

VINÍCIUS DOBGENSKI

**EFEITO DA SUPLEMENTAÇÃO DE CREATINA NA PERFORMANCE E EM
ALGUMAS VARIÁVEIS BIOQUÍMICAS E METABÓLICAS EM NADADORES DO
SEXO MASCULINO**

CURITIBA

2007

VINÍCIUS DOBGENSKI

**EFEITO DA SUPLEMENTAÇÃO DE CREATINA NA PERFORMANCE E EM
ALGUMAS VARIÁVEIS BIOQUÍMICAS E METABÓLICAS EM NADADORES DO
SEXO MASCULINO**

Dissertação de Mestrado apresentada como pré-requisito para a obtenção do título de Mestre em Educação Física, Departamento de Educação Física, Setor de Ciências Biológicas, Universidade Federal do Paraná.

CURITIBA

2007

AGRADECIMENTOS

A Deus e a tudo que Ele representa, a meus pais Maria da Glória de Paula e Ezequiel Dobgenski, a minha irmã Lucienne Dobgenski, a minha esposa Paola Wolski Meireles, aos grandes amigos Guilherme Michel Barthel, Tânia Gomes de Souza Barthel e Mateus Eduardo Siqueira Bertoncini, aos colegas do mestrado e aos meus alunos, sem esses nada disso seria possível.

“O melhor de qualquer vitória, é certamente, o caminho percorrido até a conquista.”

Vinícius Dobgenski

RESUMO

O objetivo do presente estudo foi determinar o efeito da suplementação de creatina na performance, composição corporal e em algumas variáveis bioquímicas e metabólicas em nadadores do sexo masculino. Dezesete nadadores foram avaliados antes e após tiros de 100 metros nado livre em intensidade progressiva. Os parâmetros analisados foram: creatinina, uréia, cortisol, insulina, glicemia, creatina quinase(CK) e lactato sanguíneo, sendo que esse último foi coletado também durante as intensidades progressivas. Após 6 dias de suplementação com creatina (20g/dia) + maltodextrina (1g/kg) (n=9) ou controle (n=8) (somente maltodextrina) nova bateria de testes foi realizada. Os resultados foram analisados através de estatística não paramétrica de Wilcoxon (dentro do grupo) e Mann-Whitney (entre dos grupos) com significância de $p \leq 0,05$. Não foram encontradas diferenças significativas na composição corporal e na performance máxima dos nadadores, embora foi evidenciado redução no tempo para 100 metros (-1,38s) no grupo suplementado com creatina. O lactato sanguíneo apresentou redução significativa no grupo creatina para as porcentagens de 75 e 85% de esforço. A CK apresentou diferença significativa tanto dentro do grupo creatina quanto em comparação ao grupo placebo. A creatinina apresentou diferença significativa apenas no grupo creatina. O cortisol apresentou redução significativa ao final da bateria de testes tanto dentro do grupo creatina quanto em comparação ao grupo placebo, mesmo resultado obtido com a insulina, porém com elevação significativa, na glicemia os resultados significativos foram observados apenas em repouso. Apesar de não significativa a redução superior a 1 segundo no tempo para 100 metros nado livre é muito satisfatória quando analisamos performance, o que nos faz acreditar na eficiência da suplementação com creatina para esse público. A redução do lactato demonstra a menor utilização da via glicolítica e maior do sistema ATP-CP retardando a fadiga. Na redução significativa do cortisol podemos apontar a efetividade da suplementação com creatina como fator anticatabólico importante em atividades de alta intensidade e curta duração.

ABSTRACT

The objective of this study was to determine the effect of creatine supplementation on performance, body composition and a few variables biochemical and metabolic of swimmers. Seventeen swimmers were evaluated in maximal performance, body composition, insulin, cortisol, serum creatinine, urea, glucose, creatine kinase (CK) and lactate accumulation, the last one has been analyzed in sub-maximal intensities too. After 6 days of creatine(20g/day) + maltodextrin (1g/kg/day) (n=9) or control (only maltodextrin) (1g/kg/day) supplementation, new battery of tests has realized. This results were analyzed using non parametric statistics of Wilcoxon (inside the group) and Mann-Whitney (between groups) whit significance by $p \leq 0,05$.

No significant differences were observed in body composition and the marks obtained in swimming tests after supplementation, although the time to maximal performance has lower in creatine group. The lactate concentrations were higher in control group during all period, and significant reduction has been found in creatine group to 75 and 85% effort. The CK show statistical differences inside the group creatine and between groups. In cortisol as found significant reductions in the end of battery tests, inside of creatine group and in comparison whit control group, the same result found in insulin, but whit elevation significant. Analyzed the glucose the results significant was observed only in rest.

Although we not observed statistical significant results of maximal performance, one second in 100 meters free style is very satisfactory in competitive terms. The reduction in the lactate accumulation show us a less utilization of the glicolitic way and increase in ATP-CP system delaying the fatigue. In relation the reduction of cortisol we can point the creatine supplementation as a important anticatabolic factor in activities of high intensity and short duration.

SUMÁRIO

	RESUMO	i
	ABSTRACT	ii
1.	INTRODUÇÃO	08
2.	JUSTIFICATIVA	10
2.1.	APRESENTAÇÃO DO PROBLEMA	11
2.2.	OBJETIVOS	12
2.3.	HIPÓTESES	12
3.	REVISÃO DE LITERATURA	13
3.1.	A CREATINA E A CREATINA QUINASE	13
3.2.	O METABOLISMO DO LACTATO	20
3.3.	LACTATO E PH	22
3.4.	A SUPLEMENTAÇÃO DE CREATINA, MALTODEXTRINA E A PRODUÇÃO DE LACTATO	28
3.5.	A NATAÇÃO E A SUPLEMENTAÇÃO DE CREATINA	32
3.6.	O CORTISOL.....	34
3.7.	URÉIA SÉRICA.....	35
3.8.	METABOLISMO DA CREATININA.....	36
3.9.	A INSULINA.....	38
4.	METODOLOGIA	41
4.1.	DESENHO EXPERIMENTAL	42
4.2.	POPULAÇÃO E AMOSTRA	44
4.3.	INSTRUMENTOS E PROCEDIMENTOS	45
4.4.	TRATAMENTO DOS DADOS	52
5.	RESULTADOS E DISCUSSÕES	53
6.	CONCLUSÕES	63
	REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	65

1. INTRODUÇÃO

Durante o exercício de alta intensidade, as maiores vias de fornecimento de ATP são a quebra da creatina fosfato e a degradação do glicogênio muscular a ácido láctico. Assim, a redução da creatina fosfato e glicogênio contribuem para o declínio da produção anaeróbia de energia e desempenho do exercício (CALFEE & FEDALE, 2006).

A fadiga é a diminuição da capacidade muscular de manter a geração da força e a velocidade de relaxamento, indução de alterações nas características contráteis do músculo e de alterações das propriedades elétricas que geram disfunções no sistema neuromuscular humano. A fadiga é muito pesquisada, porém os mecanismos exatos que levam às alterações causadas por ela ainda não são esclarecidos. No entanto, essa fadiga é acompanhada por um número de mudanças fisiológicas e metabólicas (SHAO & HATCHCOCK, 2006)

No decorrer de uma prova de corrida, a cada passo dado por um competidor, uma quantidade próxima de 10^{19} moléculas de ATP são convertidas em difosfato de adenosina ADP, com a correspondente transferência de energia para o trabalho muscular; de certa forma, isto significaria que um maratonista poderia gastar o equivalente a 75 kg de ATP durante a corrida. Como o atleta não poderia suprir esta demanda de ATP, a creatina fosfato (CP) promove uma rápida regeneração da molécula a partir do ADP e do fosfato inorgânico. Com maiores estoques de creatina devido à suplementação, a ressíntese de ATP pode ser facilitada retardando a fadiga e atrasando a glicólise por alguns segundos, o que pode significar muito em termos competitivos (GLAISTER et. al. 2006).

A creatina figura como opção barata e acessível para a maioria desses atletas. Nesse contexto diversos estudos procuram verificar alterações na potência muscular (DOBGENSKI, 2006), nas diversas valências físicas (SASAKI, 2005) e também na composição corporal (VOLEK, 2004) com a suplementação de creatina.

A suplementação pode melhorar o desempenho muscular de três diferentes maneiras: Aumentando os estoques de fosfocreatina (PCr), a mais importante forma de energia para regeneração do ATP nos primeiros segundos de exercício intenso; otimizando a ressíntese de PCr durante a recuperação e também pela depressão da degradação de adenina (VOLEK, 2004).

O consumo de alguns recursos ergogênicos pode ter resultado positivo para as provas de dopagem, portanto são vetados pelo Comitê Olímpico Internacional (COI). A creatina não é proibida pelo COI, por isso seu consumo não é considerado como “doping”. No meio esportivo, esta substância foi popularizada nos Jogos Olímpicos de 1992, em Barcelona, quando o corredor britânico Linford Christie, ganhador da medalha de ouro nos 100m rasos, creditou sua vitória ao consumo da creatina (HAWES, 1998).

2. JUSTIFICATIVA

As recomendações de ingestão diária dos nutrientes foram estabelecidas com o objetivo de educar a população em geral a alimentar-se de maneira mais adequada. Mas com atletas, buscando a melhoria no desempenho, o aporte nutricional pode ser subestimado (KREIDER, 2003).

Existem estudos que demonstram melhorias de performance em nadadores suplementados com creatina (GRINDSTAFF, 1997, HAVENETIDIS et. al. 1996, SELSBY et. al. 2003). No entanto outros trabalhos não encontraram benefícios em desempenho de nadadores com a suplementação de creatina (BURKE et. al. 1996, THOMPSON et. al. 1996, PEYREBRUNE et. al. 1998).

Essas divergências podem ser melhor explicadas se forem levados em consideração fatores determinantes, como o controle do protocolo utilizado (MAGLISCHO, 1999) validado e o mais completo para a realização de coleta de lactato, pois leva em consideração intervalos ideais de concentração para cada percentual de esforço, associado com a suplementação de creatina. Utilizando o mesmo protocolo para verificar desde a atividade da enzima creatina quinase, até a eliminação da creatinina, passando pela uréia, glicemia e pelos hormônios insulina e cortisol, teremos dados suficientes para o cruzamento, na tentativa de explicar a efetividade ou não da suplementação de creatina para essa amostra.

DAWSON et. al. (2002) encontraram grandes diferenças nas performances entre os atletas, alguns com grande melhora em tiro único, outros com pouca ou nenhuma melhora no mesmo estudo. Isso reflete que cada organismo reage diferenciadamente à suplementação de creatina.

O mecanismo pode ser melhor explicado através do controle de fatores como o lactato sanguíneo durante a suplementação, por estar ligado à fadiga muscular nesse tipo de atividade física. A alteração do lactato pode demonstrar as alterações no

metabolismo da glicose provenientes da suplementação, e quanto à participação deste pode interferir na performance atlética.

