, houve redução significativa da massa gorda da fase pré-suplementação para a fase pós-aguda ($p = 0,023$), sendo esta estimada em $0,62 \pm 0,25g$ ($p = 0,023$).

Já no grupo placebo, não houve variação significativa da massa gorda no mesmo período ($p = 0,618$).

Figura 14. Variação da massa gorda dos atletas de elite ao longo do período de avaliação.

6.3.3. MASSA MAGRA (Kg):

Figura 15. Variação da massa magra dos atletas de elite ao longo do período de avaliação.

De acordo com Tabela 8 e a Figura 15, pode-se observar que não houve diferença estatisticamente significativa da média de Massa Magra entre os nadadores de elite suplementados com creatina e o grupo placebo, tanto na fase pré-suplementação, quanto na fase pós-aguda ($p=0,881$ e $p=0,673$, respectivamente).

Entre os os nadadores de elite suplementados com creatina, houve um aumento significativo da Massa Magra da fase pré-suplementação para a fase pós-suplementação ($p=0,03$), sendo este estimado em $0,83 \pm 0,25$ g.

Já no grupo placebo, não houve variação significativa da Massa Magra da fase pré-suplementação para a fase pós-aguda ($p=0,583$).

6.3.4. ÁGUA CORPORAL TOTAL:

Figura 16. Variação da água corporal total dos atletas de elite ao longo do período de avaliação.

De acordo com a Tabela 8 e a Figura 16, pode-se observar que entre os nadadores de elite suplementados com creatina, houve variação significativa da água da fase pré para a fase pós-suplementação ($p=0,041$). Já no grupo placebo, não houve variação significativa da água da fase pré para a fase pós ($p=0,631$).

6.3.5. MASSA ÓSSEA:

Para a variável Massa óssea, não foi observado nenhum efeito estatisticamente significativo em ambos os grupos ($p>0,05$).

6.3.6. MASSA CORPORAL PROTÉICA ESTIMADA:

Para a variável Massa Corporal Protéica Estimada (MCPE), entre os NECR, observou-se que não houve interação estatisticamente significativa entre Grupo e Tempo ($p=0,957$), ou seja, o comportamento de MCPE dos dois grupos foi semelhante ao longo do período de avaliação.

6.4. Comparação das alterações de composição corporal, obtidas com suplementação aguda e suplementação crônica, realizada com ATLETAS AMADORES.

Tabela 9. Composição corporal dos nadadores amadores (NA) nos período pré-suplementação, pós-suplementação aguda e pós-suplementação crônica.

Variáveis	GRUPO CREATINA			GRUPO PLACEBO		
	PRÉ	PÓS-A	POS-C	PRÉ	PÓS-A	POS-C
Peso (Kg)	74,92 (7,14)	75,73 (6,99)	75,99 (7,29)	72,83 (7,65)	72,61 (7,36)	70,39 (5,87)
M. MAGRA (Kg)*	61,93 (5,48)	62,85 (5,27)	63,17 (5,36)	59,69 (4,45)	59,40 (4,27)	58,27(4,11)
M. GORDA (Kg)	9,80 (3,82)	9,70 (3,56)	9,61 (3,69)	10,03 (3,78)	10,08 (3,70)	8,67 (2,66)
M. ÓSSEA (Kg)	3,18 (0,38)	3,18 (0,38)	3,21 (0,40)	3,11 (0,43)	3,13 (0,42)	3,15 (0,43)
ÁGUA (L)	47,43 (3,48)	48,38 (3,39)	48,47 (3,31)	46,93 (5,39)	46,68 (5,34)	46,31 (4,99)
MCPE (Kg)	14,50 (2,76)	14,47 (2,66)	14,70 (2,74)	12,75 (1,51)	12,72 (1,54)	11,96 (1,48)

* Isenta da massa óssea./ ** Estimada (Massa magra – Água corporal)

PÓS-A: Após suplementação aguda./Grupo creatina NE: n=11 /Grupo placebo NE: n=11

Grupo creatina NA: n=9/Grupo placebo NA: n=9

Figura 17. Composição corporal dos nadadores amadores (NA) nos período pré-suplementação, pós-suplementação aguda e pós-suplementação crônica.

6.4.1. PESO CORPORAL (Kg):

Figura 18. Variação do Peso corporal dos atletas amadores ao longo do período de avaliação.

De acordo com a tabela 9 e a Figura 18, pode-se observar que na fase pré e na fase pós-aguda, não houve diferença estatisticamente significante entre o peso dos amadores suplementados com creatina e os amadores do grupo placebo ($p=0,559$). Na fase pós-crônica, observou-se que os amadores suplementados com creatina apresentaram, em média, $5,60 \pm 3,12$ Kg acima do peso médio apresentado pelos amadores do grupo placebo, entretanto essa diferença não foi considerada significativa, uma vez que o p-valor observado foi de $p=0,092$.

Entre os amadores suplementados com creatina, observou-se um aumento médio significativo de $0,81 \pm 0,17$ Kg da fase pré para a fase pós-aguda ($p<0,001$). Apesar de observar-se elevação média de $1,07 \pm 0,58$ Kg no peso da fase pré para a fase pós-crônica, esse acréscimo mostrou-se apenas marginalmente significativo ($p=0,082$).

Entre os amadores do grupo placebo, não foi observada diferença estatisticamente significante do peso pré-suplementação para o peso pós-aguda ($p=0,210$). Da fase pré-suplementação para a fase pós-crônica, foi observada redução média significativa no peso, estimada em $2,44 \pm 0,58$ Kg ($p<0,001$). Da fase pós-aguda para a fase pós-crônica, o peso corporal sofreu redução significativa, de $2,22 \pm 0,54$ Kg ($p<0,001$).

6.4.2. MASSA GORDA (Kg):

Figura 19. Variação da massa gorda dos atletas amadores ao longo do período de avaliação.

De acordo com a tabela 9 e a Figura 19, pode-se observar que a massa gorda não parece diferenciar os atletas amadores nos dois tipos de suplementação.

Não foi observado efeito estatisticamente significativo da interação entre tipo de suplemento e tempo ($p=0,276$). Também não houve diferença estatisticamente significativa da média de massa gorda apresentada entre os dois tipos de suplemento ($p=0,949$). Não houve variação estatisticamente significativa da massa gorda ao longo dos períodos de avaliação ($p=0,156$).

6.4.3. MASSA MAGRA (Kg):

De acordo com a Tabela 9 e a Figura 20, pode-se observar que, na fase pré e na fase pós-aguda não houve diferença estatisticamente significativa entre a média da massa magra dos amadores suplementados com creatina e a dos amadores do grupo placebo. Na fase pós-crônica observou-se que os amadores do grupo creatina apresentaram, em média, $4,90 \pm 2,25$ Kg adicionais de massa magra em relação aos amadores do grupo placebo, entretanto essa diferença não foi significativa ($p=0,058$).

Entre os amadores suplementados com creatina, observou-se um aumento médio significativo da massa magra estimado em $0,92 \pm 0,10$ Kg da fase pré para a fase pós-aguda ($p<0,001$). Da fase pré para a fase pós-crônica, o acréscimo médio observado da massa magra foi de $1,24 \pm 0,18$ Kg, sendo esse considerado significativo ($p<0,001$). A massa magra da fase pós-aguda não se diferenciou estatisticamente da massa magra na fase pós-crônica ($p=0,111$).

Entre os amadores do grupo placebo, observou-se redução da massa magra da fase pré para a fase pós-aguda, estimado em $0,29 \pm 0,10$ Kg, porém, não foi considerada significativa ($p=0,062$); da fase pré para a fase pós-crônica, essa redução foi estimada em $1,42 \pm 0,18$ Kg, sendo essa considerada significativa ($p<0,001$). Da fase pós-aguda para a fase pós-crônica, observa-se perda significativa da massa magra ($p<0,001$), sendo essa redução estimada em $1,13 \pm 0,19$ Kg.

Figura 20. Variação da massa magra corporal (Kg) dos atletas ao longo do período de avaliação.

6.4.4. ÁGUA CORPORAL TOTAL (L):

Figura 21. Variação da água corporal total dos atletas amadores ao longo do período de avaliação.

De acordo com a Tabela 9 e a Figura 21, pode-se observar que, entre os amadores suplementados com creatina, observou-se aumento médio significativo de água corporal, estimado em $0,95 \pm 0,09$ L da fase pré para a fase pós-aguda ($p < 0,001$). O incremento médio observado de água da fase pré-suplementação para a fase pós-crônica foi de $1,04 \pm 0,17$ L, sendo também considerado significativo ($p < 0,001$). A concentração de água corporal da fase pós-aguda não se diferenciou estatisticamente da apresentada na fase pós-crônica ($p = 0,659$).

Entre os amadores do grupo placebo, observou-se uma redução da água corporal da fase pré-suplementação para a fase pós-aguda, estimada em $0,25 \pm 0,09$ L, porém não considerado significativo ($p = 0,061$); da fase pré-suplementação para a fase pós-crônica, houve redução significativa, estimada em $0,62 \pm 0,17$ L ($p = 0,03$). Da fase pós-aguda para a fase pós-crônica, a diminuição da água corporal foi estimada em $0,37 \pm 0,12$, entretanto esse decréscimo também não se mostrou significativo ($p = 0,069$).

6.4.5. MASSA ÓSSEA (Kg):

Figura 22. Média / desvio padrão da massa óssea dos atletas amadores ao longo do período de avaliação.

De acordo com a Tabela 9 e a Figura 22, não foi observado efeito estatisticamente significativo da interação entre tipo de suplemento e tempo para a variável massa óssea ($p=0,345$). Também não houve diferença estatisticamente significativa da média de massa óssea apresentada entre os dois tipos de suplemento ($p=0,752$).

6.4.6. MASSA CORPORAL PROTÉICA ESTIMADA (MCPE) – Kg:

Figura 23. Variação da massa corporal protéica estimada dos atletas amadores ao longo do período de avaliação.

De acordo com a Tabela 9 e a Figura 23, pode-se observar que, na fase pré-suplementação e na fase pós-aguda, não houve diferença estatisticamente significativa entre a média da MCPE dos amadores suplementados com creatina e a dos amadores do grupo placebo ($p=0,115$ e $p=0,105$, respectivamente). Na fase pós-crônica, observou-se que os amadores suplementados com creatina apresentaram, em média, $2,74 \pm 1,04$ Kg adicionais de MCPE em relação aos amadores do grupo placebo ($p=0,018$).

Entre os amadores suplementados com creatina, não foi observada variação significativa da MMPE da fase pré para a fase pós-aguda ($p=0,712$). Da fase pré para a fase pós-crônica, observou-se ganho médio significativo da MCPE de $0,20 \pm 0,07$ Kg ($p=0,011$). Comparando-se a MCPE média da fase pós-aguda com a da fase pós-crônica, observou-se diferença estatisticamente significativa ($p=0,010$), sendo que a fase pós-crônica apresentou em média acréscimo de $0,23 \pm 0,08$ Kg de massa corporal protéica em relação à fase pós-aguda.

Entre os amadores do grupo placebo, não foi observada diferença estatisticamente significativa da MCPE da fase pré para a fase pós-aguda ($p=0,670$).

Da fase pré para a fase pós-crônica, houve perda significativa da MCPE, sendo esta estimada em $0,79 \pm 0,07$ Kg ($p < 0,001$). Da fase pós-aguda para a fase pós-crônica, também se pode observar redução significativa da MCPE ($p < 0,001$), sendo esta estimada em $0,76 \pm 0,08$ Kg.

6.5. CONCENTRAÇÃO SANGÜÍNEA DE LACTATO DESIDROGENASE (LDH):

Tabela 10. Variação da concentração sangüínea (U/L) de LD dos atletas amadores ao longo do período de avaliação.

Variáveis	GRUPO CREATINA			GRUPO PLACEBO		
	PRÉ	PÓS-A	POS-C	PRÉ	PÓS-A	POS-C
LD (média)	205,35	203,64	201,26	203,91	208,49	288,82
Desvio padrão	16,08	14,27	13,81	18,63	12,41	8,02

PÓS-A: Após suplementação aguda./Grupo

Grupo creatina NA: n=9/Grupo placebo NA: n=9

Figura 24. Variação da concentração sangüínea de LD dos atletas amadores ao longo do período de avaliação.

De acordo com a Tabela 10 e a Figura 24, pode-se observar que, na fase pré e na fase pós-aguda, não houve diferença estatisticamente significativa entre a média do LD dos amadores suplementados com creatina e a dos amadores do grupo placebo ($p=0,795$ e $p=0,387$, respectivamente). Na fase pós-crônica observou-se que os amadores suplementados com creatina apresentaram concentração de LD menor em $87,56 \pm 5,55$ U/L, quando comparados aos amadores do grupo placebo ($p<0,001$).

Entre os amadores suplementados com creatina, não foi observada variação significativa de LD em nenhum dos momentos avaliados, ou seja, tanto da fase pré

para a fase pós-aguda ($p=0,331$), quanto da fase pré para a fase pós-crônica ($p=0,167$) e da fase pós-aguda para a fase pós-crônica ($p=0,465$).

Já entre os amadores do grupo placebo, não foi observada variação significativa de LD da fase pré para a fase pós-aguda ($p=0,170$). Em contrapartida, da fase pré-suplementação para a fase pós-crônica, houve aumento significativo da concentração sanguínea de LD ($p<0,001$), sendo este estimado em $84,91 \pm 2,83$ U/L. Da fase pós-aguda para a fase pós-crônica, também se pode observar uma elevação significativa da concentração de LD ($p<0,001$), sendo essa estimada $80,33 \pm 3,17$ U/L.

6.6. CONSUMO ALIMENTAR:

Tabela 11. Carcaterísticas nutricionais da dieta registrada por atletas de elite e amadores nos períodos pré-suplementação, pós-aguda e pós-crônica.

		Nadadores de elite				Nadadores amadores			
		Creatina		Placebo		Creatina		Placebo	
		PRÉ	PÓS-A	PRÉ	PÓS-A	PRÉ	PÓS-A	PRÉ	PÓS-A
ENERGIA	Kcal	3235,28	2765,32	3156,85	3015,36	3298,94	3468,94	3150,96	3307,61
	Kcal/Kg	55,56	47,32	55,03	52,51	44,03	46,59	43,26	45,65
DP		496,35	295,63	389,25	625,12	358,78	452,84	440,05	452,84
PROTEÍNAS	g/Kg P	2,25	2,18	2,36	2,29	2,27	2,32	2,33	2,29
DP		0,28	0,24	0,33	0,31	0,31	0,30	0,28	0,22
LÍPIDES	g	124,33	92,03	132,08	122,65	160,76	168,25	152,22	160,85
DP		37,56	26,95	32,76	41,13	23,07	29,14	35,78	35,28
CARBOIDRATOS	g/Kg P	6,72	6,58	6,29	6,92	3,91	4,22	3,79	4,10
DP		0,92	0,86	1,98	1,36	0,56	0,25	0,25	0,95

PÓS-A: Após suplementação aguda.