Com a elevação da quantidade de fosfocreatina muscular devido à suplementação é de se esperar que a capacidade de manutenção da força muscular melhore. No entanto a técnica, flutuabilidade e a composição corporal também estão ligadas ao desempenho. Cada um desses pontos pode fazer com que a suplementação de creatina possa ser efetiva na redução dos tempos na natação, devido à particularidade desse esporte (PEYREBRUNE et. al. 2005).

Sabendo ainda que a individualidade biológica dos nadadores pode ou não interferir de forma satisfatória à suplementação (DEMANT & RHODES, 1999) é necessário um acompanhamento do tempo e fase de treinamento e dieta, além das variáveis bioquímicas, a fim de controlar os mecanismos que levam a fadiga e redução do desempenho.

Outro ponto fundamental do presente estudo é determinar o percentual onde a efetividade da suplementação de creatina seja maior (redução do lactato) para utilização direta no treinamento, elevando em volume e intensidade, otimizando o trabalho e levando a melhoria da performance.

2.1. APRESENTAÇÃO DO PROBLEMA

Estima-se que a suplementação de creatina foi usada por 80% dos atletas nas olimpíadas de 1996 e hoje é amplamente utilizada por praticantes amadores de diversas modalidades. Devido à crescente utilização e analisando diversos estudos anteriores, foi verificado o seguinte problema para este estudo:

“Quais são as alterações na performance e nas concentrações de lactato sanguíneo, cortisol, insulina, uréia, glicemia, creatina quinase e creatinina em nadadores velocistas do sexo masculino submetidos à suplementação de creatina e/ou maltodextrina durante tiros consecutivos de 100m nado livre, com porcentagens de carga crescente de 65% a 100%?”

2.2. OBJETIVOS

2.2.1. Objetivo Geral:

Analisar as possíveis alterações na performance máxima e em algumas variáveis bioquímicas e metabólicas em nadadores do sexo masculino submetidos à suplementação de creatina e/ou maltodextrina.

2.2.2. Objetivos Específicos:

- 1) Determinar algumas variáveis bioquímicas e metabólicas e a relação com a performance atlética dos nadadores.
- 2) Verificar o efeito da suplementação com creatina no lactato, cortisol, insulina, glicemia, uréia, creatinina e creatina quinase nos atletas.
- 3) Comparar diferenças nessas variáveis bioquímicas e metabólicas e nas performances dos nadadores antes e após a suplementação com creatina e maltodextrina.
- 4) Determinar as porcentagens de esforço onde a suplementação com creatina é mais eficiente em relação à redução do lactato.

2.3. HIPÓTESES

H0 = A suplementação de creatina não produz alterações na performance e em algumas variáveis bioquímicas e metabólica em nadadores do sexo masculino;

H1 = A suplementação de creatina promove alterações na performance e/ou em algumas variáveis bioquímicas e metabólica em nadadores do sexo masculino;

3. REVISÃO DE LITERATURA

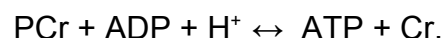
3.1. A CREATINA E A CREATINA QUINASE

A creatina é uma amina nitrogenada. Uma dieta normal consegue fornecer aproximadamente 1g de creatina, obtida com consumo de carne, peixe entre outros produtos de origem animal. A indicação de consumo diário para a manutenção dos níveis ótimos de creatina é de 2 g (CALFEE & FEDALE, 2006).

Esse outro grama necessário viria através de uma produção endógena através dos aminoácidos glicina, arginina e metionina, através dos rins, pâncreas e fígado. Isso ocorre através de uma reação de transaminação com a transferência do grupo amino da arginina para a glicina, formando guanidinoacetato e ornitina. Essa reação é reversível através da enzima transaminase. A creatina então se forma pela cessão de um grupo metil da S-adenosilmetionina ao guanidinoacetato, mediante uma metiltransferase (CALFEE & FEDALE, 2006).

Quando a creatina é produzida pelo corpo ou quando é ingerida através da dieta, quase que sua totalidade é absorvida pelo músculo, nesse momento a enzima creatina quinase promove a fosforilação da creatina. No tecido muscular a creatina não pode ser sintetizada, utilizando portanto um transportador creatina/sódio (SHAO & HATCHCOCK, 2006).

A fosfocreatina é constituída no músculo pela creatina associada ao grupamento fosfato. Os estoques intramusculares de fosfocreatina e ATP são limitados, em uma atividade de alta intensidade e os estoques duram em torno de 10 segundos. (BALSON, et. al. 1994). Como fosfocreatina a substância transforma-se em um produto cíclico, a creatinina, sendo excretada pela urina a aproximadamente 2g/dia. (WILMORE E COSTILL, 2001). A fosfocreatina é diretamente envolvida na formação de adenosina trifosfato (ATP), reação essa catalisada pela creatina quinase (CK):



Existem várias isoenzimas da CK que catalisam a transferência reversível de um grupo fosfato entre a creatina e o ATP. Esta reação é exclusiva da CK, no sentido que é a única enzima conhecida que pode utilizar como substrato a creatina em sua forma fosforilada, a fosfocreatina (PCr). Tanto a creatina como as isoformas da CK se encontram em quantidades variáveis nos diferentes tipos de músculo, formando um sistema muito importante no metabolismo energético desses tecidos. A maior parte da CK se encontra na forma dimérica composta por dois tipos de subunidades, M (músculo) e B (cerébro) resultando em 3 isoenzimas: MM, BB e MB. A parte destas tem outra isoforma localizada na mitocôndria, a creatina quinase mitocondrial (mi-CK), que é diferente bioquimicamente e imunologicamente com relação as formas citosólicas, e que podem formar estruturas octaméricas ou diméricas.

A mi-CK está codificada por dois genes diferentes que expressam a forma específica em cada tecido. A mi-CK se expressa juntamente com a M-CK nos tecidos que apresentam estruturas sarcoméricas. As diferentes isoformas mitocondriais da CK estão livres no citoplasma ou associada a estruturas subcelulares. Assim, a M-CK está associada a miofibrilas e foi descrita como uma proteína estrutural do disco M dos filamentos grossos do sarcômero. Nesta estrutura esta funcionalmente acoplada a cabeça globular da miosina. A CK miofibrilar pode utilizar PCr para refosforilar o ADP produzido pelo ciclo catalítico da miosina, e pode, portanto, fornecer energia química ao músculo em momentos de demanda máxima. De modo similar, a M-CK, também está associada a membrana do retículo sarcoplasmático, onde encontra-se funcionalmente acoplada a bomba de Ca^{++} e portanto, assegura a energia suficiente para as necessidades da ATPase.

ROMAN et al. (1997) demonstraram mediante a utilização de ratos transgênicos que as isoformas citoplasmáticas, a MM e a BB são funcionalmente equivalentes: os ratos nos quais foram substituídos a MM-CK pela BB-CK nas células musculares não apresentaram um padrão contrátil diferente do normal. O que pode-se observar que existe uma divergência na seqüência primária entre a MM-CK e a BB-CK, no extremo C-terminal da enzima: este extremo na MM-CK parece conter a informação necessária

para associar a MM-CK com as miofibrilas. A grande homogenia entre a MM-CK e a BB-CK é que elas tem um papel importante na bionergética muscular.

Segundo SCHLATTNER et al. (2006) a existência do tecido e do compartimento específico de isoenzimas da creatina quinase (CK) é uma importante propriedade dessa enzima e a sua função está no metabolismo celular. Na maioria dos vertebrados apresentam duas CK isoenzimas, a dimérica citosólica e a octamérica MiCK que está localizada na crista e no espaço intermembrana como pode ser visto conforme a figura 01.

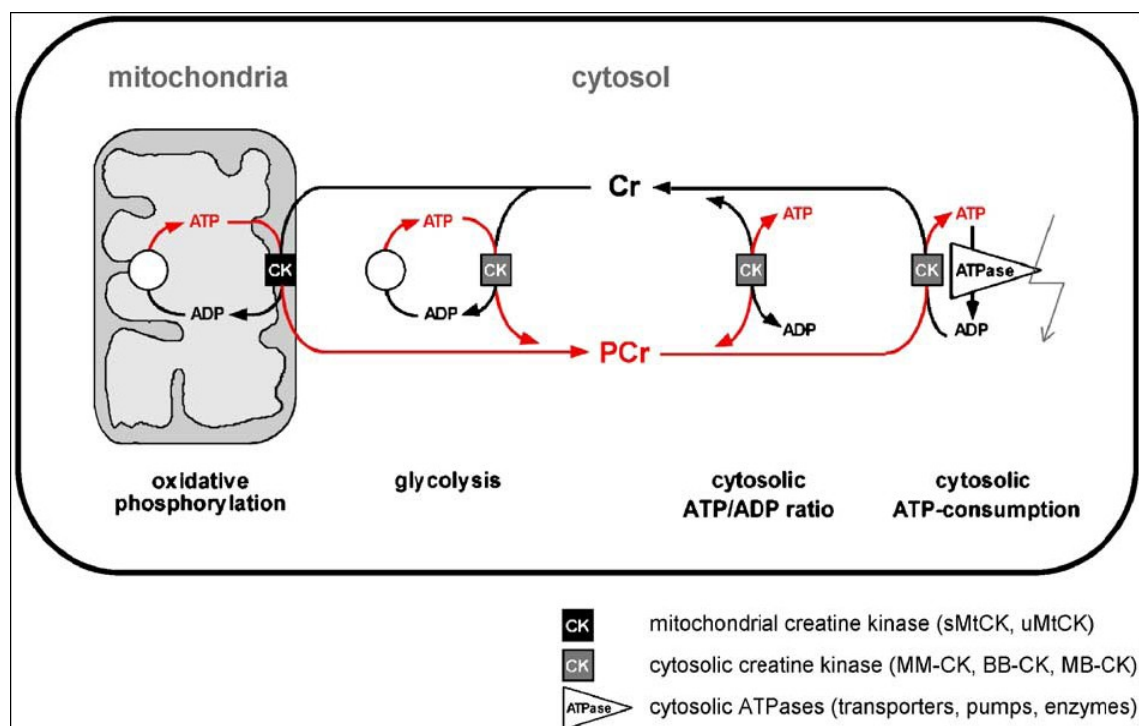


Figura 1- SCHLATTNER, U. et al. (2006) Mitochondrial creatine kinase in human health and disease. *Biochimica et Biophysica Acta* 1762 , 164-180.

Segundo BESSMAN et al. (1990) a creatina facilita o transporte de energia através de uma série de equilíbrios seqüenciais no citoplasma, o que a existe um acoplamento direto entre a Mi-CK que alimenta a reação da fosforilação oxidativa e a MM-CK, que proporciona ATP a miosina e a outras ATP ases celulares. Este é o conceito de lançadeira ou circuito que esta fundamentado na compartimentalização das

diferentes isoformas da CK. Provavelmente, as diferentes isoformas da CK (generica, mitochondrial e a citoplasmatica) se mantêm em evoluçã, devido a uma melhor regulaçã da produçã de energia tambêm de uma transferênci intracelular efetiva entre lugares de produçã e consumo de energia.

A mi-CK esta localizada no espaço intermembrana periferal e na crista (SCHLATTNER et al. 2006) (Figura 2), e se encontra associada ao domínio cardiolipina que rodeia a translocase de nucleotídeo de adenina.

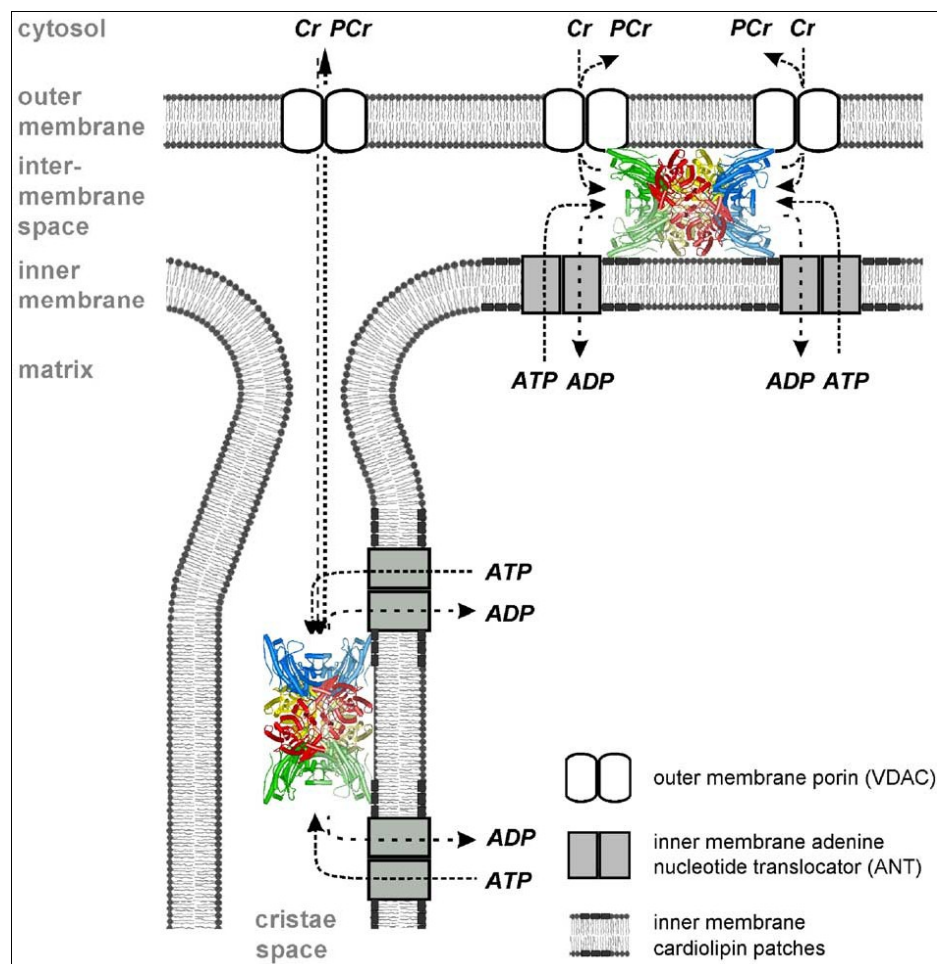


Figura 2- SCHLATTNER, U. et al. (2006) Mitochondrial creatine kinase in human health and disease. *Biochimica et Biophysica Acta* 1762, 164-180.

Estes complexos estruturais estão localizados no espaço intermembrana entre o citoplasma e a membrana interna mitocondrial, que é onde acontece a fosforilação oxidativa. Portanto, estão numa posição que podem controlar as concentrações de ADP e ATP no espaço intermembrana, de acordo com o mecanismo de acoplamento funcional. Este processo de acoplamento funcional implica numa canalização metabólica de substrato-produto entre a translocase e a Mi-CK devido sua proximidade especial: a translocase proporciona ATP da matriz mitocôndria ao micro entorno da Mi-CK, que por sua vez proporciona ADP produzido a partir de ATP consumido para sintetizar a fosfocreatina a partir da creatina dessa translocase. Esta translocase transporta ADP a matriz mitocondrial para ser substrato da fosforilação oxidativa e assim começa um novo ciclo. Neste sistema preciso e organizado, a atividade máxima da creatina quinase mitocondrial é igual à taxa de produção e translocação de ATP, e, portanto, igual fluxo de energia que a fosforilação oxidativa pode subministrar à célula.

A reação simétrica na direção contrária é dado no outro lado, funcionalmente, da célula ao sistema de consume de energia acoplada a MM-CK. No ciclo de contração, a velocidade de difusão do ADP gerado é essencial, já que se trata de um componente ativo com a capacidade inibitória do ciclo contrátil: sua dissociação do domínio S da miosina está diretamente relacionada com a troca conformacional que é feita no início do ciclo da contração. Portanto, se o ADP acumulasse no micro entorno da miosina haveria uma diminuição na potência de contração. O aumento da velocidade de difusão do ADP seria uma tarefa principal que realiza a MM-CK, que se encontra associada ao disco M do sarcômero. Este é um processo no estado de repouso devido às propriedades cinéticas favoráveis da MM-CK e que é realizado no compartimento miofibrilar devido algum tipo de canalização metabólica. Embora ROMAN et al. (1997) indicaram que a compartimentação da CK nas miofibrilas não é essencial para obter um padrão contrátil normal: quando a MM-CK é substituída pela BB-CK (que não se associa a miofibrilas).

SAKS et al (1996) observaram que a entrada de uma pequena quantidade de ADP na mitocôndria é suficiente para produzir a aceleração da respiração. O sistema de acoplamento funcional da CK seria, portanto um potente amplificador da atividade

reguladora do ADP. VENTURA-CLAPIER et al (1998) demonstraram que esta poderia ser a propriedade mais importante do acoplamento da Mi-CK, já que as purinas da membrana mitocondrial externa parecem ter uma baixa permeabilidade para ADP: assim inclui uma baixa concentração de ADP o qual provoca uma eleva taxa de respiração mediante a uma amplificação do acoplamento funcional e da troca de nucleotídeo. Deve-se destacar que a separação da Mi-CK da membrana interna tem como conseqüência a perda total desse controle, apesar da enzima estar no espaço intermembrana, e o efeito de acoplamento funcional desaparece completamente (VENTURA-CLAPIER et al. 1998). Conforme esse assunto esses autores sugerem que o acoplamento funcional requer uma interação física entre a translocase e a Mi-CK e esta baseada por tanto na canalização do ADP e do ATP entre seus centros ativos e não na acumulação desses substratos no espaço intermembrana.

HOCHACHKA et al. (1998) indicaram que a generalização que o pool total de PC+Cr pode estar dividido homogeneamente pelo todo volume celular, pode ser um fato errôneo. Segundo estes autores as diferenças nas isoformas de CK não tem acesso a todo o pool de Cr total. Estes dados reforçam a teoria da lançadeira que permite explicar este fato como conseqüência da compartimentalização da própria enzima e de seus substratos: PCr, Cr, ATP e ADP.

SAKS et al. (1996) compararam a atividade da CK em diferentes músculos, e evidenciaram que a maior atividade desta enzima se da no músculo que predomina as fibras do tipo rápida (glicolítica, tipo II) dependente da glicólise. Considerando que a maior parte a atividade desta enzima e citosólica, somente 5-10% associada ao reticulo sarcoplasmático. A atividade total da CK neste caso e aproximadamente 10 vezes superior à capacidade máxima do consume de ATP. Este tipo de músculo realiza um trabalho intenso e explosivo conforme as reservas energéticas para uso imediato. A manutenção deste padrão de contração depende da capacidade de produção do ATP por unidade de tempo, assim como de uma eficiente eliminação do ADP produzido. Pelo contrário, as fibras de contração lenta do tipo I, oxidativas mantém uma atividade prolongada, associada ao metabolismo aeróbico, e contém menos quantidade de CK e

PCr. Em geral, os músculos de contração lenta a atividade de CK é menor que os de contração rápida.

Mediante biópsia do músculo, pôde-se determinar que a quantidade média de creatina total é de 124,4 mmol/kg de peso seco de músculo, sendo deste, 49,0 mmol/kg creatina livre (39%) e 75,4 mmol/kg fosfocreatina (61%). Os 5% restantes de conteúdo corporal de creatina estão localizados principalmente no cérebro e coração. Esta distribuição de creatina no corpo indica que esta é transportada pela corrente sanguínea, desde os lugares de síntese até os lugares de utilização (BALSON et. al. 1994).

A creatina total e suas derivações, podem ser elevadas em até 30% com a suplementação, o mecanismo pelo qual a suplementação com creatina poderia ter efeitos ergogênicos potenciais consistiria em um aumento do conteúdo muscular de creatina e fosfocreatina, o qual permitiria um aumento na velocidade de ressíntese de ATP, uma diminuição da fadiga muscular e uma melhor recuperação durante exercícios repetidos de alta intensidade. Tem-se estudado de forma bastante completa os efeitos da suplementação com creatina em pessoas sedentárias ou moderadamente treinadas, em condições de laboratório. No entanto, sabe-se muito pouco sobre sua possível influência em desportistas bem treinados participando em competições. Os atletas estudados que foram suplementados com creatina apresentaram melhores resultados, principalmente nos esportes que requerem atividades de alta intensidade (KRIDER, 2003).

Portanto a suplementação com creatina pode trazer benefícios para atletas de alto rendimento, principalmente nos esportes de alta intensidade, como na diminuição da fadiga muscular durante os treinamentos, possibilitando a realização das sessões de treinamento com intensidades mais elevadas (WILLIAMS et al. 1999).

3.2. METABOLISMO DO LACTATO

A glicose representa aproximadamente 99% de todos os açúcares circulantes no sangue, sendo originária da digestão de carboidratos ou da degradação do glicogênio hepático. A síntese do glicogênio ocorre a partir da glicose em um processo determinado como glicogênese. Esse glicogênio é então armazenado no fígado ou no músculo, sendo utilizado quando a sua quebra forma glicose-1-fosfato através da glicogenólise (ROBERGS et. al. 2004).

A glicólise começa quando da glicose-1-fosfato forma a glicose-6-fosfato, uma molécula de glicose é degradada através de reações catalisadas por enzimas para liberar 2 moléculas de piruvato cada. Dentre as inúmeras reações que ocorrem, a oxidação do gliceraldeído-3-fosfato requer um receptor de hidrogênio - a coenzima NAD^+ . A redução do NAD^+ faz com que haja a liberação da coenzima reduzida NADH . No entanto, o NADH formado nesse passo da glicólise precisa ser reoxidado, pois senão a glicólise logo se deteria por falta de NAD^+ . As células contêm quantidades limitadas desta coenzima oxidada, e a incapacidade de regenerar o NADH em NAD^+ deixaria a célula sem receptor de elétrons para a oxidação do gliceraldeído-3-fosfato e as reações libertadoras de energia da glicose cessariam (CABRERA et. al. 1999).