PÓS-C: Após suplementação crônica.

Grupo creatina NE: n=11

Grupo placebo NE: n=11

Grupo creatina NA: n=9

Grupo placebo NA: n=9

A. NADADORES DE ELITE

De acordo com a tabela 11, pode-se observar que entre os nadadores de elite suplementados com creatina, houve redução significativa no consumo energético e lipídico ($p=0,041$ e $p=0,037$, respectivamente), enquanto o consumo de carboidratos e proteínas não apresentaram variações significativas. Já entre os nadadores de elite do grupo placebo, não foi observada variação significativa de consumo energético, bem como de proteínas, lípides e carboidratos ao longo do experimento.

B. NADADORES AMADORES

Entre os nadadores amadores suplementados com creatina, o aumento de consumo energético da fase pré-suplementação para o pós-suplementação aguda (média de 170,0 calorias) não foi considerado significativo ($p=0,072$), assim como as variações na ingestão de proteínas, lípides e carboidratos também não o foram ($p=0,068$; $p=0,092$; $p=0,061$; respectivamente). A variação do consumo energético e de lípides do período pré para o pós-suplementação crônica não foi significativa ($p=0,074$ e $p=0,067$; respectivamente), porém, entre os períodos pós-aguda e pós-crônica, houve redução significativa ($p=0,035$ e $p=0,024$, respectivamente). O consumo de proteínas e carboidratos não foi modificado significativamente em todos os intervalos do experimento.

Entre os nadadores amadores do grupo placebo, o aumento de consumo energético da fase pré-suplementação para o pós-suplementação aguda (média de 156,0 calorias) não foi considerado significativo ($p=0,072$), assim como as variações na ingestão de proteínas, lípides e carboidratos também não o foram ($p=0,072$; $p=0,076$; $p=0,075$; respectivamente). A variação do consumo energético e de lípides do período pré para o pós-suplementação crônica não foi significativa ($p=0,080$ e $p=0,070$), porém, entre os períodos pós-aguda e pós-crônica, houve redução significativa ($p=0,029$ e $p<0,01$). Finalmente, o consumo de proteínas e carboidratos não foi modificado significativamente em todos os intervalos do experimento.

7. DISCUSSÃO

Este estudo teve como objetivo avaliar os efeitos da suplementação de creatina sobre o desempenho e a composição corporal de nadadores de elite e amadores. Sabe-se que, para que os efeitos desejados sejam alcançados, é necessário que a creatina suplementada seja captada pelas células musculares, onde exercerá a função que lhe é atribuída. Portanto, antes de serem discutidos os resultados referentes aos objetivos propostos, é fundamental que seja avaliada a retenção corporal de creatina.

Como citado anteriormente, a excreção urinária de creatina tem sido considerada o indicador indireto mais expressivo da retenção da creatina suplementada, onde é postulado que “quanto maior for a concentração de creatina na urina de um indivíduo submetido à suplementação deste composto, menor seria sua captação muscular” (Rossiter et al, 1996; Peyrebrune et al, 1998).

Os valores encontrados nesse estudo após dois dias de suplementação com creatina, ou seja, 12,38 g e 8,45 g para nadadores de elite e amadores, respectivamente, apresentam-se similares aos disponíveis na literatura. Preen et al (2002) observaram a excreção de 10,42g de creatina em amostras de urina coletadas 24 horas após o consumo de 26,40 g de creatina por indivíduos fisicamente ativos e não vegetarianos. Vanderberghe et al (1997), ao avaliarem voluntários não treinados, também obtiveram valores próximos aos observados por Preen et al (2002).

A princípio, a excreção urinária creatina apresentada pelos nadadores de elite (12,38 g) encontra-se significativamente mais alta do que a apresentada pelos nadadores amadores (8,45 g), levando a crer que o fator “tipo de indivíduo” estaria envolvido na capacidade de captação muscular de creatina desses atletas. Porém, é importante destacar que a correção desses valores, de acordo com a massa magra dos indivíduos de ambos os grupos, fez com que essa diferença fosse reduzida, sendo encontrados valores de 169,0 e 187 mg/Kg de massa magra, respectivamente.

Uma vez que 95% da creatina retida no organismo é estocada no músculo esquelético, diversos pesquisadores têm considerado que a diferença entre a dose de creatina oferecida e o valor excretado represente a retenção muscular. Assumindo o mesmo raciocínio neste estudo, as retenções de aproximadamente 7,62 e 11,55 gramas de creatina entre os nadadores de elite e amadores, respectivamente, são consideradas superiores aos valores considerados comuns para um indivíduo não suplementado, com valores de aproximadamente 2,0 gramas ao dia, sendo 1,0 g proveniente da dieta convencional e 1,0 g da síntese endógena. Esse fato sugere que tenha ocorrido aumento na concentração muscular de creatina durante o período de suplementação aguda, tanto nos nadadores de elite quanto nos amadores.

Trabalhos disponíveis na literatura têm demonstrado que doses diárias de 20,0 gramas de creatina são eficazes em aumentar o seu conteúdo muscular, como no estudo conduzido por Preen et al (2003), que ao avaliarem indivíduos fisicamente ativos, observaram aumento de 25% da concentração muscular de creatina através de estratégia similar à utilizada no presente estudo, utilizando quatro doses de 5,0 gramas de creatina associadas ao consumo de carboidratos por cinco dias.

O aumento da excreção urinária de creatinina após a suplementação aguda, encontrado entre os nadadores de elite e amadores, também é um parâmetro bioquímico bastante utilizado na avaliação da retenção de creatina. Este fenômeno tem sido freqüentemente observado na literatura (Williams, 2000; Engelhardt et al, 1998; Mujika, 2000; Hultman et al 1996; Burke et al, 2001; Havenetidis e Bourdas, 2003; Mendes et al, 2004; Rawson, et al, 2004). Segundo Engelhardt et al (1998), esse fato se deve à capacidade limitada do músculo em armazenar creatina, provavelmente por razões funcionais e morfológicas. Desta forma, a creatina ingerida em excesso, é convertida à creatinina e eliminada através da urina. Corroborando com essa hipótese, ainda em 1992 Harris et al afirmaram que elevadas concentrações urinárias de creatinina estão fortemente associadas à saturação de creatina no músculo esquelético.

Embora seja ainda controversa, a correlação entre creatinina urinária e massa muscular de um indivíduo vem sendo defendida por alguns autores, o que poderia influenciar a interpretação dos dados obtidos nesse estudo. Porém, descarta-se essa hipótese através da avaliação da composição corporal realizada entre os nadadores, uma vez que não foi observada diferença significativa na massa corporal protéica estimada nos grupos suplementados com creatina durante o período de suplementação aguda.

Portanto, o aumento significativo de excreção urinária de creatinina observado nos grupos suplementados com creatina (NE e NA) após o período agudo de suplementação aguda sugere que esses atletas tenham aumentado seus estoques intramusculares de creatina, chegando próximos ao limite de armazenamento, reforçando a hipótese de saturação muscular.

Durante o período crônico de suplementação, foi observada excreção média de aproximadamente 2,4 gramas de creatina pelos nadadores amadores, demonstrando que os 5,0 gramas oferecidos nesse período foram mais do que suficientes para manter a saturação muscular de creatina. Preen et al (2003) compararam a captação muscular de creatina frente a protocolos de suplementação aguda (20,0 g/dia – 5 dias) e crônica (grupos de 2,0 ou 5,0 g/dia), e constatou que tanto as doses de 2,0 gramas, quanto as doses de 5,0 gramas foram eficientes em manter a saturação muscular obtida na fase aguda.

A menor concentração sérica de amônia pós-exercício observada entre os dois grupos de nadadores suplementados com creatina (elite e amadores), também sugere que tenha ocorrido aumento da concentração muscular de creatina nesses indivíduos. A concentração sangüínea de amônia, em exercícios anaeróbios, é considerada um marcador bioquímico da degradação de nucleotídeos de adenina (Mcconell et al, 2005; Nybo, et al, 2005). Se a taxa de degradação de ATP excede a taxa de ressíntese, a energia para manutenção da contração muscular pode ser derivada da degradação do ADP a AMP. Conseqüentemente, as moléculas de AMP são desaminadas pela enzima adenilato desaminase, originando moléculas de amônia e inosina monofosfato (Mohr et al, 2006; Koury e Donangelo, 2003). Portanto, um aumento de CP,

promovido pela suplementação de creatina, poderia aumentar a taxa de ressíntese de ATP a partir de ADP, reduzindo a taxa de degradação do ADP e, conseqüentemente, diminuindo a formação de amônia. Diversos estudos têm demonstrado que a suplementação de creatina promove redução significativa da amônia sérica em exercícios anaeróbios (Edwards et al, 2000; Mujika et al, 1996; Preen et al, 2002; Mcconell et al, 2005), corroborando com os achados deste trabalho. Edwards et al, (2000) submeteram estudantes universitários fisicamente ativos a um teste de performance composto por quatro tiros de 30 segundos em cicloergômetro, em intensidade máxima, com intervalos de 30 segundos, seguidos de um último (5º) tiro mantido até a exaustão. Após a suplementação com 20,0 gramas de creatina durante seis dias, o teste foi repetido, e a concentração sérica de amônia pós-exercício foi reduzida em 50% no segundo teste.

É importante ressaltar que, embora não seja objetivo desse estudo avaliar o estresse oxidativo entre os nadadores, vale destacar que menores concentrações de amônia em exercícios anaeróbios indicam menor degradação de ADP, e conseqüentemente menor formação de inosina monofosfato (IMP), que por sua vez, se acumula no tecido esquelético por não se difundir rapidamente desse tecido. Segundo Koury e Donangelo, (2003), o IMP acumulado pode levar a uma via secundária de metabolização, ocasionando a formação de hipoxantina, xantina, ácido úrico, oxi-radicais e peróxido de hidrogênio, sendo estes últimos conhecidos por contribuírem para danos tissulares e celulares que podem prejudicar o desempenho e a saúde do atleta. Portanto, a redução da concentração de amônia promovida pela suplementação de creatina, neste estudo, poderia ser relevante na prevenção da síntese de espécies reativas de oxigênio.

O menor acúmulo sangüíneo de lactato observado entre os nadadores amadores participantes deste estudo, em alguns momentos do teste de natação proposto (2º, 4º e 6º tiros), também contribui para a sugestão de que a concentração intramuscular de creatina tenha aumentado.

A diminuição do lactato sangüíneo, observada em alguns estudos envolvendo suplementação de creatina (Mendes et al, 2004; Preen et al, 2002;

Balson et al, 1995; Soderlund et al, 1994; Balson, et al, 1993), tem sido justificada por menor “dependência” da glicólise anaeróbia como forma de obtenção de ATP, em função de uma maior disponibilidade de CP muscular, que por sua vez aceleraria a taxa de síntese de ATP através da reação mediada pela enzima creatina quinase, otimizando o sistema ATP-CP. Como já foi citado na introdução desse trabalho, é fato conhecido que concentrações elevadas de ADP estimulam a enzima fosfofrutoquinase (PFK), responsável pela ativação da glicólise, o que promove redução nos estoques de glicogênio celular. Desta forma, a suplementação com creatina, ao otimizar a ressíntese de ATP a partir do ADP, preveniria o acúmulo de ADP e as conseqüências descritas acima (Mesa et al, 2002). Ou seja, maiores estoques de CP no meio intramuscular poderiam agir como fator poupador da glicólise anaeróbia.

É fato conhecido que altas taxas de glicólise levam a um acúmulo de ácido láctico na célula muscular, associado a um aumento da concentração dos íons H^+ (excedendo 300 a 400 mmol/L), reduzindo o pH do meio intracelular a valores inferiores a 6.5 (Boning et al, 2005). Essa acidez, por sua vez, ocasionaria a inativação de enzimas como a fosfofrutoquinase e a fosforilase, as quais são consideradas críticas para regulação da glicólise e ressíntese de ATP. Desta forma, se desencadearia um dos mecanismos responsáveis pela fadiga periférica, pois, a falta de ATP se torna um fator limitante para a contração muscular (Robergs et al, 2004).

Além de prejudicar a ativação de enzimas como as fosforilases e a fosfofrutoquinase, a redução de pH também diminui a capacidade de ligação do cálcio com a troponina, necessária para a formação do complexo actina-miosina no processo de contração muscular (Kowalchuck e Scheuermann, 1995; Horswill, 1995). Portanto, uma demanda diminuída da glicólise anaeróbia, proporcionaria uma menor acidez no meio intramuscular, o que minimizaria os efeitos citados acima, postergando o aparecimento da fadiga periférica.

Embora tenham ocorrido reduções significativas na concentração sanguínea de lactato na série praticada pelos atletas amadores, não foi observada mesma resposta entre os nadadores de elite. É importante destacar que esses

atletas de elite apresentaram redução da concentração sérica de amônia, o que indicaria menor degradação de ADP devido a uma maior disponibilidade de CP.

A menor taxa de retenção de creatina obtida entre os nadadores de elite, quando comparados aos amadores (169,0 e 187,0 mg/Kg massa magra, respectivamente), pode ser uma possível justificativa para as diferentes respostas dos atletas em relação ao lactato sanguíneo. Esse fato sugere que, embora os nadadores de elite tenham “retido” parte da creatina suplementada, a quantidade de CP armazenada por esses atletas pode não ter sido suficiente para aumentar a eficácia do Sistema ATP-CP e reduzir a taxa de glicólise significativamente.

A partir da avaliação dos parâmetros sanguíneos, principalmente, aqueles obtidos entre os nadadores amadores suplementados com creatina, poderíamos esperar melhora de desempenho. Segundo Dawson et al, (2002), aumentando-se a qualidade de execução de séries intermitentes durante o treinamento, como a proposta no presente estudo, ocorreria conseqüente melhora do desempenho em esforço único durante eventos competitivos. Porém, os resultados referentes ao tempo obtido pelos nadadores nos testes de natação demonstraram que, tanto entre os atletas de elite, quanto entre os amadores, não houve melhora de performance.

Vale ressaltar que seria óbvio que os tempos obtidos pelos atletas de elite fossem menores do que os demonstrados pelos amadores, porém, neste estudo o resultado foi oposto. Neste caso, cabe alertar que o estilo de natação escolhido por cada indivíduo é o grande responsável por esse resultado, pois se sabe que dentre os quatro estilos tradicionais de natação (crawl, costas, peito e borboleta), existem alguns que apresentam maior velocidade, como o estilo crawl, e aqueles que apresentam menor velocidade, como o peito (Capelli et al, 1998). Neste estudo, o nado crawl prevaleceu entre os nadadores amadores, enquanto que entre os nadadores de elite houve maior flexibilidade entre os estilos escolhidos, inclusive com maior número de nadadores de peito participando da amostra.