O NADH gerado pela glicólise em anaerobiose não pode ser reoxidado pelo O_2 . O NAD^+ precisa, portanto, ser regenerado através de outras reações, como a redução do piruvato a lactato. O destino de 2 moléculas de piruvato em condições anaeróbicas produz 2 moléculas de lactato, catalisada pela lactato desidrogenase. Como a redução de 2 moléculas de piruvato em 2 moléculas de lactato regenera 2 moléculas de NAD^+ , o processo global se equilibra e pode continuar indefinidamente. O lactato formado ainda pode ser reciclado, por exemplo, no fígado, onde é convertido em glicose novamente através do Ciclo de Cori (gliconeogênese) (LEHNINGER et al. 2002).

Durante a glicólise anaeróbica que ocorre na musculatura esquelética do tipo IIb, quando a quantidade de oxigênio é limitada, o lactato é formado a partir do piruvato, para permitir que a oxidação de NAD^+ possa ocorrer e a glicólise continuar na geração de ATP. Essa redução de piruvato a lactato é catalisada pela enzima lactato desidrogenase.



Em esforço de explosão máxima (*all-out sprint*) de 1 a 2 minutos, o sistema glicolítico é altamente solicitado promovendo um aumento nas concentrações de ácido láctico de 1mmol/kg em repouso para valores superiores a 25mmol/kg. Concomitante a isso ocorre à acidificação das fibras musculares que inibe a degradação do glicogênio por comprometimento da função da enzima glicolítica, e dificultando a capacidade de ligação com o cálcio das fibras impedindo a contração muscular normal (ROBERGS et. al. 2004).

O ácido láctico e o lactato não são o mesmo componente. O lactato é qualquer sal proveniente do ácido láctico ($\text{C}_3\text{H}_6\text{O}_3$), quando esse último libera H^+ . A glicose anaeróbica produz ácido láctico, mas ele rapidamente dissocia e o sal formado chama-se lactato.

Durante o exercício com ritmo estável, o oxigênio é fornecido para e utilizado pelos músculos ativos. Nessas condições o ácido láctico não ultrapassa os valores de repouso. Entretanto, se o metabolismo aeróbico for insuficiente, a glicólise anaeróbica contribui para as demandas energéticas e forma-se o ácido láctico. Quase todo o ácido láctico gerado durante o metabolismo anaeróbico é tamponado no sangue pelo bicarbonato de sódio e o dióxido de carbono liberado nessa reação de tamponamento é expelido na atmosfera à medida que o sangue venoso penetra nos pulmões (CABRERA et. al. 1999).

Essa acidose metabólica é chamada de limiar anaeróbico, ou seja, é a capacidade máxima de absorção de oxigênio durante cargas de resistência (WEINECK,1989). Segundo o mesmo autor o limiar pode ser identificado por um aumento no ácido láctico sanguíneo e redução correspondente no pH sanguíneo.

O limiar anaeróbico pode também ser relacionado a um aumento na relação das trocas respiratórias (R) devido à liberação do excesso de dióxido de carbono no processo de tamponamento. Isso devido a um desvio na linearidade da relação entre consumo de oxigênio e ventilação devido ao poderoso estímulo ventilatório proporcionado tanto pelo aumento na acidez quanto por uma liberação de dióxido de carbono através do tamponamento.

O limiar de lactato ocorre entre 50 a 60% da capacidade máxima de consumo de oxigênio($VO_2^{Máx}$) nos indivíduos sedentários ou não condicionados. Nos atletas e bem condicionados o limiar anaeróbico situa-se acima dos 70% do $VO_2^{Máx}$.

Segundo MAGLISCHO (1999) em provas de 100m na natação (40s a 60s para nadadores adultos jovens) a participação relativa de cada fase do metabolismo energético se dá da seguinte forma: 25% anaeróbico alático, 65% anaeróbico láctico e 10% aeróbico, sendo à distância de maior porcentagem do metabolismo anaeróbico láctico. A porcentagem do metabolismo de gordura para essa distância é, segundo o autor, desprezível. Dessa forma atividades que envolvam o sistema anaeróbico podem apresentar benefícios advindos da suplementação de creatina (KREIDER, 2003). A maneira com que isso ocorre está no fato de que a suplementação de creatina eleva os estoques corporais tanto de fosfocreatina quanto de creatina livre, auxiliando na ressíntese de ATP (WILLIAMS & BRANCH, 1999).

3.3. LACTATO E PH

Os testes de sangue indicam as velocidades de treinamento, monitoração do progresso de treinamento, diagnóstico dos pontos fracos do treinamento e comparação entre atletas.

Os testes para localização do limiar anaeróbico medem o conteúdo de ácido láctico depois de cada série de tomadas de tempo em velocidades progressivamente mais rápidas.

Para encontrarmos o limiar anaeróbico individual, que é definido quando o acúmulo de ácido láctico é maior que sua ressíntese (WILMORE & COSTILL, 2001), tem-se que encontrar os aumentos na concentração de lactato sanguíneo onde existe uma quebra na progressão linear de aumento. O limiar anaeróbico individual não propõe valor fixo para sua caracterização, podendo variar de 1,3 a 6,8 mmol/L (McLELLAN & JACOBS, 1989).

A atividade muscular intensa freqüentemente resulta na produção e acúmulo de lactato e H^+ , causando algum comprometimento no metabolismo energético e por conseqüência reduzindo a força de contração muscular. Em condições normais de repouso os líquidos corporais apresentam mais base (bicarbonato, fosfato e proteínas) do que ácidos, levando a um pH tecidual que varia entre 7,1 no músculo e a 7,4 no sangue arterial. No entanto os limites superiores e inferiores no sangue arterial são valores entre 6,9 a 7,5 sendo esses extremos somente podem ser tolerados por alguns minutos (PEYREBRUNE et. al. 2005).

Nas fibras musculares o hidrogênio é tamponado principalmente por fosfatos. Qualquer aumento do hidrogênio livre no sangue estimula o centro respiratório, aumentando a ventilação e facilitando a ligação do H^+ com o bicarbonato que será removido na forma de dióxido de carbono. O excesso de H^+ é removido pelos rins que filtram o H^+ juntamente com outros produtos de degradação metabólica (LEHNINGER et al. 2002).

Nos exercícios de velocidade a redução do pH e o acúmulo de lactato ocorrem devido a esses produtos não se difundirem através das membranas das fibras musculares. Durante um esforço máximo de 60 segundos (aproximadamente 100m nado livre) as concentrações de repouso apenas se normalizam após 5 a 10 minutos, podendo ser mais rápido essa remoção se feita de forma ativa a 50% do VO_2 máx. devido ao maior fluxo sanguíneo auxiliar a remoção desses metabólicos. O pH

sanguíneo pode se manter alterado de 30 a 40 minutos depois do exercício extremo e o lactato pode ficar elevado até 2 horas após esforço máximo (WILMORE & COSTILL,2001).

A temperatura durante o exercício também acarreta mudanças na concentração de lactato, quanto maior o calor maior será a utilização de glicogênio muscular e por conseqüência maior será a produção de lactato, bem como mais rapidamente se dará à fadiga. A relação entre o pH e o lactato é estreita como podemos observar na Figura 3, quando o pH muscular reduz o lactato é elevado na mesma proporção, tanto no exercício sub-máximo quanto no esforço máximo. Outro dado importante na Figura 3 é a recuperação antes da aferição, sendo necessários 20 minutos para retornar aos valores de repouso, na maioria dos sujeitos.

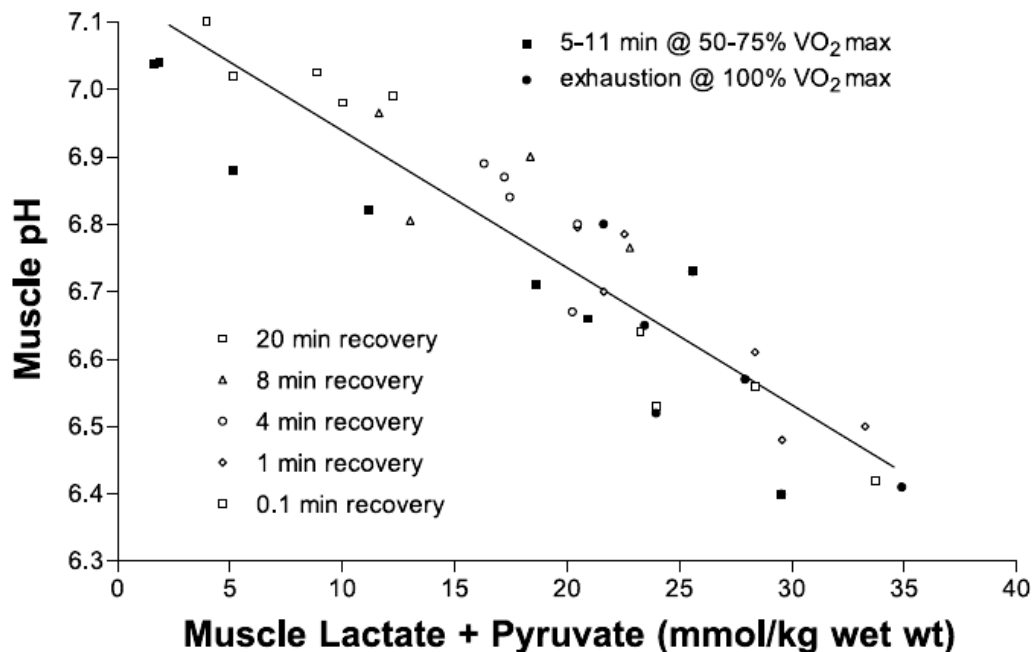


Figura 3 de SHALIN et all. (1976) demonstrando a relação entre a soma do lactato muscular e piruvato (muscle lactate + pyruvate) e o pH muscular (muscle pH), em duas situações: 50 a 75% do VO_2 máx e na exaustão a 100% do VO_2 máx. em diferentes tempos de recuperação.

ROBERGS et. al. (2004) já demonstraram que o lactato não é responsável pela fadiga ocorrida durante o exercício, portanto não podemos afirmar relação de causa e efeito entre acidose e lactato. Entretanto é observado que quando o pH muscular cai o lactato aumenta, existindo, portanto uma relação fidedigna e linear.

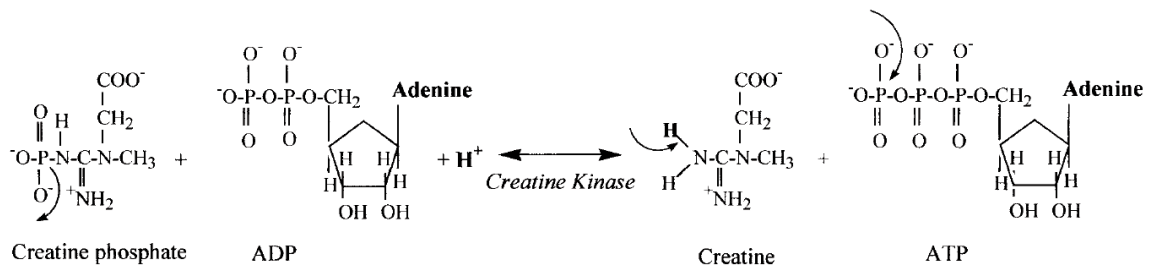


Figura 4 – Esquema de ROBERGS et. al.(2004), demonstrando a ressíntese de ATP através da fosfocreatina (creatine phosphate) somada ao ADP, gerando creatina (creatine) e uma nova molécula de ATP.