Como fora citado anteriormente, Burke et al (1996), Mujika et al (1996), Thompson et al (1996) e Mendes et al (2004) também não alcançaram bons resultados ao suplementarem nadadores com creatina. Com exceção de

Thompson et al (1996), que justificaram a falta de eficácia do estudo devido à baixa dose oferecida (2,0 g / dia), os demais autores têm discutido o possível efeito deletério do ganho de peso, comumente promovido pela suplementação de creatina, sobre a performance de nadadores.

Estudos têm demonstrado que a resistência hidrodinâmica encontrada por um corpo se movendo na água é proporcional ao peso desse corpo e sua área de superfície. Dessa forma, o gasto energético na natação é inversamente proporcional a hidrodinâmica. Segundo Chatard et al (1990), uma boa hidrodinâmica aumenta a capacidade de um corpo flutuar e auxilia o nadador na manutenção da flutuação e da posição de nado, pois reduz a área corporal e a resistência hídrica. Portanto, um aumento de peso corporal resultaria em alterações na mecânica dos estilos de natação, conseqüentemente, em um maior gasto energético durante o movimento (Kjendlie et al, 2004).

No presente estudo, foi observado ganho significativo de peso corporal entre os nadadores amadores, da fase pré-suplementação para a fase pós-suplementação aguda (aproximadamente 0,8 Kg). Mujika et al (1996), encontraram aumento de peso bastante similar, de aproximadamente 0,7 Kg em cinco dias de suplementação de 20,0 gramas de creatina, e, embora os nadadores participantes desse estudo tenham apresentado redução significativa de amônia sérica, também não apresentaram melhora de performance, havendo inclusive uma tendência de prejuízo nesta variável.

Em contrapartida, Leenders et al (1999), ao submeterem à suplementação de creatina, não observaram alterações com relação ao peso corporal dos atletas. Neste caso, os nadadores do sexo masculino suplementados obtiveram significativo aumento da velocidade nas provas de natação, fato que indica uma melhora relevante no desempenho desses atletas.

Peyrebrune et al (2005) também observaram melhora de performance entre nadadores após consumo diário de 20,0 g de creatina durante cinco dias, e curiosamente, neste estudo os atletas também não apresentaram variação de peso corporal.

Grinstaff, et al, (1997) suplementaram nadadores com creatina, e concluíram que esse suplemento trouxe efeitos ergogênicos para esses atletas, porém, mais uma vez, os nadadores não apresentaram ganho de peso.

Dawson e seus colaboradores (2002), avaliaram a performance de nadadores adolescentes em testes dentro e fora da piscina. Após o consumo de creatina, com doses de 20,0 g/5 dias e 5,0 g por 22 dias, os nadadores não apresentaram melhora de performance nos testes de natação, porém, fora da piscina, os atletas apresentaram aumento de desempenho em equipamentos que simulam os movimentos da natação.

Finalmente, Selsby e seus colaboradores (2003) também suplementaram nadadores amadores (3ª Divisão – Flórida – EUA) com creatina (25,0 g d⁻¹. - 5 dias) e obtiveram resultados significativos no que diz respeito à performance; neste estudo, os nadadores não apresentaram ganho de peso, e este fato, inclusive, foi citado pelos autores durante a discussão dos resultados, a fim de justificar o sucesso da suplementação.

Diante de todos esses dados científicos, surge a hipótese de que os atletas amadores suplementados com creatina, nesse estudo, não tenham apresentado melhora de performance devido ao ganho significativo de peso corporal decorrente dessa estratégia. Ou seja, por mais que a suplementação de creatina possa ter aumentado a concentração muscular de CP, fato esse sugerido pela taxa de retenção de creatina, redução de amônia e lactato sangüíneos, essa maior disponibilidade de creatina estaria sendo utilizada excessivamente, uma vez que, segundo Chatard et al (2004), o ganho de peso induz um maior gasto energético entre nadadores.

Porém, vale ressaltar que os nadadores de elite também não apresentaram melhora de desempenho, e neste caso, a hipótese de ganho de peso não pode ser utilizada como justificativa, uma vez que esses atletas não apresentaram ganho de peso significativo.

De acordo com os registros alimentares apresentados pelos nadadores de elite pertencentes ao grupo creatina, foi possível detectar redução no consumo calórico, e principalmente de gordura durante o período de suplementação,

embora esses indivíduos tenham sido orientados a manter o hábito alimentar durante o experimento. Conseqüentemente, foi observada redução de massa gorda que, acompanhada do aumento de água corporal promovido pela suplementação de creatina, culminou em variação insignificante do peso corporal.

Para especularmos as possíveis causas do insucesso da suplementação de creatina em relação ao desempenho dos atletas de elite, alguns fatores foram considerados. O primeiro deles seria a menor taxa de retenção de creatina obtida entre os nadadores de elite, quando comparados aos amadores (169,0 e 187,0 mg/Kg massa magra, respectivamente). Ainda em 1994, Greenhaff e seus colaboradores relataram que atletas com concentração muscular inicial de creatina acima de 120 mmol/Kg de músculo seco seriam menos beneficiados em relação à ressíntese de CP durante intervalos de esforço intenso. Adicionalmente, foi demonstrado que o treinamento anaeróbio pode promover aumento na concentração de creatina muscular. Portanto, nesse estudo, pode-se supor que os atletas de elite tenham enfrentado maiores dificuldades em realizar a captação muscular da creatina oferecida via suplementação, e por esse motivo, não tenham apresentado bons resultados de performance.

Conseqüentemente, outro fator a ser considerado como possível causa do insucesso da suplementação de creatina consiste na inabilidade dessa estratégia em diminuir o lactato sangüíneo entre os atletas de elite após a suplementação. Como já citado nessa discussão, altas taxas de glicólise são diretamente relacionadas a reduções significativas no pH celular, e essa acidose, por sua vez, prejudicaria a performance do atleta (Robergs, et al, 2004). Portanto, se a suplementação de creatina não foi capaz de reduzir a concentração de lactato no segundo teste, subentende-se que a glicólise não tenha sido poupada.

Embora não seja objetivo desse trabalho comparar o desempenho de nadadores de elite com o de amadores, mas sim comparar a performance de cada grupo nos períodos pré e pós-suplementação, é interessante ressaltar que as concentrações de lactato apresentadas no primeiro teste de natação (pré-suplementação), foram maiores nos atletas amadores em relação aos nadadores de elite, em todos os tiros.

Nos intervalos do trabalho anaeróbio intenso, tem sido demonstrado que o lactato produzido em fibras musculares de contração rápida pode ser removido para outras fibras musculares, principalmente as de contração lenta, através de transportadores denominados MCT1 (Thomas et al, 2005); nessas fibras, o lactato é oxidado a piruvato, que por sua vez, é convertido a acetil-CoA, um importante intermediário do Ciclo de Krebs. Esse processo de remoção é conhecido como "*lactate shuttling*". Segundo Dawson, et al (2002), o treinamento de natação é composto por exercícios puramente aeróbios, bem como por atividades que combinam os metabolismos aeróbio e anaeróbio, e essa combinação, por sua vez, pode aperfeiçoar a remoção de lactato de uma fibra muscular para outras. Desta forma, pode-se sugerir que os atletas de elite, participantes desse estudo, apresentem maior capacidade de remoção de lactato, quando comparados aos atletas amadores, e que por esse motivo tenham apresentado menores concentrações de lactato ao longo do teste.

Além da captação de lactato realizada pelas fibras musculares de contração lenta, descrita acima, outros tecidos que apresentam baixa relação NADH/NAD⁺ também são considerados relevantes captadores desse composto, como o fígado, onde pode ocorrer a síntese de glicose (Ciclo de Cori), acetil-CoA ou oxalacetato, e o músculo cardíaco, onde o lactato pode ser oxidado a piruvato, responsável pela síntese de acetil-CoA ou oxalacetato. A remoção de lactato por esses tecidos também é otimizada pelo efeito do treinamento (Thomas et al, 2004), sendo essa uma possível justificativa para as menores concentrações observadas entre os atletas de elite, mais treinados do que os amadores.

O treinamento aeróbio também pode promover maior ativação das enzimas oxidativas, bem como maior vascularização, número e densidade de mitocôndrias, e proliferação de capilares que irrigam o músculo esquelético (Hansen et al, 2005). Este fato sugere que os atletas de elite deste estudo tenham maior capacidade oxidativa, e com isso, apresentem menores concentrações de lactato.

A diferença de faixa etária observada entre os grupos também pode ser um fator responsável pelo menor acúmulo de lactato observado entre os nadadores de elite. Segundo Greco et al (2003), crianças e adolescentes apresentam

menores valores de lactato sanguíneo em resposta ao exercício quando comparados com adultos. Estas diferenças são atribuídas às menores concentrações de enzimas glicolíticas como a fosfofrutoquinase (PFK) e maiores de enzimas que participam do metabolismo aeróbio, como a succinato desidrogenase (SDH). Os adolescentes também apresentam menores concentrações de hormônios esteróides como a testosterona, que com o processo de maturação tem seus níveis elevados, aumentando a massa muscular e a capacidade anaeróbia.

Além da avaliação dos efeitos da suplementação de creatina sobre o desempenho de nadadores, outro objetivo foi proposto por este estudo: a investigação de possíveis alterações de composição corporal decorrentes da suplementação de creatina.

Para nadadores, a magnitude e o tipo de variação do peso corporal são variáveis de extremo interesse, pois, se por um lado o ganho significativo de peso pode reduzir a hidrodinâmica do nadador, por outro, o aumento de massa muscular protéica, também conhecida como massa muscular seca, promoveria aumento de força e potência para esse atleta. Adicionalmente, esse efeito da creatina sobre a massa muscular seca seria relevante para manter a massa magra em períodos de treinamento intenso, quando, freqüentemente, são observadas perdas significativas de massa muscular (Dawson, et al, 2002).

No presente estudo, as alterações de composição corporal, promovidas pela suplementação aguda de creatina (20,0 g/dia - 5 dias), tanto em nadadores de elite, quanto em nadadores amadores, confirmam dados encontrados por diversos pesquisadores, nos quais foram observados ganhos significativos de peso e massa magra (Mendes et al, 2004; Mihic, 2000; Loon, et al, 2003, Ziegenfuss et al, 1998; Hultman et al, 1996).

O ganho de massa magra, observado na fase aguda de suplementação do presente estudo, se mostrou decorrente exclusivamente de maior hidratação corporal. Diversos autores sugerem que o aumento do conteúdo intramuscular de creatina, um composto osmoticamente ativo, possa induzir um influxo de água

para o meio intracelular, aumentar a água neste meio, e, conseqüentemente, aumentar a massa corporal magra (Hultman et al, 1996; Volek et al, 1997a; Volek et al, 1997b; Ziegenfuss et al, 1998).

Em contrapartida, as alterações de composição corporal, obtidas neste estudo a partir da suplementação crônica (5,0g /dia – 45 dias), diferem dos dados observados agudamente, sugerindo que a diferença de protocolos (agudo x crônica) promova efeitos distintos sobre essa variável.

Em uma meta-análise publicada por Nissen e Sharp (2003), foi avaliada a eficácia de alguns suplementos nutricionais em promover o ganho de massa muscular, e dentre esses suplementos, encontra-se a creatina. Um dos critérios para inclusão dos estudos nessa meta-análise era a prática de exercício de resistência, por no mínimo três semanas, associada à suplementação de creatina. Assim, foram selecionados 18 estudos (Tabela 12), onde a média de consumo de creatina foi de 19,4 gramas, em período médio de aproximadamente 5,3 dias. Como resultado desses estudos, foi determinado que o ganho de massa magra promovido pela creatina seja de aproximadamente 0,36% por semana.

No presente estudo, foi observado ganho de massa magra de aproximadamente 2,0% pelos nadadores suplementados com creatina ao longo das sete semanas de experimento (0,28% por semana). Esse resultado pode ser considerado satisfatório, uma vez que os nadadores participantes do estudo não foram submetidos a programas de treinamento de resistência.

É importante ressaltar que os nadadores amadores suplementados com creatina apresentaram aumento significativo de aproximadamente 900 g de massa magra, sendo decorrente de aumento também significativo de 950 g de água corporal na fase aguda da suplementação, enquanto que o grupo de nadadores amadores suplementados com placebo não sofreu variações significativas nesse período. Ao ser continuado o protocolo de suplementação por mais 45 dias, os nadadores amadores suplementados com creatina mantiveram a massa magra, estabilizando também a hidratação corporal, além de terem aumentado cerca de 200 gramas de massa corporal protéica estimada.

Tabela 12. Resumo das características dos estudos sobre creatina incluídos na meta-análise sobre os efeitos da creatina sobre a massa magra.

Autores, ano.	Dose de creatina	Duração supl. Sem	Determinação da Composição corporal
Arciero et al, 2001	20g/5d /10g manut	3	DEXA
Bemben et al, 2001	20g/5d /5g manut	4	PH
Bermon et al, 1998	20g/5d /7g manut	3	DC
Bermon et al, 1998	20g/5d /7g manut	3	DC
Brenner et al, 2000	10g/7d /2g manut	3	PH
Chrusch et al, 2001	0,3g/Kg 5d /0,07g manut	3	DEXA
Jowko et al, 2001	20g/7d /10g manut	3	BIA
Kelly et al, 1998	20g/4d /5g manut	4	DC
Kirskey et al, 1999	0,3g/Kg	3	PH
Kreider et al, 1998	15,75g	4	DEXA
Larson-Meyer et al, 2000	17g/ 7d/5g	2	DEXA
Nooman et al, 1998	0,1 g/Kg	4	PH
Pearson et al, 1999	5g	4	DC
Peeters et al, 1999	20g/3d /10g manut	4	DC
Stone et al, 1999	0,22g/kg	3	PH
Stout et al, 1999	21g/4d - 10,5 manut	4	DEXA
Vanderberghe et al, 1997	20g/4d /5g manut	3	PH
Volek et al, 1999	25g/7d /5g manut	4	PH

Adaptado de Nissen e Sharp, 2003.

Sem: semanas

Supl.: Suplementação.

D: dias.

Manut: Dose de manutenção.

PH: pesagem hidrostática

DC: dobras cutâneas

Embora um aumento de 200 gramas de MCPE não seja um valor considerado fisiologicamente relevante, é fundamental destacar que o grupo placebo apresentou resultado significativamente distinto, apresentando perdas significativas de massa magra (cerca de 830g) e MCPE (em média 760g) no mesmo período.