Observando o esquema anterior (Figura 4) onde um próton é requisitado pela creatina para completar a estrutura após o ADP captar o fosfato para formar ATP novamente. Pode-se observar alguma relação da creatina com a acidose muscular.

No entanto em um protocolo de exercício realizado por fundistas no Centro de Diagnóstico de Pedralbes detectou, mediante ressonância magnética (³¹P-ERM), uma diminuição do consumo de PCr durante os períodos de exercício devido à suplementação com creatina, sem que o pH intracelular diminuísse no grupo suplementado com creatina, pelo contrário, aumentou ou se manteve igual em relação ao grupo placebo, concluímos que o aporte energético necessário para desenvolver a mesma potência no grupo suplementado com creatina deve provir de um aumento da contribuição da fosforilação oxidativa com respeito ao grupo controle. Dado que não foi detectado um aumento significativo do quociente PCr/ATP durante o período da suplementação em nenhum dos dois grupos, cabe considerar que o efeito detectado se deve a variações na concentração de Cr livre não-fosforilada (SANTOS et al. 2004).

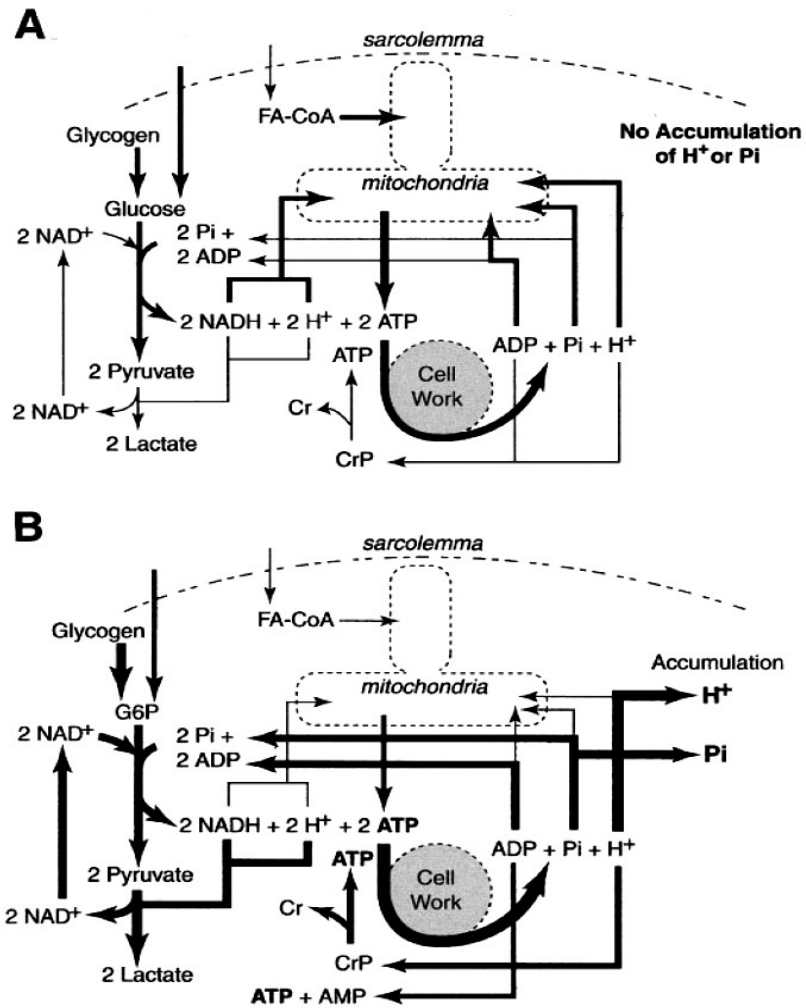


Figura 5 – Diagramas A e B de Robergs et. al. (2004). Os dois diagramas representam o músculo esquelético em duas intensidades. A: steady state até aproximadamente 60% do VO₂ máx. onde os macros nutrientes são especialmente, glicose sanguínea, glicogênio muscular, ácidos graxos livres no sangue e lipídios intramusculares. No esquema A o pH permanece neutro. No diagrama B corresponde a um exercício realizado a aproximadamente 110% do VO₂ Max. Causando fadiga em 2 a 3 minutos onde a respiração mitocondrial não absorve 100% do próton H causando acidez.

Nos dois casos do diagrama anterior a creatinafosfato capta íons hidrogênio, sendo essa captação maior em maiores intensidades.

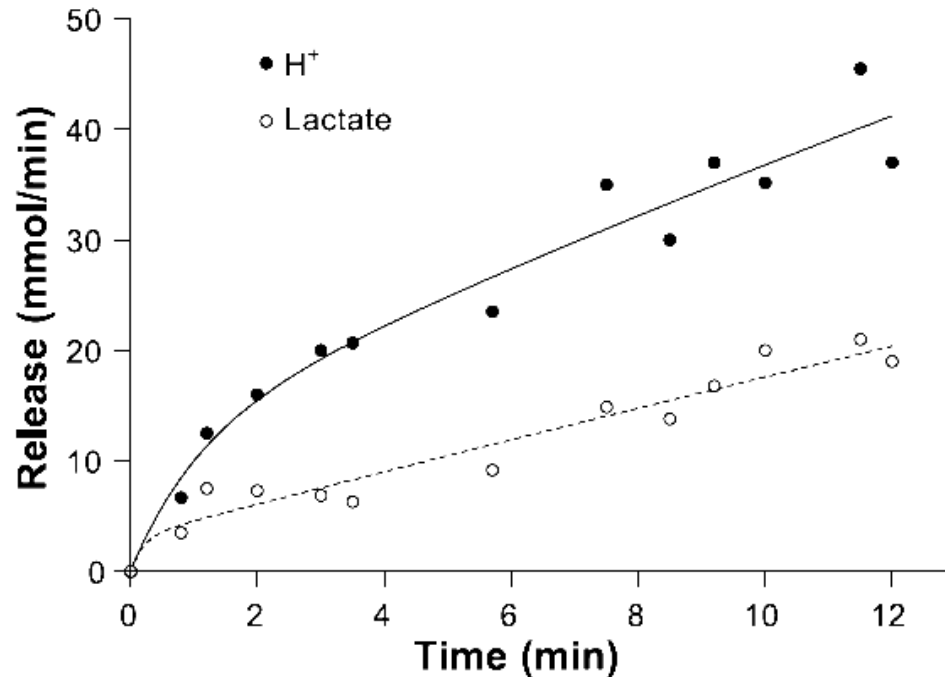


Figura 6 - Gráfico de JUEL et. al. (2004), demonstrando a liberação (release) de íons hidrogênio (H⁺) e lactato (lactate) em relação ao tempo de contração muscular de intensidade progressiva.

Observa-se no gráfico o aumento linear da concentração de lactato e do próton H durante a contração muscular em extensão de pernas de indivíduos destreinados. O lactato aumenta nessas condições de acidez. Sendo assim o acúmulo de lactato sanguíneo causando acidose que inicialmente era tido como o responsável pela fadiga foi questionado por ROBERGS et. al. (2004), que aponta a degradação do ATP em ADP em exercícios intensos liberando o próton H reduzindo o pH como fator principal.

SANZ (2000) observou, através de ressonância magnética, uma redução do declínio da fosfocreatina e do pH muscular durante exercícios de baixa intensidade com a suplementação de creatina.

3.4. A SUPLEMENTAÇÃO DE CREATINA, MALTODEXTRINA E PRODUÇÃO DE LACTATO

Só nos Estados Unidos em 1998, 100 milhões de dólares foram gastos, na compra de creatina, sendo muito utilizada entre levantadores de peso, jogadores de tênis, lutadores, nadadores, ciclistas, jogadores de basquetebol e futebol (CALFEE & FEDALE, 2006). Entretanto reconhecidamente as atividades físicas de alta intensidade e curta duração se beneficiam em maior grau da suplementação com creatina, pois nessas atividades a velocidade e a potência muscular são decisivas e o melhor rendimento está associado, também, aos estoques elevados de adenosina trifosfato (ATP) e fosfocreatina (PCr) (WILLIAMS, 1998). Realmente a maior efetividade relatada com o consumo de creatina e ganho de performance atlética encontra-se em atividades que utilizem em maior grau o sistema ATP-CP (KREIDER, 2003). JONES et. al. (2004) definem que as melhorias no desempenho, advindas da suplementação de creatina, devem-se ao aumento da PCr, otimizando a ressíntese de ATP. Eles apontam ainda que a depleção de PCr e a redução na capacidade de produção de força estão intimamente ligadas. Quanto à síntese protéica, não foi achada relação com a suplementação de creatina.

A concentração de creatina normal no músculo esquelético é de 120 mmol/kg de músculo seco. Entretanto o limite superior pode chegar a 160mmol/kg (HARRIS et. al. 1992). Isso talvez explique o aumento da concentração de creatina corporal com a suplementação. Alguns estudos realizados com biópsias, analisando os estoques intramusculares da creatina total, com uma suplementação de 20 g de monohidrato de creatina diários após 5 dias consecutivos, verificaram um aumento de 15% de fosfocreatina (PCr) e 20 % na creatina total (TCr) (GREENHAFF, 1996 ; CASEY, 1996). Um aumento de 20 % na concentração de creatina total no músculo foi observado depois de 6 dias de suplementação de 20 g/dia de creatina (HULTAMAN, 1996).

Os protocolos de suplementação geralmente envolvem uma fase de saturação com 20g/dia durante 4 a 6 dias, seguido de uma fase de manutenção com 5g/dia

durante 2 a 3 semanas. Esse regime elevaria os estoques de creatina a níveis ótimos, doses superiores seriam excretadas pela urina, e doses inferiores necessitariam de mais dias para alcançar o efeito desejado (PEYREBRUNE et. al. 2005).

Ingestão de creatina e 1g de glucose/kg de massa corporal aumenta em 9% a absorção da creatina em relação à suplementação sem carboidrato (PREEN et. al. 2003). A melhoria no transporte da creatina ocorre devido à resposta da insulina à ingestão do carboidrato (THEODOROU et. al. 2005).

Em se tratando de valências físicas, RAWSON & VOLEK (2004) encontraram aumentos significativos na força muscular (1, 3 e 10 repetições máximas) em atletas suplementados, 8% a mais em comparação com indivíduos que ingeriram apenas placebo (20% e 12% de aumento de força respectivamente). Outro estudo realizado por BRANCH (2003), encontrou aumento de massa corporal magra e força muscular com a suplementação de creatina, resultado similar ao obtido por NISSEN & SHARP (2003).