Desta forma, destaca-se no presente estudo, o fato da creatina desempenhar função anticatabólica, “protegendo” o grupo creatina de uma possível perda protéica ao longo do período de experimentação.

Considerando-se que o balanço protéico é produto da relação entre a síntese e a degradação protéica, pode-se especular que o grupo de nadadores suplementados cronicamente com creatina tenha apresentado balanço nitrogenado positivo por meio de dois possíveis mecanismos: aumento da síntese ou redução da degradação.

O efeito da suplementação de creatina sobre o aumento do peso corporal e da massa magra vem sendo frequentemente relatado, porém, o(s) mecanismo(s) responsável(is) por esses fenômenos permanecem pouco elucidados (Parise, 2001).

Ainda em 1972, Ingwall et al observaram que a incubação de células musculares embrionárias em meio de cultura rico em creatina promoveu aumento na síntese protéica, sendo esse efeito associado a maior expressão de mRNA para miosina. Em contrapartida, em 1984, Young et al submeteram dois tipos de células musculares a esse mesmo procedimento, e concluíram que as células embrionárias realmente apresentam aumento na taxa de síntese protéica frente ao tratamento com creatina, porém, as células adultas não.

Em 1981, Sipila e colaboradores observaram que a suplementação com creatina provocou aumento de 43% no diâmetro de fibras musculares do tipo II, em pacientes que apresentavam atrofia desse tipo de fibra muscular.

Em estudos mais recentes, Kreider et al (1998), Vanderberghe et al (1997) e Volek et al (1999) concluíram que a suplementação crônica de creatina, associada ao treinamento de resistência por 10 a 12 semanas, potencializaria o balanço protéico, uma vez que nesses estudos foram observados aumento de

massa magra, força e área de fibras musculares do tipo II. Dentre esses três estudos supra mencionados, Vanderberghe (1997) continuou o protocolo de suplementação durante o período de destreinamento dos indivíduos (após as 12 semanas), e concluiu que o consumo suplementar da creatina impediu a perda de força nesse período, fenômeno este não observado no grupo placebo.

Nesses estudos clássicos, bem como em outros similares, resta a dúvida sobre o mecanismo responsável pelo aumento da massa magra e do diâmetro das fibras musculares, ou seja: a obtenção de balanço protéico positivo, observado indivíduos suplementados com creatina, seria decorrente da maior hidratação dos tecidos avaliados ou da maior capacidade de treinamento de resistência promovida pela maior disponibilidade de CP intramuscular?

A diferença fundamental entre os trabalhos descritos acima e o presente estudo é que, neste caso, os nadadores não foram submetidos a treinamentos de força em nenhum momento da experimentação. Desta forma, acredita-se que o balanço protéico positivo observado entre amadores suplementados cronicamente com creatina no presente estudo seja derivado da maior hidratação celular promovida por essa estratégia de suplementação.

Segundo Haussinger et al (1990), “o potencial da creatina em aumentar a hidratação celular, e de alterar o *turnover* protéico não devem ser mecanismos individuais, mas sim sinérgicos”, pois a hidratação celular tem demonstrado modular a taxa de síntese protéica (Millar et al, 1997). Essa afirmação foi ser claramente elucidada em trabalhos publicados por Haussinger et al (1990) e Berneis et al (1999).

Inicialmente, em estudo *in vitro*, Haussinger et al (1990) submeteram hepatócitos à incubação com soluções hiposmóticas e concluíram que essa estratégia além de aumentar a hidratação celular, reduziu significativamente a taxa de degradação protéica.

De acordo com essa constatação, Berneis et al (1999), submeteram indivíduos saudáveis à oferta de soluções hiperosmolar, isoosmolar e hipoosmolar, e observaram que a solução hipoosmolar reduziu a taxa de oxidação da leucina, um importante marcador da degradação protéica entre esses

indivíduos, em relação às demais soluções. Nesse estudo, a síntese protéica permaneceu inalterada. Portanto, considerando que o balanço protéico seja composto pela relação entre a síntese e a degradação protéica, os autores demonstraram que o estado hiposmolar promove efeito positivo sobre o *turnover* protéico.

Parise et al (2001), estudaram os efeitos da suplementação aguda de 20 gramas de creatina, sucedida por 5 gramas diários para manutenção, sobre a taxa de síntese protéica, a taxa de oxidação da leucina e efluxo da leucina dos tecidos periféricos para o plasma. Como resultados, não houve aumento da taxa de síntese protéica, porém, houve redução de 19,7% da oxidação e de 7,5% do efluxo de leucina. Desta forma, os autores demonstraram que a creatina exerceu função anticatabólica sobre algumas proteínas, privilegiando o balanço nitrogenado positivo.

Os autores supra citados (Berneis et al, 1999 e Parise et al, 2001) consideram que a similaridade das alterações da cinética do metabolismo da leucina observadas nesses dois estudos sugira que a creatina atenua o balanço hídrico celular e reduza a proteólise. Portanto, em longo prazo, o aumento da hidratação celular poderia estimular a síntese ou diminuir a degradação protéica, possivelmente aumentando a massa muscular.

Em 1998, Ziegenfuss et al comprovaram, por meio da utilização de aparelho de bioimpedância de multi-frequência, que a suplementação de creatina aumenta o volume de água no meio intracelular, fato esse bastante compreensível, uma vez que 95% da creatina corporal encontra-se estocada na célula muscular.

Em 2004, Aoki e colaboradores submeteram ratos a imobilização, processo esse responsável pela atrofia das fibras musculares. No período que antecedeu a imobilização e também nesse processo, um grupo de ratos recebeu altas doses de creatina. Nesse trabalho, os pesquisadores detectaram que os ratos que receberam o tratamento com creatina tiveram perda de massa muscular significativamente menor em relação aos ratos do grupo controle, sugerindo mais uma vez o papel anticatabólico desse suplemento.

Finalmente, Hespel et al (2001), utilizaram o protocolo de imobilização e reabilitação, em humanos, e demonstraram que o grupo de indivíduos submetidos à suplementação de creatina (20,0 g -5 dias e 10,0 g -5 semanas) apresentou maior velocidade de recuperação, em comparação ao grupo placebo. Nesse mesmo trabalho, foi detectado que o grupo creatina teve aumento significativo de fator regulatório miogênico MRF4. Porém, é importante ressaltar que a reabilitação desses indivíduos foi realizada através de exercícios de resistência, fato este não ocorrido no presente estudo.

Diante de todos esses dados científicos, pode-se sugerir que os atletas amadores suplementados cronicamente com creatina, neste estudo, tenham sido poupados da perda muscular vivenciada pelo grupo placebo, por meio de efeito anti-catabólico, promovido pela maior hidratação associada ao consumo de creatina.

O perfil de oscilações da enzima lactato desidrogenase reforça a hipótese de que a creatina tenha promovido função anticatabólica neste estudo, uma vez que os atletas suplementados com placebo apresentaram elevação significativa de LD no período crônico, fato este não observado entre os suplementados com creatina.

A monitorização das enzimas séricas entre indivíduos que praticam exercício físico tem se mostrado de extrema importância no diagnóstico de danos musculares (Brancaccio et al, 2006). Em situações de danos musculares, costuma-se observar aumento das concentrações sanguíneas de enzimas tipicamente musculares, tais como a creatinaquinase e a lactato desidrogenase (Umeda et al, 2004, Apple and Rhodes, 1988; Schneider et al, 1988). Santos et al (2004), suplementaram maratonistas com 20,0 gramas creatina e observaram redução significativa da concentração sanguínea de LD após corrida de 30,0 Km.

Não foi possível determinar exatamente a causa da perda de massa muscular observada entre os nadadores suplementados com placebo ao longo do período de experimentação, porém, a hipótese mais provável está relacionada ao baixo consumo calórico e de carboidratos observados neste período. Na primeira semana de experimento, o consumo de carboidratos via alimentação convencional

já se apresentava reduzido tanto no grupo creatina quanto no grupo placebo, porém, mesmo com a inclusão diária de 80,0 gramas de suplemento de carboidrato (quatro doses de 20,0 g associados aos 5,0 g de creatina, ou apenas o carboidrato no grupo placebo) o consumo continuou abaixo dos valores recomendados a atletas, mesmo que amadores. Ao final da primeira fase de suplementação (aguda), o protocolo de suplementação foi modificado e o suplemento de carboidrato foi reduzido, sendo oferecidos apenas 5,0 gramas ao dia, apenas para o grupo placebo. Portanto, nesse período os nadadores voltaram a apresentar consumo ainda mais baixo de carboidratos (em média 3,75 e 3,92 g/Kg de peso corporal, nos grupos placebo e creatina respectivamente).

De acordo com a Diretriz da Sociedade Brasileira de Medicina do Esporte (2003), e com Burke et al (2001; 2004), atletas ou esportistas, mesmo que sejam amadores, devem consumir diariamente no mínimo 5,0 gramas de carboidratos/Kg de peso corporal, valor este significativamente superior aos encontrados entre os nadadores amadores.

O consumo insuficiente de carboidrato por atletas é fato bastante comum na literatura, sendo alvo de grandes debates científicos (Burke et al, 2001; Paschoal e Amâncio, 2005). Sabe-se que esta prática culmina em reduzidos estoques de glicogênio, hepático e muscular, (Arkininstall et al, 2004), e, conseqüentemente, a degradação de outros substratos energéticos é estimulada, inclusive dos aminoácidos.

Baixos estoques de glicogênio apresentam forte correlação com elevada atividade da enzima desidrogenase α -cetoácido de cadeia ramificada, que por sua vez participa da degradação de aminoácidos de cadeia ramificada, inclusive da leucina (McKenzie et al, 2000). Desta forma, ocorre redução da concentração muscular de leucina. Finalmente, sabendo-se que a leucina desempenha papel fundamental no estímulo de fatores de iniciação da síntese protéica, a queda da concentração de leucina observada durante o exercício promoveria redução significativa na taxa de síntese protéica, causando balanço nitrogenado negativo (Norton e Layman, 2006).

De acordo com Tarnopolsky (2004), o baixo consumo de carboidrato aumenta a oxidação de aminoácidos, e, conseqüentemente, a necessidade de proteínas.

Em estudo realizado com lutadores de judô, foi detectado que a substituição de uma dieta com oferta suficiente de carboidratos (8,16 g/Kg Peso) por uma dieta com baixos teores de carboidratos (3,95 g/Kg de peso), promoveu perda de aproximadamente 2,0 Kg de massa magra e elevou a concentração de LD de 364,4 para 420,5 IU/L, em período inferior a 20 dias (Umeda et al, 2004).

Portanto, o baixo consumo de carboidratos observado entre os dois grupos de nadadores amadores neste estudo poderia ser considerado importante fator causador da perda de massa muscular experimentada pelo grupo placebo e “prevenida” pelo grupo creatina.

O fato de a suplementação crônica de creatina ter impedido a perda de massa magra e massa muscular protéica neste estudo, conduzido na ausência de programas de treinamento de resistência, pode assumir relevante magnitude no planejamento do treinamento de nadadores. Diversos trabalhos têm obtido sucesso em demonstrar correlação positiva entre massa muscular e o desenvolvimento de força (Westphal et al, 2006; Pinto et al, 2001; Schneider e Meyer, 2005; Bale et al 1994; Pate et al, 1993; Mayhew et al, 1991). Inclusive, a princípio, acreditava-se que a única maneira de aumentar a força muscular seria por meio do aumento da massa muscular, porém, atualmente, é fato conhecido que o melhor recrutamento neuromuscular também seria considerado método eficaz de se aumentar a força muscular.

Segundo Maglischo (1999), a velocidade máxima na natação depende fundamentalmente da mecânica de nado, da força e da potência musculares. Assumindo-se que o aumento de massa muscular seja um dos principais pilares para se alcançar ganho de força, pode-se concluir que a preservação da massa muscular promovida pela suplementação de creatina exerça importante função na determinação do desempenho de nadadores, em longo prazo.

Ainda em 1988, Strauss detectou melhoras de 0,04 a 0,08 metros/segundo na velocidade média de nadadores adultos, em uma distância de 50 metros, após

o treinamento de resistência com pesos, demonstrando a importância da força nessa modalidade esportiva. Aparentemente, a melhora apresentada no estudo de Strauss poderia ser considerada irrisória, porém, segundo Stewart e Hopkinggs (2000), uma melhora de apenas 0,5% na performance já é capaz de interferir significativamente no ranking de um campeonato internacional de natação.

Considerando-se a periodização de treinamento aplicada pelos técnicos de natação em geral (Stewart e Hopkinggs, 2000), ao se priorizar o treinamento aeróbio em detrimento dos trabalhos de força, perdas indesejáveis de força muscular podem ocorrer ao longo de uma temporada, o que, conseqüentemente, pode prejudicar a velocidade de nado dos atletas (Marinho e Andries 2001). Desta forma, uma das grandes preocupações atuais em relação ao treinamento de natação consiste na validação de metodologias mais específicas para determinação de força entre nadadores ao longo da temporada de treinamento.

Portanto, se a suplementação crônica de creatina, realizada em doses consideradas seguras para humanos, realmente for capaz de prevenir possíveis perdas de massa muscular ao longo de uma temporada de treinamento, como sugere o presente estudo, tal estratégia poderia ser considerada de grande valia para determinadas fases da periodização do treinamento, inclusive em períodos de desaceleração, férias e possíveis processos de reabilitação pós-contusões.

8. CONCLUSÕES:

De acordo com os objetivos propostos neste estudo, pode-se concluir que, em nossas condições experimentais:

- A suplementação aguda de creatina, mantida por cinco dias, não aumentou a velocidade de natação dos atletas, tanto de elite, quanto amadores;
- O protocolo agudo de suplementação provocou um aumento do volume total de água corpórea, causando conseqüente aumento da massa magra, sem, entretanto, causar alterações significativas na estimativa massa corporal protéica entre os nadadores de elite;
- A suplementação aguda de creatina promoveu, entre os atletas amadores, resultados similares aos obtidos entre os nadadores de elite, porém, ao ser mantida por 45 dias adicionais, em doses reduzidas, a suplementação de creatina preveniu a perda de massa muscular observada entre os nadadores do grupo placebo.

9. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

AOKI, M. S.; LIMA, W. P.; MIYABARA, E. H.; GOUVEIA, C. H. A.; MORISCOT, A. S. . Deleterious effects of immobilization upon rat skeletal muscle: role of creatine supplementation. **Clin Nutr**, 23(5), 1176-1183, 2004.

APPLE, FS. RHODES, M. Enzimatic estimations of skeletal muscle damage by analysis of changes in serum creatine kinase. **J Appl Physiol**, 65: 2598-2600, 1988.