Em esforços máximos intermitentes realizados em cicloergometro (wingate) com homens treinados a suplementação com creatina pode também aumentar a capacidade de trabalho total (ALTIMARI et. al. 2006). VOLEK et. al. (2004) demonstraram que suplementação de creatina pode evitar perdas em potência e capacidade de força em membros inferiores, ao longo de um treinamento resistido de grande intensidade por longo período de tempo. ARCIERO et. al. (1998) relataram ganhos em força muscular mesmo em ausência de treinamento, desmistificando a teoria de que o aumento de estoque de creatina corporal estaria vinculada ao treinamento de força. É provável que indivíduos expostos a grande volume de treinamento por longos períodos e suplementados com creatina, também apresentem ganhos na capacidade de produção de força.

STROUD (1994) na tentativa de afirmar que a suplementação de creatina pode promover melhoria em exercícios mais prolongados, testou indivíduos em 10 km de esteira com valores de 50% a 90% do VO^2 máximo. Utilizando 4g por 5 dias não observou diferenças significativas no VO^2 máx. e na concentração de lactato. Este resultado aponta talvez baixa carga de suplementação.

MONETA (2003) avaliando remadores, através de pré e pós-teste em ergômetro de remo, com incremento de 50W, com estágios de 3 minutos até a exaustão, encontrou que a suplementação de 20g de creatina durante 5 dias e treinamento somente de endurance, promoveu significativamente, aumento da carga para o limiar de lactato em relação ao grupo placebo. Além disso, o estudo apontou melhora no tempo até a exaustão, ou seja, o grupo suplementado conseguiu executar o exercício por um tempo mais prolongado do que o grupo controle.

THEODOROU et. al. (2005) descreveram diferenças comparativas em performance de atletas de natação suplementados com creatina, mas não observaram diferenças entre a suplementação de creatina isolada ou em conjunto com carboidratos simples. THOMPSON et. al. (1996), utilizando ressonância magnética, não encontraram diferenças no metabolismo energético(aeróbico e anaeróbico) em nadadores suplementados com creatina. No entanto a utilização de apenas 2g de creatina pode não ser suficiente para promover alterações metabólicas.

CEDDIA & SWEENET (2004) relataram a redução da concentração de lactato em repouso na ordem de 42% em ratos, submetidos à suplementação de creatina, sem alteração no ATP celular. Entretanto foi descoberto que a creatina altera o metabolismo basal da glicose em direção à oxidação através da ativação da enzima da adenosina 3,5- monofosfato cíclico (AMP cíclico) em AMPK, que é formado a partir do ATP numa reação catalisada pela adenilato ciclase. Outros estudos apontam que a menor concentração de lactato sanguíneo em atividades intensas, ocorre porque a suplementação de creatina promove uma menor degradação de nucleotídeos e menor participação da fonte glicolítica na produção de energia (KRIDER, 2003; BALSON,1995).

No entanto PEYREBRUNE et. al. (2005) não acharam diferenças em lactato e pH em nadadores submetidos a suplementação de creatina durante tiros consecutivos de 50 jardas. MENDES et. al. (2004) encontraram níveis de lactato estatisticamente superiores em nadadores que ingeriram placebo em relação ao grupo suplementado

com creatina. Eles encontraram também um aumento significativo de massa corporal total no grupo suplementado com creatina, porém sem alteração na massa muscular.

Atualmente estudos estão indo além das capacidades musculares e atléticas advindas com a suplementação com creatina. Alguns estudos apontam diferenças no metabolismo cerebral (PAN & TAKARASHI, 2006), outro trabalho relata melhorias em algumas funções em pacientes com mal de Parkinson (BENDER et. al. 2006).

Em idosos a creatina parece melhorar a capacidade funcional em membros inferiores nos movimentos rápidos, possivelmente evitando quedas (CANETE et. al. 2006). Mesmo sem a movimentação do membro a creatina parece melhorar as condições energéticas musculares bem como minimizar a perda de peso, muito útil em processos de imobilização por fraturas por exemplo (SILVA & CONCELLIERO, 2006).

Em estudo recente OLSEN et. al. (2006) encontraram diferenças estatisticamente significativas no aumento em número de células satélites em indivíduos saudáveis suplementados com creatina, em relação ao grupo placebo e ao grupo suplementado com proteína, que executaram treinamento de força por 16 semanas.

Na secreção hormonal HOFFMAN et. al. (2006) encontraram aumentos significativos na testosterona com a suplementação de creatina. SHI (2005) apresentou reduções significativas na atividade da enzima creatina quinase, na glicose e uréia em atletas suplementados com creatina após a competição, sendo os resultados mais efetivos quando a creatina foi ministrada em conjunto com a maltodextrina. No entanto OOPK et. al. (2003), encontraram aumento na uréia em ratos suplementados com creatina. HUSO et. al. (2002) encontraram aumentos significativos na creatinina com a suplementação de creatina padrão. Porém não observaram diferenças na uréia nitrogenada. No entanto, MILLER et. al. (2000) não observaram diferenças estatísticas na creatinina e pH quando utilizado o mesmo tipo de suplementação.

E ainda, devido o aumento da concentração de PCr muscular que na sua hidrólise consome H⁺, ocorrendo aumento na ordem de 7% aproximadamente no que

poderia refletir em efeito tampão na musculatura evitando uma maior redução do pH (BALSON,1995). No Brasil um estudo realizado por MENEZES et. al. (2006) demonstrou que a suplementação com creatina pode atenuar o efeito deletério dos corticosteróides na massa corporal em ratos.

3.5. A NATAÇÃO E A SUPLEMENTAÇÃO COM CREATINA

Na natação a contribuição energética anaeróbica para um tiro de 50m livre em alto nível, é superior a 80% (TOUSSAINT & HOLLANDER, 1994). Desta forma é de se esperar que a creatina utilizada como suplementação, possa melhorar a performance dos atletas dessa modalidade.

No entanto diversos estudos apontam para direções opostas, o que torna essa relação suplementação de creatina e performance na natação inconsistente. Algumas variações em tipo de protocolo para os testes, tamanho da piscina, periodização em que se encontram os atletas e variações nas idades e biotipos dos voluntários e a capacidade individual de captação da creatina, podem explicar parcialmente essas divergências (HOPWOOD, et. al. 2006).

Vale salientar que estudos que não obtiveram melhoria na performance em tiro único, como BURKE et. al. (1996), THOMPSON et. al. (1996), PEYREBRUNE et. al. (1998), tão pouco existiu controle bioquímico ou diferenciação de protocolos durante os testes.

Já outros trabalhos apontando melhoria no desempenho em tiro único como HAVENETIDIS et. al. 1996, com atletas de elite e SELSBY et. al. (2003) realizado recentemente, são mais próximos do nosso estudo.

Agora quando passamos a tiros consecutivos com intervalos demarcados, quase a totalidade de estudos apontam melhoria com a suplementação de creatina (MERO et .al. 2004, THEODOROU et. al. 2005, PEYREBRUNE, 1998, GRINDSTAFF et. al. 1997, HAVENEDITIS et al. 1996). Como hoje dificilmente um atleta nada em competição

apenas uma prova, ainda mais atleta de 50 e 100m que não raramente nada 3 a 4 provas com intervalos curtos de descanso, isso pode ser determinante.

Com uma técnica não muito apurada o ganho de força na natação não é de grande validade. Mas para quem treina no limite o ganho de potência pode virar diretamente ganho de rendimento. Em 2002 DAWSON et. al. encontraram aumento de 7,5% na potência medida em ergômetro de braço para atletas nadadores suplementados com creatina.

Todavia o presente estudo não pretende apenas verificar a melhoria na performance em tiro único, mas sim analisar também as porcentagens de esforço nos tiros consecutivos e progressivos, onde a produção de lactato e pH são mais eficazmente alteradas no sentido de converter esses valores em intensidades ideais de treinamento, com base no deslocamento do limiar anaeróbico individual advindo da suplementação com creatina.

Foi especulado por HOPWOOD, et. al. (2006), que atletas que possuam níveis altos de creatina intramuscular não se beneficiariam tanto com a suplementação quanto aqueles com níveis mais baixos. PEYBRUNE et al. (1998) argumentam que possivelmente a concentração de CK, responsável pela produção de ATP, é parcialmente determinada pela concentração de PCr. Portanto o presente estudo pretende relacionar a real elevação de PCr, medindo a atividade da creatina quinase (CK).

Ainda MUJICA et. al. (1996) relata que devido ao ganho de massa corporal advindo da suplementação com creatina, os nadadores poderiam perder rendimento pela alteração da força hidrostática e a relação nadador x meio aquático, gastando mais energia e perdendo o possível ganho com a suplementação. Todavia THEODOROU et. al. (2005) encontraram ganhos de performance com o mesmo ganho de massa. Nesse contexto a composição corporal será medida e cruzada com a performance no presente estudo.

O consumo de suplementos alimentares vem crescendo durante o tempo entre nadadores, estima-se que 56% dos atletas olímpicos de natação utilizem algum tipo de suplemento, sendo a creatina responsável por grande parte dessa utilização (HUANG et. al. 2006). Portanto entender a ação desse suplemento nesse esporte com tantas variáveis se torna imprescindível.

3.6 O CORTISOL

O cortisol tem atividade predominantemente catabólica, induzindo proteólise e lipólise, com aumento da gliconeogênese hepática e elevação da glicemia. Por ser tipicamente conhecido como o hormônio do estresse, os níveis de cortisol costumam estar elevados durante exercícios de qualquer intensidade (WILMORE & COSTILL,2001).

O hipotálamo reage acionando dois sistemas de defesa que são o sistema endócrino e o sistema nervoso autônomo(SNA). Tanto um como outro, desencadeiam a ativação de sistemas diferenciados próprios. Para o sistema ser acionado, a porção anterior do hipotálamo libera a corticotropina (CRF), o qual leva a hipófise a secretar hormônio adrenocorticotrópico (ACTH). O ACTH ativa o córtex das glândulas supra-renais para secretar hormônios corticóides. Já a ativação do SNA se dá pela medula adrenal. O hipocampo detecta a presença de agentes estressores e suas células receptoras detectam a presença de glicocorticóide, liberado pelas glândulas supra-renais sendo que o principal glicocorticóide é exatamente o cortisol (GREENBERG,1999).

O cortisol estimula o fracionamento das proteínas para os componentes aminoácidos em todas as células do corpo, exceto no fígado. Os aminoácidos liberados são conduzidos ao fígado, onde participam na síntese de glicose, através da gliconeogênese. O cortisol também acelera a mobilização e a utilização das gorduras para obtenção de energia, através da lipólise. Os adipócitos são especializados na síntese e armazenamento de triglicerídeos; sua molécula é clivada no processo da hidrólise em glicerol e três moléculas de ácidos graxos. Após difusão na corrente

sanguínea, os ácidos graxos são entregues aos tecidos ativos, onde são metabolizados para a produção de energia. Esta reação de desintegração das gorduras (lipólise) é catalisada pela enzima lipase; sua ativação e as subseqüentes lipólises e mobilização dos ácidos graxos livres são exacerbadas pelo cortisol. Além disso, o cortisol impede a ruptura dos lisossomos, impedindo a lise adicional dos tecidos (FLYNN,1998).