ARAÚJO, L. R.; ANDREOLO, J; SILVA, M.S. Utilização de suplemento alimentar e anabolizante por praticantes de musculação nas academias de Goiânia-GO. **Rev. Bras. Ciênc. Mov**; 10(3): 13-18, 2002.

ARKINSTALL MJ, BRUCE CR, CLARK SA, RICKARDS CA, BURKE, LM, HAWLEY JA. Regulation of fuel metabolism by preexercise muscle glycogen content and exercise intensity. **J Appl Physiol**, 97(6):2275-83, 2004.

BACURAU, R, F. **Nutrição e suplementação esportiva**. Ed. Phorte, São Paulo, 2005.

BALE P, COLLEY E, MAYHEW JL, PIPER FC, WARE JS. Anthropometric and somatotype variables related to strength in American football players. **J Sports Med Phys Fitness**. 34(4):383-9, 1994.

BALSOM, PD. SODERLUND,K; EKBLOM,B "Creatine in humans with special reference to creatine supplementation" **Sports Med**; 18: 268-280, 1994.

BALSOM, PD.; SODERLUND K; SJODIN B; HULTMAN E. "Skeletal muscle metabolism during short duration high intensity exercise: influence of creatine supplementation". **Acta Physiol Scand**, 154: 303-310, 1995.

BARROS NETO T. L.; A controvérsia dos agentes ergogênicos. Estamos subestimando os efeitos naturais da atividade física? **Arq Bras Endocrinol Metab**, 45(2): 121-122, 2001.

BAYLIS A; CAMERON-SMITH D; BURKE LM. Inadvertent doping through supplement use by athletes: assessment and management of the risk in Australia. **Int J Sport Nutr Exerc Metab.**, 11(3):365-83, 2001.

BECQUE. MD; LOCHMAN, JD; MELROSE, DR. "Effects of oral creatine supplementation on muscular strength and body composition". **Med Sci Sports**; 32: 654-58, 2000.

BEMBEN MG, LAMONT HS. Creatine supplementation and exercise performance: recent findings. **Sports Med.**; 35(2):107-25, 2005.

BERNEIS, L. Effects of hyper- and hypoosmolality on whole body protein and glucose kinetics in humans. **Am J Physiol.**; 276(1 Pt 1):E188-95, 1999.

BEYER, C; HOENDERERDOS, A; MAIUHURU, WM. Evaluative and comparative study of an enzymatic method using creatine kinase for determination of urinary creatine. **Clin Chim Acta**, 136: 263-270, 1984.

BONING D, STROBEL G, BENEKE R, MAASSEN N. Lactic acid still remains the real cause of exercise-induced metabolic acidosis. **Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol**. 289(3):R 902-3, 2005.

BRANCACCIO P, LIMONGELLI FM, MAFFULLI N. Monitoring of serum enzymes in sport. **Br J Sports Med**. 40(2):96-7, 2006.

BRAULT JJ, ABRAHAM KA, TERJUNG RL. Muscle creatine uptake and creatine transporter expression in response to creatine supplementation and depletion. **J Appl Physiol.** 94(6):2173-80, 2003.

BURKE, L.; KIENS, B.; IVY, JL. Carbohydrates and fat for training and recovery. **J Sports Sci.** ;22(1):15-30, 2004.

BURKE, L; COX, GR; CUMMINGS, NK; DESBROW, B. Guidelines for Daily Carbohydrate Intake by athletes: do athletes achieve them? **Sports Med**, 31: 267-99, 2001.

BURKE, L; PYNE, LD; TELFORD, R. Effect of oral creatine supplementation on single-effort sprint performance in elite swimmers. **Int J Sport Nut**; 6: 222-233, 1996.

CALFEE R, FADALE P. Popular ergogenic drugs and supplements in young athletes. **Pediatrics.** 117(3):e577-89, 2006.

CAPELLI C, PENDERGAST DR, TERMIN B. Energetics of swimming at maximal speeds in humans. **Eur J Appl Physiol Occup Physiol.** 78(5):385-93, 1998.

CASEY, A; GREENHAFF, PL. Does dietary creatine supplementation play a role in skeletal muscle metabolism and performance? **Am J Clin Nutr.**; 72(2 Suppl): 607S-17S, 2000.

CHATARD, J; LAVOIRE, C; LACOUR, JR. Analysis of determinants of swimming economy in front crawl. **Eur J Appl Physiol**, 61: 88-92, 1990.

CHATARD, JC, BOURGOIN B, LACOUR JR. Passive drag is still a good evaluator of swimming aptitude. **Eur J Appl Physiol Occup Physiol.** 59(6):399-404, 1990.

CHILIBECK PD, STRIDE D, FARTHING JP, BURKE DG. Effect of creatine ingestion after exercise on muscle thickness in males and females. **Med Sci Sports Exerc.** 36(10):1781-8, 2004.

CLARK, JF. " Creatine and phosphocreatine: a review of their use in exercise and sport." **J Athletic Training**; 32: 45-51, 1997.

DAWSON B, VLADICH T, BLANKSBY BA. Effects of 4 weeks of creatine supplementation in junior swimmers on freestyle sprint and swim bench performance. **J Strength Cond Res.** 16(4):485-90, 2002.

DELANGHE J, DE SLYPERE JP, DE BUYZERE M, ROBBRECHT J, WIEME R, VERMEULEN A. Normal reference values for creatine, creatinine, and carnitine are lower in vegetarians. **Clin Chem.** 35(8):1802-3, 1989.

DEMANT, TW; RHODES, EC; Effects of creatine supplementation on exercise performance. **Sports Med**; 28: 49-60, 1999.

DODD JR, ZHENG T, CHRISTIE DL. Creatine accumulation and exchange by HEK293 cells stably expressing high levels of a creatine transporter. **Biochim Biophys Acta**; 1472 (1-2): 128-36, 1999.

EDWARDS, M; RHODES, E; MCKENZIE, D; BELCASTRO, A. The effect of creatine supplementation on anaerobic performance in moderately men. **J Strength Cond Res**; 14: 75-79, 2000.

ENGELHARDT, M; NEUMANN G; BERBALK A; REUTER I. "Creatine supplementation in endurance sports". **Med. Sci. Sports Exercise**; 30: 1123-1129, 1998.

FEBBRAIO, M. A.; FLANAGAN, T. R.; SNOW, R.; ZHAO, S; CAREY, MF. "Effect of creatine supplementation on intramuscular TCr, metabolism, and performance during intermittent supramaximal exercise in humans. **Acta Physiol Scand**; 155: 387-395, 1995.

FELDMAN, E. B. "Creatine: a dietary supplement and ergogenic aid." **Nutr Rev**; 57: 45-50, 1999.

FINN JP, EBERT TR, WITHERS RT, CAREY MF, MACKAY M, PHILLIPS JW, FEBBRAIO MA. Effect of creatine supplementation on metabolism and performance in humans during intermittent sprint cycling. **Eur J Appl Physiol**. 84(3):238-43, 2001.

FRANCAUX, M; DEMEURE, R; GOUDEMANT, JF; POORTMANS, JR. Effect of exogenous creatine supplementation on muscle PCr metabolism. **Int J Sports Med**; 21:139-45, 2000.

FRY, D. M.; MORALES, M. " A reexamination of the effects of creatine on muscle protein synthesis in tissue culture. **Acta Physiol Scand**; 153: 207-209, 1995.

FROILAND K, KOSZEWSKI W, HINGST J, KOPECKY L. Nutritional supplement use among college athletes and their sources of information. **Int J Sport Nutr Exerc Metab**.14(1):104-20, 2004.

GAITANOS GC, WILLIAMS C, BOOBIS LH, BROOKS S. Human muscle metabolism during intermittent maximal exercise. *J Appl Physiol*. 1993 ;75(2):712-9

GOMES, M; TIRAPEGUI, J. Nutrição e Atividade física. In: Nutrição: Fundamentos e aspectos atuais. Julio Tirapegui ed, São Paulo, Ed Atheneu, 2000, p: 141-160.

GRECO, C; DENADAI, B; PELLEGRINOTTI, I. Anaerobic threshold and critical speed determined with different distances in swimmers aged 10 to 15 years: relationship with the performance and blood lactate response during endurance tests. **Rev Bras Med Esporte**, vol.9, no.1, p.2-8, 2003.

GREEN AL, SIMPSON EJ, LITTLEWOOD JJ, MACDONALD IA, GREENHAFF PL. Carbohydrate ingestion augments creatine retention during creatine feeding in humans. **Acta Physiol Scand**. 158(2):195-202, 1996.

GREEN, AL, SIMPSON, E.; LITTLEWOOD, J.; MacDONALD, I.; GREENHAFF, P.L. "Carbohydrate ingestion augments skeletal muscle creatine accumulation during creatine supplementation in man. **Am J Physiol**; 271: E821-E826, 1996.

GREENHAFF PL, BODIN K, SODERLUND K, HULTMAN E. Effect of oral creatine supplementation on skeletal muscle phosphocreatine resynthesis. **Am J Physiol**; 266(5 Pt 1):E725-30, 1994.

GRINDSTAFF, PD; KREIDER, R; BISHOP, R; WILSON M; WOOD; ALEXANDER, C; ALMADA,A. Effects of creatine supplementation on repetitive sprint performance and body composition in competitive swimmers. **Int J Sport Nut**; 7: 330-346, 1997.

HANSEN K, SHRIVER T, SCHOELLER D. The effects of exercise on the storage and oxidation of dietary fat. **Sports Med**. 35(5):363-73, 2005.

HARRIS, RC; SODERLUND, K.; HULTMAN,E. "Elevation of creatine in resting and exercised muscle of normal subjects by creatine supplementation." **Clin Sci**; 83: 367-374, 1992.

HAVENETIDIS, K; BOUDARS, D. Creatine supplementation: effects on urinary excretion and anaerobic performance. **J Sports Med Phys Fitness**. 43(3):347-55, 2003.

HAUSSINGER D, HALLBRUCKER C, VOM DAHL S, LANG F, GEROK W. Cell swelling inhibits proteolysis in perfused rat liver. **Biochem J**. 15; 272(1):239-42, 1990.

HESPEL P, OP'T EIJNDE B, VAN LEEMPUTTE M, URSO B, GREENHAFF PL, LABARQUE V, DYMARKOWSKI S, VAN HECKE P, RICHTER EA. Oral creatine supplementation facilitates the rehabilitation of disuse atrophy and alters the expression of muscle myogenic factors in humans. **J Physiol**. 15; 536 (Pt 2):625-33, 2001.

HULTMAN, E; SODERLUND, K; TIMMONS, J; CEDERBLAD, G; GREENHAF, P.L. "Muscle creatine loading in men". **J Appl Physiol**; 81: 232-237, 1996.

INGWALL JS, MORALES MF, STOCKDALE FE. Creatine and the control of myosin synthesis in differentiating skeletal muscle. **Proc Natl Acad Sci**, 69(8):2250-3, 1972.

KAPLAN, L.A; PESCE, AJ. **Clinical chemistry – theory, analysis and correlation**. The C.V Mosby Company, 2a ed, 1989.

KJENDLIE PL, INGJER F, STALLMAN RK, STRAY-GUNDERSEN J. Factors affecting swimming economy in children and adults. **Eur J Appl Physiol**. 93 (1-2):65-74, 2004.

KOURY, Josely Correa and DONANGELO, Carmen Marino. Zinc, oxidative stress and physical activity. **Rev. Nutr.**, vol.16, no.4, p.433-441, 2003.

KRAEMER WJ, VOLEK JS. Creatine supplementation. Its role in human performance. **Clin Sports Med**;18(3):651-66, 1999.

KREIDER, R. Species-specific responses to creatine supplementation. **Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol**. 285(4):R725-6, 2003.

KREIDER, RB. Effects of creatine supplementation on performance and training adaptations. **Mol Cell Biochem**. 244(1-2):89-94, 2003.

KREIDER RB, FERREIRA M, WILSON M, GRINDSTAFF P, PLISK S, REINARDY J, CANTLER E, ALMADA AL. Effects of creatine supplementation on body composition, strength, and sprint performance. **Med Sci Sports Exerc**. 30(1):73-82, 1998.

LEENDERS, N; SHERMAN, M; LAMB, D; NELSON, T. Creatine supplementation and swimming performance. **Int J Sport Nut**; 9: 251-262, 1999.

LOIKE JD, ZALUTSKY DL, KABACK E, MIRANDA AF, SILVERSTEIN SC. Extracellular creatine regulates creatine transport in rat and human muscle cells. **Proc Natl Acad Sci U S A**. 85(3):807-11, 1988.

MAFRA, Denise and BURINI, Roberto Carlos. The effects of the correction of metabolic acidosis with sodium bicarbonate on protein catabolism in chronic kidney failure. **Rev. Nutr.**, vol.14, no.1, p.53-59, 2001.

MAGLISCHO EW. (1999). **Nadando ainda mais rápido**. São Paulo-SP: Ed. Manole.

MALLOCH, AJ; TAUTON, JE, 2000. **Overuse syndrome**. In: Shepard, RJ.; Astrand, PO (Eds), *Endurance in Sport*, pp 766-799.

MARINHO PC, ANDRIES, O JR. Avaliação da força propulsora do nadador: validação e reprodutibilidade de uma metodologia específica. **Rev Bras Ciên Mov**, (Suplemento) 79, 2001.

MAUGHAN RJ, KING DS, LEA T. Dietary supplements. **J Sports Sci**. 22(1):95-113, 2004.

MAYHEW JL, BALL TE, WARD TE, HART CL, ARNOLD MD. Relationships of structural dimensions to bench press strength in college males. **J Sports Med Phys Fitness**. 31(2):135-41, 1991.

McARDLE; KATCH; KATCH. "**Exercise physiology**". Lea & Febiger, 1998, p.345-370.

MCCONELL GK, SHINEWELL J, STEPHENS TJ, STATHIS CG, CANNY BJ, SNOW RJ. Creatine supplementation reduces muscle inosine monophosphate during endurance exercise in humans. **Med Sci Sports Exerc**. 37(12):2054-61, 2005.

MCKENZIE S, PHILLIPS SM, CARTER SL, LOWTHER S, GIBALA MJ, TARNOPOLSKY MA. Endurance exercise training attenuates leucine oxidation and BCOAD activation during exercise in humans. **Am J Physiol Endocrinol Metab**. 278(4):E580-7, 2000.

MENDEL RW, BLEGEN M, CHEATHAM C, ANTONIO J, ZIEGENFUSS T. Effects of creatine on thermoregulatory responses while exercising in the heat. **Nutrition**. 21(3):301-7, 2005.