Os efeitos da concentração de glicocorticóides no exercício vêm sendo objeto de estudo por mais de 40 anos. Através desses estudos, sabe-se que a secreção do cortisol é dependente da intensidade e duração do exercício. Também está bem estabelecido que a elevação de concentração de cortisol induzida pelo exercício está associada à imunossupressão (BLOCK, 1990). Entretanto, pouco se sabe sobre o papel fisiológico do cortisol durante o exercício em humanos (DEL CORRAL,1998).

No repouso, o cortisol exerce diversas funções importantes para manutenção da homeostase energética, tais como: aumento na produção de glicose; aumento na síntese de enzimas envolvidas na gliconeogênese hepática; proteólise; lipólise; cetogênese e redução da captação de glicose mediada pela insulina, garantido a oferta de glicose para o sistema nervoso (FLYNN,1998).

Outros estudos reforçam a idéia de que a imunossupressão observada em atletas submetidos a treinos extenuantes está relacionada à elevação na concentração de cortisol. Também já existem fortes evidências de que o consumo de carboidrato durante o exercício pode atenuar a elevação do cortisol, e a conseqüente imunossupressão(GLEESON,2004). Estas evidências científicas demonstram a importância da modulação neuroendócrina sobre o sistema imunológico durante o exercício extenuante.

3.7 URÉIA SÉRICA

Este teste é usado para medir a fração de nitrogênio da uréia, produto final principal do metabolismo de proteína. Formada no fígado, a partir de amônia e excretada pelos rins, a uréia constitui 40 a 50% do nitrogênio não-protéico do sangue. O nível de uréia reflete a ingestão de proteína e a capacidade de excreção renal.

A uréia é um produto do catabolismo de aminoácidos e proteínas. Gerada no fígado, é a principal fonte de excreção do nitrogênio do organismo. É difundida através da maioria das membranas celulares, e a sua maior parte é excretada pela urina, sendo que pequenas quantidades podem ser excretadas pelo suor e degradadas por bactérias intestinais. A uréia é livremente filtrada pelos glomérulos e é dependente da velocidade do fluxo urinário, ligado diretamente ao grau de hidratação. Grande parte da uréia filtrada é reabsorvida passivamente nos túbulos proximais. No indivíduo saudável, sua concentração varia de acordo com diferentes fatores tais como o conteúdo protéico da dieta e a hidratação (WILMORE & COSTILL,2001).

Com valores de referência entre 10 a 50 mg/dl, os níveis séricos da uréia são alterados por diferentes formas de ação sobre seu metabolismo. Os glicocorticóides e o hormônio tireoidiano aumentam, e os androgênios e o hormônio do crescimento diminuem seus níveis séricos. Apesar de ser um marcador da função renal, é considerada menos eficiente do que a creatinina pelos diferentes fatores não-renais que podem afetar sua concentração. No entanto, sua elevação é mais precoce, e não sofre com a variação da massa muscular. A avaliação conjunta com a creatinina é útil no diagnóstico diferencial das causas de lesão renal. Níveis de uréia elevados ocorrem em doença renal, fluxo sanguíneo renal reduzido (desidratação, por exemplo), obstrução do trato urinário e em catabolismo de proteína aumentado (queimaduras). Níveis deprimidos de uréia ocorrem em comprometimento hepático grave, desnutrição e super-hidratação (LEHNINGER et al. 2002).

3.8 METABOLISMO DA CREATININA

A creatinina é um produto da degradação da fosfocreatina no músculo, sendo um resultado do metabolismo da creatina e, portanto, relacionada com a massa muscular. A conversão da creatina em creatinina é praticamente constante, sendo que cerca de 2% da creatina total são convertidas em creatinina a cada 24 horas.

A concentração sérica em indivíduos normais é praticamente constante, apresentando uma variação em relação ao sexo e ao volume de massa muscular, sendo portanto maior nos homens e nos atletas do que na mulheres, nas crianças e nos idosos. Normalmente, sua excreção não é afetada pela dieta e pela velocidade do fluxo urinário. Seus níveis séricos aumentam à medida que ocorre a diminuição da taxa de filtração glomerular. Por isso, são utilizados como marcador da função renal. Os aumentos se tornam significativos quando existe uma perda de mais de 50% dos néfrons funcionantes, com diminuição expressiva da filtração glomerular. Níveis séricos diminuídos podem ser encontrados em crianças e em condições em que ocorra uma redução significativa da massa muscular. Além da filtração glomerular, há também uma secreção tubular ativa contrabalançada por um mecanismo de reabsorção tubular. Na doença renal, à medida que a taxa de filtração glomerular diminui, a secreção tubular ativa toma uma proporção maior no volume de creatinina excretado pela urina, tornando a utilização do clearance para avaliação da taxa de filtração glomerular uma ferramenta menos precisa (LEHNINGER et al. 2002).

A creatinina é filtrada principalmente nos rins, embora uma pequena quantidade é secretada ativamente. Existe uma reabsorção tubular da creatinina, mas ela é compensada pelo forte grau equivalente de secreção tubular. Se a filtragem do rim está deficiente, os níveis sanguíneos de creatinina aumentam. Este efeito é usado como um indicador da função renal. Entretanto, em muitos casos de disfunção renal severa, o nível de remoção de creatinina estará "superestimado" porque a secreção ativa da creatinina irá contribuir por uma grande fração da creatinina total que é removida. Taxas altas de creatinina e BUN (nitrogênio uréico do sangue) podem também ser um indicativo de desidratação quando a taxa de BUN-para-creatinina está anormal, com os níveis de BUN mais aumentados que os níveis de creatinina (WILMORE & COSTILL,2001).

No Brasil e nos EUA, a creatinina é reportada tipicamente na faixa 0.7 - 1.5 mg/dL, enquanto no Canadá e Europa $\mu\text{mol/litro}$ pode ser usado. 1 mg/dL de creatinina equivale a 88.4 $\mu\text{mol/l}$. A referência típica para mulheres é considerada 0.5 a 1.0 mg/dL

(cerca de 45-90 $\mu\text{mol/l}$), para homens 0.7 a 1.2 mg/dL (60-110 $\mu\text{mol/l}$). Entretanto, apesar de um nível de 2.0 mg/dL (150 $\mu\text{mol/l}$) pode indicar função renal normal em um homem com grande massa muscular, um nível de 0.7 mg/dL (60 $\mu\text{mol/l}$) pode indicar alguma doença renal significativa em uma frágil senhora idosa. Mais importante que níveis absolutos de creatinina é a evolução dos níveis sorológicos de creatinina ao longo do tempo. Um nível crescente indica dano renal, enquanto um nível decrescente indica melhoria das funções dos rins (LEHNINGER et al. 2002).

3.9 A INSULINA

Hormônio responsável pela redução da glicemia ao promover o ingresso de glicose nas células, a insulina também é essencial no consumo de carboidratos, na síntese de proteínas e no armazenamento de lipídios. Produzida nas ilhotas de Langerhans, células do pâncreas endócrino, age em uma grande parte das células do organismo, como as células presentes em músculos e no tecido adiposo, apesar de não agir em células particulares como as células nervosas (WILMORE & COSTILL,2001).

Quando a produção de insulina é deficiente, a glicose se acumula no sangue e na urina, dificultando a nutrição celular (diabetes mellitus). Para pacientes nessa condição, a insulina é provida através de injeções ou bombas de insulina. O controle na produção de insulina pelo corpo é um exemplo de sistema de feedback.

As ações da insulina no metabolismo humano como um todo incluem:

- Controle da quantidade de certas substâncias que entra nas células, principalmente glicose nos tecidos muscular e adiposo (que são aproximadamente 2/3 das células do organismo);
- Aumento da replicação de DNA e de síntese de proteínas via o controle de fornecimento de aminoácidos;
- Modificação da atividade de inúmeras enzimas (controle alostérico) (LEHNINGER et al. 2002).

As ações nas células incluem:

- Aumento da síntese de glicogênio: a insulina induz à armazenagem de glicose nas células do fígado (e dos músculos) na forma de glicogênio; a diminuição dos níveis de insulina ocasiona a conversão do glicogênio de volta a glicose pelas células do fígado e a excreção da substância no sangue. É a ação clínica da insulina que reduz os níveis altos de glicemia diagnosticados na diabetes.
- Aumento da síntese de ácidos graxos: a insulina induz à transformação de glicose em triglicerídeos pela células adiposas; a falta de insulina reverte o processo.
- Aumento da esterificação de ácidos graxos: estimula o tecido adiposo a compor triglicerídeos a partir de ésteres de ácidos graxos; a falta de insulina reverte o processo.
- Redução da [proteólise](#): estimula a diminuição da degradação protéica; a falta de insulina aumenta a proteólise.
- Redução da [lipólise](#): estimula a diminuição da conversão de suprimento de [lipídeos](#) contido nas células adiposas em ácidos graxos sanguíneos; a falta de insulina reverte o processo.
- Redução da gliconeogênese: reduz a produção de glicose em vários substratos do fígado; a falta de insulina induz à produção de glicose no fígado e em outros locais do corpo.
- Aumento do consumo de aminoácidos: induz células a absorver aminoácidos circulantes; a falta de insulina inibe a absorção;
- Aumento do consumo de potássio: induz células a absorver potássio plasmático; a falta de insulina inibe a absorção;
- Tônus dos músculos arteriais: induz a musculatura das paredes arteriais ao relaxamento, o que aumenta o fluxo sanguíneo especialmente em microartérias; a falta de insulina reduz o fluxo por permitir a contração desses músculos. (LEHNINGER et al. 2002).

3.9.1. Regulagem da Glicemia

Apesar dos longos intervalos entre refeições ou do consumo ocasional de refeições com uma carga pesada de carboidratos, o nível glicêmico em humanos normalmente fica dentro de uma faixa estreita de valores. Na maioria das pessoas, os valores variam de 70 mg/dL a talvez 110 mg/dL (3,9-6,1 mmol/L), exceto logo após de se alimentar, quando ocorre um aumento temporário da glicemia. Em homens adultos saudáveis de cerca de 75 kg e com um volume de sangue de 5 L, um nível glicêmico de 100 mg/dL ou 5,5 mmol/L corresponde a aproximadamente 5 g de glicose no corpo. Este efeito homeostático é resultado de vários fatores, sendo o mais importante a regulagem hormonal. Existem dois grupos de hormônios metabólicos de efeitos antagônicos que afetam o nível de glicose sanguíneo:

- hormônios catabólicos, por exemplo o glucagon, o hormônio do crescimento e as catecolaminas, que aumentam a glicemia, e;
- hormônios anabólicos - insulina -, que reduzem a glicemia.