MENDES, RR, PIRES, I; CASTRO, I; TIRAPEGUI, J. Effects of creatine supplementation on performance and body composition of competitive swimmers. **Journal of Nutritional Biochemistry**, 15 (8), 2004, 473-478.

MENDES, RR; TIRAPEGUI, J. Creatina e atividade física. In: Tirapegui J ed. **"Nutrição, metabolismo e suplementação na atividade física"**. São Paulo, Atheneu, 2005, 137-144.

MENDES, RR & TIRAPEGUI J. Creatina: O suplemento nutricional para a atividade física. **Archivos Latinoamericanos de Nutrición**, v.52, n.2, p.117-27, 2002.

MERO AA; KESKINEN KL; MALVELA MT; SALLINEN JM. Combined creatine and sodium bicarbonate supplementation enhances interval swimming. **J Strength Cond Res**;18(2):306-10, 2004.

MESA JL, RUIZ JR, GONZALEZ-GROSS MM, GUTIERREZ SAINZ A, CASTILLO GARZON MJ. Oral creatine supplementation and skeletal muscle metabolism in physical exercise. **Sports Med**. 32(14):903-44, 2002.

MIHIC, S; MacDONALD, J; McKENZIE, S; TARNOPOLSKY, M. Acute creatine loading increases fat-free mass, but does not affect blood pressure, plasma creatinina or CK activity in men and women. **Med Sci Sports Exerc**; 32: 291-96, 2000.

MILLAR ID, BARBER MC, LOMAX MA, TRAVERS MT, SHENNAN DB. Mammary protein synthesis is acutely regulated by the cellular hydration state. **Biochem Biophys Res Commun**. 13;230(2):351-5, 1997.

MOHR M, RASMUSSEN P, DRUST B, NIELSEN B, NYBO L. Environmental heat stress, hyperammonemia and nucleotide metabolism during intermittent exercise. **Eur J Appl Physiol.** 97(1): 89-95, 2006.

MUJICA, I.; CHATARD J.C.; LACOSTE, L; BARALE,F; GEYSSANT,A. "Creatine supplementation does not improve sprint performance in competitive swimmers." **Med. Sci. Sports Exercise**; 28: 1435-1440, 1996.

MUJICA,I; PADILLA,S. "Creatine supplementation as an ergogenic aid for sports performance in highly trained athletes: A critical review". **Int. J. Sports Nutr.** 18: 491-496, 1997.

NORTON, LE; LAYMAN, DK. Leucine regulates translation initiation of protein synthesis in skeletal muscle after exercise. **J Nutr**, 136: 533S-537S, 2006.

NYBO L, DALSGAARD MK, STEENBERG A, MOLLER K, SECHER NH. Cerebral ammonia uptake and accumulation during prolonged exercise in humans. **J Physiol.** 15;563(Pt 1):285-90, 2005.

ODOOM, J E. et al "The regulation of total content in a myoblast cell line. **Mol Cell Biochem**; 158: 179-188, 1996.

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**; 184: 427-437, 1998.

PAPOTI, M., ZAGATTO, A. M., MENDES, O, GOBATTO, C. Utilização de métodos invasivo e não invasivo na predição das performances aeróbia e anaeróbia em nadadores de nível nacional. **Rev. Port. Cien. Desp.**, vol.5, no.1, p.07-14, 2005.

PARISE, G; MIHIC, S; MacLENNAN, D; YARASHESKI, K; TARNOPOLSKY, MA. Effects of acute creatine monohydrate supplementation on leucine kinetics and mixed-muscle protein synthesis. **J Appl Physiol**, 91, 1041-1047, 2001.

PASCHOAL, VC.; AMANCIO, OMS. Nutritional status of Brazilian Elite Swimmers. **Int J Sport Nut Exerc Met**, 14: 81-94, 2004.

PATE RR, BURGESS ML, WOODS JA, ROSS JG, BAUMGARTNER T. Validity of field tests of upper body muscular strength. **Res Q Exerc Sport**. 64(1):17-24, 1993.

PERALTA, J; AMÂNCIO, O. Creatina como suplemento ergogênico para atletas. **Rev. Nutr Campinas**, 15 (1), 83-93, 2002.

PERAL, MJ; GARCIA-DELGADO,M; CALONGE, ML; DURAN, JM; DE LA HORRA, MC; WALLIMANN, T; SPEER, O; HUNDAIN, AA. Human, rat and chicken small intestinal Na⁺-Cl⁻ creatine transporter: functional, molecular characterization and localization. **J Physiol**, 545:133-144, 2002.

PERSKY AM, BRAZEAU GA, HOCHHAUS G. Pharmacokinetics of the dietary supplement creatine. **Clin Pharmacokinet**. 42(6):557-74, 2003.

PEYREBRUNE MC, STOKES K, HALL GM, NEVILL ME. Effect of creatine supplementation on training for competition in elite swimmers. **Med Sci Sports Exerc**. 37(12):2140-7, 2005.

PEYREBRUNE, MC; NEVILL, ME; DONALDSON, FJ; COSFORD, DJ. "The effects of oral creatine supplementation on performance in single and repeated sprint swimming." **J. Sports Sci**; 16: 271-279, 1998.

PHILIPP ST, LATTERZA AR, CRUZ ATR, RIBEIRO LC. Pirâmide alimentar adaptada: guia para escolha dos alimentos. **Rev Nutr**, v.12, p.56-71, 1999.

PINTO, RS; RODOLFI, G; BOHN, L. Relação entre força muscular e área de seção transversa em adultos jovens e sedentários. **Movimento**; 15: 35-41, 2001.

POORTMANS, J.R; FRANCAUX, W. Adverse effects of creatine supplementation: fact or fiction? **Sports Med**, 30: 155-70, 2000.

POWERS ME, ARNOLD BL, WELTMAN AL, PERRIN DH, MISTRY D, KAHLER DM, KRAEMER W, VOLEK J. Creatine Supplementation Increases Total Body Water Without Altering Fluid Distribution. **J Athl Train**. 38(1):44-50, 2003.

PREEN D, DAWSON B, GOODMAN C, BEILBY J, CHING S. Creatine supplementation: a comparison of loading and maintenance protocols on creatine uptake by human skeletal muscle. **Int J Sport Nutr Exerc Met**;13(1):97-111, 2003.

PREEN D, DAWSON B, GOODMAN C, LAWRENCE S, BEILBY J, CHING S. Effect of creatine loading on long-term sprint exercise performance and metabolism. **Med Sci Sports Exerc**. 33(5):814-21, 2001.

PREEN D, DAWSON B, GOODMAN C, LAWRENCE S, BEILBY J, CHING S. Pre-exercise oral creatine ingestion does not improve prolonged intermittent sprint exercise in humans. **J Sports Med Phys Fitness**. 42(3):320-9, 2002.

PREEN DB, DAWSON BT, GOODMAN C, BEILBY J, CHING S. Comparison of erythrocyte and skeletal muscle creatine accumulation following creatine loading. **Int J Sport Nutr Exerc Metab**. 15(1):84-93, 2005.

RADDA, GK. Effect of creatine on aerobic and anaerobic metabolism in skeletal muscle in swimmers. **Br J Sports Med**; 30:222-225, 1996.

RATLIF; HALL. Selected method for small clinical chemistry laboratory, 1982, v.9, p.85.

ROBERGS RA, GHIASVAND F, PARKER D. Biochemistry of exercise-induced metabolic acidosis. **Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol**. 287(3):R502-16, 2004.

ROBERGS, R; ROBERTS, S. Princípios fundamentais do exercício para aptidão, desempenho e saúde. São Paulo, Ed. Phorte: 2002.

ROBINSON TM, SEWELL DA, HULTMAN E, GREENHAFF PL. Role of submaximal exercise in promoting creatine and glycogen accumulation in human skeletal muscle. **J Appl Physiol**, 87(2):598-604, 1999.

ROSSITER HB, CANNELL ER, JAKEMAN PM. The effect of oral creatine supplementation on the 1000-m performance of competitive rowers. **J Sports Sci**, 14(2):175-9, 1996.

ROSSI, L; TIRAPEGUI, J. "Aminoácidos: bases atuais para a suplementação na atividade física". **Rev Bras Cien Farm**; 36: 37-51, 2000.

ROSSOUW, F; KRUGER, PE; ROSSOUW, j. The effect of creatine monohydrate loading on maximal intermittent exercise and sport specific strength in well trained power lifters. **Nut Res**; 20: 505-14, 2000.

SANTOS RV, BASSIT RA, CAPERUTO EC, COSTA ROSA LF. The effect of creatine supplementation upon inflammatory and muscle soreness markers after a 30km race. **Life Sci**. 2004; 75(16):1917-24.

SCHNEIDER, C; STULL, GA; APPLE, FS. Kinecti characterization of human heart and skeletal muscle CK isoenzymes. **Enzyme**, 38: 220-226, 1988.

SCHNEIDER, P; MEYER, F. Avaliação antropométrica e da força muscular em nadadores pré-púberes e púberes. **Rev Bras Med Esporte**, 11(4), p.209-213, 2005.

SELSBY JT; BECKETT KD; KERN M; DEVOR ST. Swim performance following creatine supplementation in division III athletes. **J Strength Cond Res**;17(3):421-4, 2003.

SIPILA I, RAPOLA J, SIMELL O, VANNAS A. Supplementary creatine as a treatment for gyrate atrophy of the choroid and retina. **N Engl J Med**. 9; 304(15):867-70, 1981.

SNOW, RJ.; MURPHY, RM. Creatine and creatine transporter: A review. **Moll Cel Biochem**, 224: 169-181, 2001.

SNOW, RJ.; MURPHY, RM. Factors influencing creatine loading into human skeletal muscle. **Exerc Sport Sci Rev**. 31(3):154-8, 2003.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE MEDICINA DO ESPORTE. Modificações dietéticas, reposição hídrica, suplementos alimentares e drogas: comprovação de ação ergogênica e potenciais riscos para a saúde. **Rev Bras Med Esporte**, 9(2): 01-13, 2003.

SODERLUND, K; BALSON, PD; EKBLUM, B. Creatine supplementation and high intensity exercise: influence on performance and muscle metabolism. **Clin Sci**; 87 (Suppl):120-1, 1994.

SOUZA JR., T. P.; Oliveira, P. R.; PEREIRA, B. Exercício físico e estresse oxidativo. Efeitos do exercício físico intenso sobre a quimioluminescência urinária e malondialdeído plasmático. **Rev Bras Med Esporte**, vol.11, no.1, p.91-96, 2005.

STEWART AM, HOPKINS WG. Seasonal training and performance of competitive swimmers. **J Sports Sci**.;18(11):873-84, 2000.

TARNOPOLSKY M. Protein requirements for endurance athletes. **Nutrition**.; 20(7-8):662-8, 2004.

TERJUNG, RL; CLARKSON; EICHNER, ER; GREENHAFF, PL; HESPEL, PJ; ISRAEL, RG; KRAEMER, WJ; MEYER, RA; SPRIET, LL; TARNOPOLSKY, MA;

TARNOPOLSKY MA, SIMON DK, ROY BD, CHORNEYKO K, LOWTHER SA, JOHNS DR, SANDHU JK, LI Y, SIKORSKA M. Attenuation of free radical production and paracrystalline inclusions by creatine supplementation in a patient with a novel cytochrome b mutation. **Muscle Nerve**. 2004 Apr;29(4):537-47.

THEODOROU AS, HAVENETIDIS K, ZANKER CL, O'HARA JP, KING RF, HOOD C, PARADISIS G, COOKE CB. Effects of acute creatine loading with or without carbohydrate on repeated bouts of maximal swimming in high-performance swimmers. **J Strength Cond Res**. 19(2):265-9, 2005.

THEODOROU, A; COOKE, B; KING, FGK; DENINSON, T; WAINWRIGHT, B; HAVENETIDIS, K. the effect of longer-term creatine supplementation on elite swimming performance after an acute creatine loading. **J Sports Sci**, 17: 853-59, 1999.

THOMAS C, PERREY S, LAMBERT K, HUGON G, MORNET D, MERCIER J. Monocarboxylate transporters, blood lactate removal after supramaximal exercise, and fatigue indexes in humans. **J Appl Physiol**. 98(3):804-9, 2005.

THOMAS C, SIRVENT P, PERREY S, RAYNAUD E, MERCIER J. Relationships between maximal muscle oxidative capacity and blood lactate removal after supramaximal exercise and fatigue indexes in humans. **J Appl Physiol**. 97(6):2132-8. 2004.

THOMPSON, CH; KEMP, GJ; SANDERSON, AL; DIXON, RM; STYLES, P; TAYLOR, DJ; Effect of creatine on aerobic and anaerobic metabolism in skeletal muscle in swimmers. **Br J Sports Med**. 30(3):222-5, 1996.

UMEDA T, NAKAJI S, SHIMOYAMA T, KOJIMA A, YAMAMOTO Y, SUGAWARA K. Adverse effects of energy restriction on changes in immunoglobulins and complements during weight reduction in judoists. **J Sports Med Phys Fitness**.; 44(3):328-34, 2004.

van LOON LJ, OOSTERLAAR AM, HARTGENS F, HESSELINK MK, SNOW RJ, WAGENMAKERS AJ. Effects of creatine loading and prolonged creatine supplementation on body composition, fuel selection, sprint and endurance performance in humans. **Clin Sci**. 2003 ;104(2):153-62.

VANDERBERGHE, K; GORIS,M; VAN-HECKE,P; VAN-LEEMPUTTE,M; VANGERVERN,L; HESPEL,P. "Long-term creatine intake is beneficial to muscle performance during resistance training ." **J. Appl. Physiol**; 83: 2055-2063, 1997.

VANDERBHERGE, K; VAN HECKE, P; LEEMPUTTE, M.V; VANTAPEL, F.; HESPEL, P. Phosphocreatine resynthesis is not affected by creatine loading. **Med Sci Sport Exerc**; 31:236-242, 1999.

VAN LOON LJ, OOSTERLAAR AM, HARTGENS F, HESSELINK MK, SNOW RJ, WAGENMAKERS AJ. Effects of creatine loading and prolonged creatine supplementation on body composition, fuel selection, sprint and endurance performance in humans. **Clin Sci**, 104(2):153-62, 2003.

VOLEK JS, KRAEMER WJ, BUSH JA, BOETES M, INCLEDON T, CLARK KL, LYNCH JM. Creatine supplementation enhances muscular performance during high-intensity resistance exercise. **J Am Diet Assoc**. 97(7):765-70, 1997.

VOLEK, JS; RAWSON, ES. Scientific basis and practical aspects of creatine supplementation for athletes. **Nutrition**, 20 (7-8), 609-14, 2004.

VOLEK JS, DUNCAN ND, MAZZETTI SA, STARON RS, PUTUKIAN M, GOMEZ AL, PEARSON DR, FINK WJ, KRAEMER WJ. Performance and muscle fiber adaptations to creatine supplementation and heavy resistance training. **Med Sci Sports Exerc**. 31(8):1147-56, 1999.

YOUNG RB, DENOME RM. Effect of creatine on contents of myosin heavy chain and myosin-heavy-chain mRNA in steady-state chicken muscle-cell cultures. **BIOCHEM J**, 5; 218(3):871-6, 1984.

WAGENMAKERS, AJ; WILLIAMS, MH. The American college of sports medicine roundtable on the physiological and health effects of oral creatine supplementation. **Med Sci Sports Exerc**; 32:706-17, 2000.

WALZEL B, SPEER O, ZANOLLA E, ERIKSSON O, BERNARDI P, WALLIMANN T. Novel mitochondrial creatine transport activity. Implications for intracellular creatine compartments and bioenergetics. **J Biol Chem**. 2002, 4;277(40):37503-11.

WATT KK, GARNHAM AP, SNOW RJ. Skeletal muscle total creatine content and creatine transporter gene expression in vegetarians prior to and following creatine supplementation. **Int J Sport Nutr Exerc Metab**, 14(5):517-31, 2004.

WEATPHAL, M; BAPTISTA, R; OLIVEIRA, A. Relações entre massa corporal total, massa corporal magra, área de seção transversa e 1RM em mulheres. **Rev Bras Cineantropom Desempenho Hum**, 8 (1): 52-57, 2006.

WILLIAMS M. H, BRANCH JD." Creatine supplementation and exercise performance : an update." **J Am Coll Nutr**, 17: 216-34, 1998.

WILLIAMS M. H; KREIDER, R; BRANCH JD. "**Creatina**". São Paulo, Ed Manole, 2000, p.13-28.

WILLIAMS M; BRANCH. Creatine supplementation and exercise performance: an update. **J Am Coll Nutr**, 17(3):216-34, 1998.

WILLOUGHBY DS, ROSENE JM. Effects of oral creatine and resistance training on myogenic regulatory factor expression. **Med Sci Sports Exerc**. 2003 Jun;35(6):923-9.

ZHAO, S; FEBBRAIO; SNOW. Muscle adenine nucleotide metabolism during and in recovery from maximal exercise in humans. **J Appl Physiol**: 88, 1513-19, 2000.

ZIEGENFUSS, T.N; LOWERY, LM; LEMON, P. Acute fluid volume changes in men during three days of creatine supplementation. **J Exerc Physiol**, v.1, p.1-9, 1998.

10. ANEXOS

ANEXO 1. ESCLARECIMENTOS ATLETAS, PAIS OU RESPONSÁVEIS:

Senhores atletas, pais ou responsáveis

O consumo de suplementos alimentares tem se tornado estratégia cada vez mais comum entre atletas, porém, infelizmente a escolha do suplemento nem sempre é realizada com a orientação de profissionais da saúde.

Sabe-se que o consumo de creatina vem recebendo significativa atenção entre nadadores e por esse motivo, o laboratório de Bioquímica da Nutrição, pertencente ao Depto de Alimentos e Nutrição, dirigido pelo professor Julio Tirapegui, vem investigando a possibilidade desse suplemento trazer benefícios à performance desse tipo de atleta.

Desta forma, contamos com a participação dos atletas da equipe de natação do Corinthians no projeto de Pesquisa de doutorado da nutricionista Renata Rebello Mendes, mestre em Nutrição Experimental pela Universidade de São Paulo, intitulado "Efeitos da suplementação de creatina em nadadores: Avaliação do desempenho de atletas de elite e amadores frente à suplementação aguda, e comparação entre os efeitos dos protocolos de suplementação aguda e crônica sobre a composição corporal".

Agradecemos desde já sua colaboração e enviamos em anexo o TERMO DE CONSENTIMENTO referente à pesquisa, que deve ser assinado por um responsável pelo atleta menor de idade ou pelo próprio atleta, quando maiores de 21 anos.

Colocamo-nos a disposição para dirimir possíveis dúvidas, pelo telefone ---- ou pelo endereço eletrônico (e-mail) remendes@usp.br.

Sem mais para o momento, atenciosamente,

Ms Renata Rebello Mendes

Prof. Dr. Julio Tirapegui

ANEXO 2. TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO

UNIVERSIDADE DE SÃO PAULO
FACULDADE DE CIÊNCIAS FARMACÊUTICAS
DEPARTAMENTO DE ALIMENTOS E NUTRIÇÃO
EXPERIMENTAL

Av. Prof. Lineu Prestes, 580 - Bloco 14 - Cidade
Universitária 05508-900 - São Paulo - SP
Fone (011) 3091.3309 - Fax 3091.4410
e-mail: tirapegu@usp.br / remendes@usp.br

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: "Efeitos da suplementação de creatina em nadadores: Avaliação do desempenho de atletas de elite e amadores frente à suplementação aguda, e comparação entre os efeitos dos protocolos de suplementação aguda e crônica sobre a composição corporal".

2. Pesquisador: Renata Rebello Mendes

Cargo/Função: Nutricionista.

Inscrição Conselho Regional No 8647

Departamento da FCF/USP: Alimentos e Nutrição Experimental.

2. AVALIAÇÃO DO RISCO DA PESQUISA

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

Duração da Pesquisa: -----.

ESCLARECIMENTOS DADOS PELO PESQUISADOR SOBRE GARANTIAS DO SUJEITO DA PESQUISA

1. Acesso, a qualquer tempo, às informações sobre procedimentos, riscos e benefícios relacionados à pesquisa, inclusive para dirimir eventuais dúvidas.
2. Liberdade de retirar seu consentimento a qualquer momento e de deixar de participar do estudo, sem que isto traga prejuízo à continuidade da assistência.
3. Salvaguarda da confidencialidade, sigilo e privacidade.
4. Da indenização por parte do Patrocinador por eventuais danos à saúde decorrentes da pesquisa.

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.

São Paulo, _____ de _____ de _____.

Assinatura do sujeito de pesquisa
ou responsável legal

Assinatura do pesquisador
(carimbo ou nome legível)

INSTRUÇÕES PARA PREENCHIMENTO DO TERMO DE CONSENTIMENTO PÓS-INFORMAÇÃO

1. Este termo conterá o registro das informações que o pesquisador fornecerá ao sujeito da pesquisa, em linguagem clara e acessível, evitando-se vocábulos técnicos não compatíveis com o grau de conhecimento do interlocutor.
2. A avaliação do grau de risco deve ser minuciosa, levando em conta qualquer possibilidade de intervenção e de dano à integridade física do sujeito da pesquisa.
3. O formulário poderá ser em letra de forma legível, datilografia ou meios eletrônicos.
4. A vida do Termo de Consentimento Pós-Informação submetida à análise do Comitê de Ética em Pesquisa (CEP-FCF) deverá ser idêntica aquela que será fornecida ao sujeito da pesquisa.

ANEXO 3. CRONOGRAMA GERAL PARA FASE AGUDA:

DATA	ATIVIDADES (“TAREFAS”)
26.07 - TERÇA	1. REGISTRAR TUDO O QUE COMEU (SEGUIR MODELO ANEXO) 3. COLHER URINA DO DIA TODO: - PRIMEIRO, COLHER NOS POTES PEQUENOS - MISTURAR NA GARRAFA GRANDE - COLOCAR NA GELADEIRA
27.07 - QUARTA	1. TRAZER O REGISTRO ALIMENTAR (DE ONTEM) 2. TRAZER A URINA: CUIDADO PARA NÃO DERRAMAR!!!! 3. AVALIAÇÃO DA COMPOSIÇÃO CORPORAL: - PESO - ESTATURA - CIRCUNFERÊNCIAS - DOBRAS CUTÂNEAS - BIOIMPEDÂNCIA ELÉTRICA 4. EXAMES DE DENSITOMETRIA ÓSSEA - DELBONI - (parte da equipe)
28.07 - QUINTA	1. AVALIAÇÃO DA COMPOSIÇÃO CORPORAL 2. EXAMES DE DENSITOMETRIA ÓSSEA - DELBONI (outra parte da equipe)
29.07 - SEXTA	1. REGISTRAR TUDO O QUE COMEU (SEGUIR MODELO ANEXO)
30.07 - SÁBADO	1. TESTE NA PISCINA 2. TRAZER O REGISTRO ALIMENTAR (DE ONTEM)
31.07 - DOMINGO	INICIAR A SUPLEMENTAÇÃO
01.08 - SEGUNDA	1. CONSUMIR O SUPLEMENTO: NÃO TROCAR GARRAFAS COM COLEGAS 2. REGISTRAR TUDO O QUE COMEU (SEGUIR MODELO ANEXO) 3. COLHER URINA DO DIA TODO
02.08 - TERÇA	1. CONSUMIR O SUPLEMENTO: NÃO TROCAR GARRAFAS COM COLEGAS 2. TRAZER A URINA: CUIDADO PARA NÃO DERRAMAR!!!!
03.08 - QUARTA	1. CONSUMIR O SUPLEMENTO: NÃO TROCAR GARRAFAS COM COLEGAS 2. REGISTRAR TUDO O QUE COMEU (SEGUIR MODELO ANEXO)
04.08 - QUINTA	1. CONSUMIR O SUPLEMENTO: NÃO TROCAR GARRAFAS COM COLEGAS 2. TESTE NA PISCINA – CORINTHIANS 3. TRAZER O REGISTRO ALIMENTAR (DE ONTEM)
05.08 - SEXTA	1. CONSUMIR O SUPLEMENTO: NÃO TROCAR GARRAFAS COM COLEGAS 2. AVALIAÇÃO DA COMPOSIÇÃO CORPORAL: - PESO - ESTATURA - CIRCUNFERÊNCIAS - DOBRAS CUTÂNEAS - BIOIMPEDÂNCIA ELÉTRICA 3. EXAMES DE DENSITOMETRIA ÓSSEA - DELBONI (parte da equipe)
06.08 - SÁBADO	1. CONSUMIR O SUPLEMENTO: NÃO TROCAR GARRAFAS COM COLEGAS 2. EXAMES DE DENSITOMETRIA ÓSSEA - DELBONI (outra parte da equipe)

ANEXO 4. CRONOGRAMA DETALHADO PARA ATLETAS- FASE AGUDA:

TERÇA-FEIRA:

1. REGISTRAR TUDO O QUE COMEU (SEGUIR MODELO ANEXO)
2. PREPARO PARA O EXAME DE BIOIMPEDÂNCIA E DENSITOMETRIA ÓSSEA:
EVITE CONSUMO DE CAFÉ, CHOCOLATE, CHÁ, REFRIGERANTE DE COLA (Coca cola®, Pepsi Cola®, etc... (apenas p/ os atletas que irão fazer exames na 4ª feira)
3. COLHER URINA DO DIA TODO:
 - PRIMEIRO, COLHER NOS POTES PEQUENOS
 - MISTURAR NA GARRAFA GRANDE
 - COLOCAR NA GELADEIRA

QUARTA-FEIRA:

A. Para os atletas que irão ao Delboni:

1. Vestir sunga por baixo da roupa p/ realização da antropometria.
2. TRAZER URINA: **vedar bem a garrafa, para não “escorrer” o material colhido.**
3. EXAMES DE DENSITOMETRIA NO DELBONI:

HORÁRIOS	NOMES		HORÁRIOS	NOMES
08:00			10:00	
08:20			10:20	
08:40			10:40	
09:00			11:00	
09:20			11:20	
09:40			11:40	

* Atletas agendados entre 08:00 e 10:20: devem estar na entrada do estacionamento do Clube à 07:00h.

* Atletas agendados entre 10:20 e 11:40: devem estar na entrada do estacionamento do Corinthians à 09:00h.

4. TRAZER O REGISTRO ALIMENTAR (DE ONTEM).

B. Para os atletas que NÃO irão ao Delboni:

1. PREPARO PARA O EXAME DE BIOIMPEDÂNCIA E DENSITOMETRIA ÓSSEA:

EVITE CONSUMO DE CAFÉ, CHOCOLATE, CHÁ, REFRIGERANTE DE COLA (Coca cola®, Pepsi Cola®, etc... (apenas p/ os atletas que irão fazer exames na 4ª feira)

2. TRAZER URINA: vedar bem a garrafa, para não “escorrer” o material colhido.

3. TRAZER O REGISTRO ALIMENTAR (DE ONTEM).

QUINTA-FEIRA:

A. Para os atletas que irão ao Delboni:

1. Vestir sunga por baixo da roupa p/ realização da antropometria.

2. EXAMES DE DENSITOMETRIA NO DELBONI:

HORÁRIOS	NOMES		HORÁRIOS	NOMES
08:00			10:00	
08:20			10:20	
08:40			10:40	
09:00			11:00	
09:20			11:20	
09:40			11:40	

* Atletas agendados entre 08:00 e 10:20: devem estar na entrada do estacionamento do Clube às 07:00h.

* Atletas agendados entre 10:20 e 11:40: devem estar na entrada do estacionamento do Clube à 09:00h.

SEXTA-FEIRA:

1. REGISTRAR TUDO O QUE COMEU (SEGUIR MODELO ANEXO)

SÁBADO:

1. É O GRANDE DIA: TESTE NA PISCINA - COLETAS DE SANGUE.

2. TRAZER O REGISTRO ALIMENTAR (DE ONTEM).

DOMINGO:

INÍCIO DA SUPLEMENTAÇÃO: ATENÇÃO: Cada garrafinha foi preparada especialmente para você, de acordo com o seu peso, sexo, idade, etc. Portanto, vocês não devem trocar as garrafas entre si, EM HIPÓTESE ALGUMA.

1. INICIALMENTE: MISTURAR CERCA DE 75 ml de ÁGUA NA SUA GARRAFA.

2. HOMECEINIZAR O PÓ COM ÁGUA (DISSOLVER).
3. MISTURAR MAIS 75 ml de ÁGUA NA SUA GARRAFA.

ATENÇÃO PARA OS HORÁRIOS DE CONSUMO:

- NÃO INGERIR A CREATINA ANTES (Pelo menos 3 horas) e NEM DURANTE OS TREINAMENTOS.
- CONSUMIR O SUPLEMENTO LOGO APÓS O TÉRMINO DO TREINAMENTO.
- PARA AS QUATRO DOSES PROPOSTAS, PROCURE PROMOVER UM INTERVALO NO MÍNIMO 3 HORAS.

SEGUNDA-FEIRA:

1. CONSUMIR O SUPLEMENTO: NÃO TROCAR GARRAFAS COM COLEGAS:
2. REGISTRAR TUDO O QUE COMEU (SEGUIR MODELO ANEXO)
3. COLHER URINA DO DIA TODO:
 - PRIMEIRO, COLHER NOS POTES PEQUENOS
 - MISTURAR NA GARRAFA GRANDE
 - COLOCAR NA GELADEIRA

TERÇA-FEIRA:

1. CONSUMIR O SUPLEMENTO: NÃO TROCAR GARRAFAS COM COLEGAS
2. TRAZER A URINA: CUIDADO PARA NÃO DERRAMAR!!!!

QUARTA-FEIRA:

1. CONSUMIR O SUPLEMENTO: NÃO TROCAR GARRAFAS COM COLEGAS
2. REGISTRAR TUDO O QUE COMEU (SEGUIR MODELO ANEXO)

QUINTA-FEIRA:

1. É O GRANDE DIA: TESTE NA PISCINA – COLETAS DE SANGUE.
2. TRAZER O REGISTRO ALIMENTAR (DE ONTEM).
3. CONSUMIR O SUPLEMENTO: NÃO TROCAR GARRAFAS COM COLEGAS

SEXTA-FEIRA:**A. Para os atletas que irão ao Delboni:**

1. Vestir sunga.
2. EXAMES DE DENSITOMETRIA NO DELBONI:

HORÁRIOS	NOMES		HORÁRIOS	NOMES
08:00			10:00	
08:20			10:20	
08:40			10:40	
09:00			11:00	
09:20			11:20	
09:40			11:40	

SÁBADO - 06.08:**A. Para os atletas que irão ao Delboni:**

1. Vestir sunga.
2. EXAMES DE DENSITOMETRIA NO DELBONI:

HORÁRIOS	NOMES		HORÁRIOS	NOMES
08:00			10:00	
08:20			10:20	
08:40			10:40	
09:00			11:00	
09:20			11:20	
09:40			11:40	

**ANEXO 5. ORIENTAÇÕES DE CONSUMO PARA DO SUPLEMENTO -
FASE CRÔNICA:**

- **HORÁRIO DE CONSUMO:** APÓS O TREINAMENTO, OU, NOS DIAS EM QUE NÃO ESTIVER TREINANDO, APÓS O ALMOÇO.
- CONTINUEM EVITANDO ALIMENTOS RICOS EM CAFEÍNA.

ANEXO 6. QUADRO PARA REGISTRO ALIMENTAR

Nome do atleta: _____ Data: ____/____/____.

[illegible]

**RENATA REBELLO MENDES – CRN 8647.
MESTRE EM NUTRIÇÃO EXPERIMENTAL – FCF-USP.**

ANEXO 7. Orientações gerais para o preenchimento do registro alimentar:

A. ESPECIFICAR TIPOS DE PREPARAÇÃO: ALGUNS EXEMPLOS:

- * **FRANGO EM PEDAÇOS** (asa, coxa/sobrecoxa): assado com pele, sem pele, frito, cozido, ensopado.
- * **FILÉ DE FRANGO (PEITO)**: grelhado (sem óleo), frito, à milanesa (empanado), com molho, à Parmegiana (molho vermelho e queijo), etc...
- * **FILÉ DE CARNE BOVINA**:
 - SE POSSÍVEL, ESPECIFICAR O TIPO DE CARNE: picanha, coxão mole, alcatra, maminha, etc...
 - ESPECIFICAR TIPO DE PREPARAÇÃO: grelhada (sem óleo), frita, à milanesa (empanado), com molho, à Parmegiana (molho vermelho e queijo), etc...
- * **CARNE BOVINA EM PEDAÇOS, MOÍDA, EM FATIAS**:
SE POSSÍVEL, ESPECIFICAR O TIPO DE CARNE: acém, músculo, lagarto, etc...
- * **OVOS**: fritos, cozidos, mexidos com margarina ou queijo ou presunto, pouchê.
- * **TEMPEROS**: principalmente nas saladas, mencionar o uso de SAL, **AZEITE**, ou outros tipos de **ÓLEOS**.
- * **SALADAS COZIDAS** (SÓ ÁGUA) OU REFOGADAS (ÓLEO)?
- * **LÍQUIDOS**: COM OU SEM AÇÚCAR? QUANTO DE AÇÚCAR?
- * **LEITE**: DESNATADO, SEMI-DESNATADO OU INTEGRAL.
- * **IOGURTES**: NATURAL INTEGRAL, NATURAL DESNATADO, INTEGRAL COM SABOR FRUTAS (Tipo Dan up, Bliss, Bandejas de morango e coco).
- * **BALAS E CHICLETES**: COM OU SEM AÇÚCAR?
- * **GELATINA**: DIET OU COMUM?
- * **MARGARINA**: LIGHT OU COMUM?
- * **ÁGUA**: NÃO ESQUEÇA DE ANOTAR!!!!

B. MEDIDAS CASEIRAS: ALGUNS EXEMPLOS:

- * **COLHERES**: colher de café/ colher de chá/ colher de sobremesa/ colher de sopa/ colher de servir arroz/escumadeira – **PODEM SER RASAS OU CHEIAS**
- * **COPOS**: copo americano, copo de requeijão, copo grande.
- * **XÍCARAS**: Xícara de chá, xícara de café, canecas de porcelana **PODEM SER RASAS OU CHEIAS**.
- * **UNIDADE**: pequena, média, grande (filés, bifes, pedaços de carne, etc...)
- * **FATIA**: pequena, média, grande (bolos, frutas, etc...)
- * **BOLA DE SORVETE**: unidade pequena, média, grande.
- * **MEL**: sachê, ou colher.
- * **MARGARINA**: ponta de faca ou caixinha individual (restaurante).
- * **SALADAS VERDES**: Pires de xícara, prato de sobremesa, colheres, etc...
- * **CHOCOLATES**: Barras pequenas, quadradrinho da barra, barra grande, unidade tipo bombom.

O atleta que, **por ventura**, tiver conhecimento do peso ou volume de um alimento, pode registrá-lo dessa maneira (ex: 200 ml de leite ou bife de 100g). Porém, esses dados não são necessários. As medidas caseiras já são suficientes!

ANEXO 8. PIRÂMIDE ALIMENTAR ADAPTADA À POPULAÇÃO BRASILEIRA.

Adaptada de: Phillip et al, 1999.

ANEXO 9. ORIENTAÇÃO PARA ATLETAS: GRUPOS ALIMENTARES

1. GRUPO PÃES, CEREAIS, FARINÁCEOS E TUBÉRCULOS:

ALIMENTOS	MEDIDAS CASEIRAS	G/ml
PÃO DE FORMA INTEGRAL	2 fatias comerciais	50g
PÃO DE FORMA DE AVEIA	2 fatias comerciais	50g
PÃO DE FORMA TRADICIONAL	2 fatias comerciais	50g
PÃO FRANCÊS	1 unidade média	50g
TORRADAS COMERCIAIS	5 unidades	40g
BISCOITO MAISENA	6 unidades médias	42g
BISNAGUINHA	4 unidades	54g
BATATA COZIDA	2 unidades médias	240g
BATATA SOUTÊ	6 colheres de sopa	150g
PURÊ DE BATATA	4.5 colheres de sopa	225g
MACARRÃO AO SUGO	4.5 colheres de arroz	225g
MACARRÃO ALHO/ÓLEO	1 escumadeira CHEIA	110g
NHOQUE AO SUGO	3 escumadeiras RASAS	180g
POLENTA SEM MOLHO	2 fatias grossas	200g

2. GRUPO DAS FRUTAS:

ALIMENTOS	MEDIDAS CASEIRAS	G/ml
ABACAXI	1 fatia média	100g
AMEIXA AMARELA	2 unidades pequenas	55g
BANANA MAÇÃ	1 unidade média	45g
BANANA NANICA	$\frac{1}{2}$ unidade grande	30g
CAQUI	$\frac{1}{2}$ unidade média	70g
FIGO	1 unidade grande	80g
GOAIBA VERMELHA	1 unidade pequena	120g
JABUTICABA	20 unidades médias	110g
LARANJA	1 unidade pequena	120g
MAÇÃ	1 unidade pequena	80g
MANGA	$\frac{1}{2}$ unidade pequena	60g
MAMÃO PAPAYA	$\frac{1}{2}$ unidade média	110g
MELÃO	2 fatias pequenas	160g
MELANCIA	2 fatias médias	180g
PÊRA	1 unidade pequena	80g
TANGERINA	1 unidade pequena	120g
UVA	10 unidades pequenas	65g

3. GRUPO DAS HORTALIÇAS:

Tabela 3. Grupo 2 - Legumes e folhosos:

ALIMENTO	PORÇÃO (g)	MEDIDA CASEIRA	ENERGIA (kcal)
Abóbora	50	2 colheres de sopa	10,00
Abobrinha	50	2 colheres de sopa	8,00
Acelga	50	0,5 prato de sopa	8,34
Agrião	50	1 prato de sopa cheio	5,50
Alface	50	1 prato fundo	9,00
Almeirão	50	1 prato de sopa cheio	11,50
Aspargo	50	0,5 xícara de chá	12,50
Berinjela	50	2 colheres de sopa	14,00
Beterraba	50	2 rodela finas	15,50
Brócole	50	1 pires de chá raso	14,50
Cebola	50	1 unidade pequena	14,00
Cebolinha	50	5 colheres de sopa	12,50
Cenoura	50	0,5 unidade pequena	21,50
Chuchu	50	2 colheres de sopa	12,00
Couve	50	0,5 prato de sopa	25,00
Couve-flor	50	0,5 pires de chá	12,00
Escarola	50	1 prato de sopa cheio	8,50
Espinafre refogado	50	2 colheres de sopa	11,50
Jiló	50	2 unidades	18,00
Pepino	50	1/3 unidade pequena	6,50
Pimentão	50	1 unidade média	9,00
Quiabo	50	2 unidades	16,00
Rabanete	50	7 unidades	8,50
Repolho	50	1 prato de sopa	10,50
Rúcula	50	1 prato de sopa	6,00
Tomate	50	2 fatias finas	9,50
Vagem	50	2 colheres de sopa	17,50
MÉDIA			12,12

4. GRUPO DOS PRODUTOS LÁCTEOS

ALIMENTOS	MEDIDAS CASEIRAS	G/ml
LEITE INTEGRAL	1 copo médio	180ml
LEITE DESNATADO	2 copos médios	400ml
LEITE SEMI-DESNATADO	1,5 copo médio	280ml
IOGURTE NATURAL INTEGRAL	1 embalagem comercial	50g
IOGURTE NATURAL DESNATADO	1,5 embalagem comercial	300g
IOGURTE POLPA FRUTAS	1 pote médio	140g
QUEIJO BRANCO	1 fatia grossa	50g
QUEIJO COTTAGE	5 colheres de sopa	118g
QUEIJO RICOTA desnatada	2 fatias médias	60g
QUEIJO MUSSARELA	3 fatias finas	45g
QUEIJO PRATO	3 fatias finas	45g
QUEIJO POLENGUINHO LIGHT	3 unidades comerciais	60g

5. GRUPO DAS CARNES E OVOS:

ALIMENTOS	MEDIDAS CASEIRAS	G/ml
FILÉ DE FRANGO GRELHADO	1 unidade pequena	100g
CARNE MOÍDA (MÚSCULO/ACÉM)	3 colheres de sopa	75g
BIFE DE ALCATRA	1 unidade pequena	90g
FRANGO ASSADO SEM PELE	2 coxas pequenas	100g
CAÇÃO COZIDO/ASSADO	1 posta média	100g
HAMBURGUER DE PERU NO FORNO	1 unidade comercial	70g
LAGARTO ASSADO	3 fatias médias	75g
SALMÃO GRELHADO	1 filé médio	100g
OVO POCHÊ	2 unidades	100g

6. GRUPO DAS LEGUMINOSAS:

ALIMENTOS	MEDIDAS CASEIRAS	G/ml
LENTILHA	2 colheres de sopa	40g
ERVILHA	2 colheres de sopa	40g
GRÃO DE BICO	2 colheres de sopa	40g
SOJA COZIDA	2 colheres de sopa	40g
FEIJÃO CARIOCA	2 colheres de sopa	36g

7. GRUPO DOS ÓLEOS:

ALIMENTOS	MEDIDAS CASEIRAS	G/ml
ÓLEO DE SOJA	1 colher de sopa	8g
ÓLEO DE OLIVA	1 colher de sopa	7,6g
AZEITE DE DENDÊ	$\frac{1}{2}$ colher de sopa	9,2g
MARGARINA	$\frac{1}{2}$ colher de sopa	9,8g
MANTEIGA	$\frac{1}{2}$ colher de sopa	9,8g

8. GRUPO DOS AÇÚCARES:

ALIMENTOS	MEDIDAS CASEIRAS	G/ml
AÇÚCAR REFINADO	1 colher de sopa	28g
AÇÚCAR MASCADO	1 colher de sopa	25g
MEL	2,5 colheres de sopa	37g
GOIABADA	$\frac{1}{2}$ fatia grande	45g

ATENÇÃO PARA AS INSTRUÇÕES:

- PRIMEIRA SEMANA:

CONSUMA OS ALIMENTOS QUE JÁ FAZEM PARTE DO SEU HÁBITO ALIMENTAR. PORÉM, OBSERVE QUAIS SÃO OS GRUPOS ALIMENTARES QUE VOCÊ VEM CONSUMINDO COM MAIOR FREQUÊNCIA E QUANTIDADE, DE ACORDO COM AS INFORMAÇÕES ACIMA.

- SEMANA(S) SEGUINTE(S):

PROCURE MANTER OS MESMOS HÁBITOS ALIMENTARES, PARA QUE NÃO HAJA INTERFERÊNCIA NO NOSSO EXPERIMENTO, OK!

QUALQUER DÚVIDA, CONTACTE O PESQUISADOR RESPONSÁVEL.
OBRIGADA,

Renata Rebello Mendes

UNIVERSIDADE DE SÃO PAULO

Faculdade de Ciências Farmacêuticas
Comitê de Ética em Pesquisa - CEP

Ofício CEP nº 80

São Paulo, 13 de dezembro de 2001.

Prezado(a) Senhor(a)

O Comitê de Ética em Pesquisa da FCF/USP, em reunião de 07 do corrente, **aprovou** o projeto "Efeitos da creatina sobre atividades de supramáximo e a composição corporal: uma comparação entre nadadores e indivíduos moderadamente ativos, suplementação aguda e crônica, atividades aquáticas e terrestres", apresentado por Vossa Senhoria, devendo apenas, para complementação das informações, esclarecer a fonte fornecedora da creatina, indicando grau de pureza e, se for possível, anexar a respectiva bula.

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

Ilmo(a) Sr(a).
Renata Rebello Mendes
FBA