As células beta presentes nas ilhotas de Langerhans são sensíveis a variações na glicemia por causa dos seguintes mecanismos:

- A glicose entra nas células beta pelo transportador de glicose GLUT2
- A glicose passa por glicólise e pelo ciclo respiratório, onde são produzidas moléculas de ATP de alta energia por reações bioquímicas de oxidação.
- Por ser dependente de ATP, que por sua vez originou-se de glicose proveniente do sangue, os canais de potássio controlados por ATP fecham-se e a membrana celular despolariza-se.
- Sob despolarização, os canais de cálcio (Ca^{2+}) controlados por voltagem elétrica abrem-se e os íons de cálcio fluem para dentro das células.
- O aumento do nível de cálcio ocasiona a ativação da fosfolipase C, que corta o fosfolípido da membrana fosfatidil inositol 4,5-bifosfato em 1,4,5-trifosfato e diacilglicerol.

- O inositol 4,5-bifosfato liga-se às proteínas receptoras no retículo endoplasmático. Isto aumenta ainda mais a concentração de cálcio no interior da célula.
- O aumento significativo de cálcio na célula produz a liberação de insulina previamente sintetizada, que tinha sido armazenada em vesículas secretoras.
- O nível de cálcio também controla a expressão do gene de insulina via proteína Ligante de Elemento Responsivo a Cálcio.

Este é o mecanismo principal de liberação de insulina e regulação de síntese de insulina. Adicionalmente, certa parte da síntese e liberação de insulina ocorre geralmente durante o consumo de alimentos, não apenas sob a presença de glicose ou carboidratos no sangue, e as células beta são ainda influenciadas de alguma forma pelo sistema nervoso autônomo. A acetilcolina, liberada de terminações nervosas do nervo vago (sistema nervoso parassimpático), a colecistocinina, liberada por células enteroendócrinas da mucosa intestinal, e o peptídeo inibitório gastrointestinal são algumas substâncias que estimulam a liberação de insulina. O sistema nervoso simpático ([agonistas adrenérgicos](#) alfa-2) pode inibir a liberação de insulina. Quando a glicemia estabelece-se nos valores fisiológicos normais, cessa ou diminui a liberação de insulina a partir das células-beta. Se a glicemia cai abaixo desses valores, especialmente a valores perigosamente baixos, a liberação de hormônios hiperglicemiantes (principalmente glucagon, de células alfa) induz à disponibilização de glicose ao sangue. A liberação de insulina é fortemente inibida pela adrenalina (epinefrina) (LEHNINGER et al. 2002).

4. METODOLOGIA

Os atletas em treinamento de natação, sejam para competição a nível máster ou para competição de nível profissional, das diversas academias de natação da cidade de Curitiba/Pr-Brasil(Amaral, MobiDick centro e tarumã, Clube Curitibano), bem como atletas que treinam sem ponto fixo, foram convidados a participar do estudo, através de um documento escrito, no qual receberão todas as informações necessárias.

Aqueles atletas que concordaram em participar do estudo foram informados sobre os procedimentos e proposta do estudo, e assinaram posteriormente, um termo de consentimento que será aprovado pelo Comitê de Ética da UFPR.

4.1. DESENHO EXPERIMENTAL

A divisão dos atletas no presente estudo foi realizada em 2 grupos: grupo 1 com 9 atletas e suplementação de 20g/dia de creatina e 1g/dia de maltodextrina por kg de peso corporal, e grupo 2 com 8 atletas: controle com apenas com 1g/dia de maltodextrina por kg de peso corporal, durante 6 dias. Essa divisão foi feita após pesagem em balança de precisão, em sacos individuais para cada dia. Os atletas ingeriram o conteúdo dividindo em 4 vezes por dia, sendo que uma das vezes deveria ser 40 minutos antes do treinamento na natação. A escolha dessas dosagens e do tempo e divisão da suplementação foram feitas a partir dos melhores efeitos relatados na literatura já expostos na revisão desse trabalho.

A creatina utilizada foi a importada da marca natural option corporation, em potes de 300 gramas, e a maltodextrina que foi utilizada foi a nacional de um quilo da marca probiótica ambas compradas em loja de suplemento da cidade de Curitiba.

A escolha da maltodextrina para ambos os grupos foi feita para equilibrar fatores bioquímicos e metabólicos que foram aferidos e que sofrem influência da dieta como a insulina, cortisol, glicemia e lactato. Também se justifica a utilização da maltodextrina para evitar a hipoglicemia durante os testes, uma vez que os testes foram realizados ao meio dia e os atletas apenas tomaram café da manhã.

Os testes foram realizados na academia MobiDick da cidade de Curitiba-Pr, em piscina de 25 metros em duas etapas: pré-suplementação e pós-suplementação. Para um maior controle dos dados foram respeitados os mesmos horários do dia, temperatura da piscina e dieta pré-teste. As coletas de lactato, cortisol, insulina, uréia, glicemia, creatina quinase e creatinina, foram obtidas em repouso e ao final da bateria de testes. O lactato ainda foi obtido respeitando o protocolo dos testes que foi definido

pelo padrão de MAGLISCHO (1999), que consiste em coletas de lactato em repouso e após 8 tiros de 100 metros nado livre sendo:

- * 3 tiros a 65% do melhor tempo, com repouso de 3 minutos coleta de sangue ao final dos tiros entre o terceiro e quarto minuto da recuperação;

- * 2 tiros a 75%, repouso de 4 minutos coleta de sangue ao final dos tiros entre o terceiro e quarto minuto da recuperação;

- * 1 tiro a 85%, repouso de 6 minutos com coleta sangue entre o quarto e quinto minuto da recuperação;

- * 1 tiro a 95%, repouso de 20 minutos coleta de sangue entre o quinto e sexto minuto da recuperação;

- * 1 tiro a 100%, coleta de sangue entre o quinto e sexto minuto.

As porcentagens de carga foram estabelecidas com base no melhor tempo do atleta, obtido anteriormente aos procedimentos. Juntamente com os tiros a frequência cardíaca será monitorada com auxílio de um frequencímetro (Polar) a cada intensidade.

4.1.1. Critérios para o encerramento da pesquisa:

De acordo com o Colégio Americano de Medicina do Esporte (ACSM, 2005), as indicações gerais para finalizar um teste físico em adultos de baixo risco seriam: sintomas de angina; aumento excessivo da pressão arterial sistólica (>260mm Hg) ou pressão arterial diastólica (>115mm Hg); sinais de baixa perfusão sanguínea como dor de cabeça, confusão mental, náusea, frio, palidez; baixo aumento da frequência cardíaca com o aumento da intensidade do exercício; alterações do ritmo cardíaco; pedido do sujeito de finalizar o teste; manifestações físicas ou verbais de fadiga extrema; problemas com o equipamento de teste.

4.1.2. Riscos e Benefícios para os voluntários:

Os riscos advindos do teste são mínimos, uma vez que a bateria de testes é muito inferior em volume e intensidade ao treinamento realizado diariamente pelos atletas. Quanto à suplementação com creatina, diversos estudos apontam que não existem reações que comprometam a saúde dos usuários nas doses e períodos que serão utilizados nesse estudo (MIHIC et al., 2000; PEETERS et al., 1999; SCHILLING et al., 2001).

A obtenção do limiar anaeróbico individual (que será medida durante os testes) faz com que descubra-se em termos de tempo, a intensidade de limiar podendo-se treinar com esse dado diariamente. Essa é a melhor maneira atualmente de treinamento visando performance.

Além disso os benefícios analisados com esses testes incluem:

- Verificação individual da suplementação (pode ser efetiva ou não dependendo do organismo).
- Análise das porcentagens de esforço onde os ganhos com a suplementação são mais evidentes podendo utilizar ou não a suplementação proposta dependendo da fase do treinamento.

4.2. POPULAÇÃO E AMOSTRA

4.2.1. População

A população foi constituída por atletas de natação da cidade de Curitiba/PR.

4.2.2. Amostra

A seleção da amostra foi voluntária, tanto para a participação quanto para a adequação nos grupos específicos. No total de 17 atletas escolhidos, na faixa etária de 18 a 28 anos, participantes da equipe principal e máster de natação das principais academias da cidade de Curitiba/PR, praticantes de natação a mais de 5 anos com objetivo de desempenho em característica de velocidade (100m rasos), com frequência semanal mínima de 4 treinos.

O critério de inclusão e uniformidade de amostra foi o tempo máximo para 100 metros estilo livre, com saídas de dentro da piscina, onde o tempo deve ficar entre 50 e 70 segundos.

4.3. INSTRUMENTOS E PROCEDIMENTOS

4.3.1. Inquérito Dietético

Foi realizado um registro alimentar na semana da realização dos testes para controle da alimentação dos atletas. O protocolo utilizado foi um registro de alimentos que requer a anotação pelo próprio atleta de todos os alimentos e bebidas consumidos em três dias da semana não consecutivos (incluindo modo de preparação e quantidade). Apenas um dos dias deveria ser no final de semana, evitando feriados ou outros dias especiais. Além de o registro alimentar, também foi anotado o local da alimentação e hora (TRITSCHLER, 2003).

O procedimento foi orientado pelo autor do projeto verbalmente um a um, no sentido de manter a dieta normal. O objetivo deste inquérito é o de controlar possíveis alterações nos resultados vindos da alimentação. Nesse contexto alimentos que contenham cafeína foram anulados da dieta uma vez que a cafeína parece anular o efeito da creatina (VANDENBERGHE et. al. 1996).

4.3.2. Antropometria

Os atletas foram avaliados nos seguintes aspectos: massa corporal, estatura, circunferências e composição corporal, através da equação de JACKSON & POLLOCK (1978) de sete dobras cutâneas e duas circunferências (antebraço e abdômen). As circunferências também mensuradas foram: tórax, cintura, abdômen, quadril, braço relaxado, antebraço, coxa superior e panturrilha. A escolha dessa formula foi feita devido ser a mais completa dentro do programa Physical Test 3.4, licenciado em nome do autor do trabalho, que já vinha sendo utilizado a vários anos com alguns dos atletas em questão.

EQUAÇÃO DE JACKSON & POLLOCK (1978)

$$D - 1,101 - 0,0004115(\Sigma 7DC) + 0,00000069 ((\Sigma 7DC)^2) - 0,00022631 (ID) - 0,0059239(PAB) + 0,0190632 (PAT)$$

O percentual de gordura foi estimado por meio da equação de SIRI (1961) onde:
 $\%Gordura = (495/Densidade \text{ em g/ml}) - 450$.

A estatura foi mensurada através de um estadiômetro com escala de medida de 0,1cm, o peso corporal através de uma balança de contrapeso marca Filizola com precisão de 100g. As medidas de dobras cutâneas foram realizadas através de um adipômetro Cescorf científico com escalas de unidades de 0,1mm e interpolação de medida de 0,1cm com pressão constante de 10g/mm². As medidas foram realizadas três vezes em cada local em ordem rotacional (alternada), considerando o valor intermediário como resultado final. Para medidas de perímetros foi utilizada uma fita metálica com precisão de 1 mm da marca Cardiomed.

4.3.3. Exames Laboratoriais

Todas as análises bioquímicas foram realizadas no Serviço de Análises Clínicas do Hospital de Clínicas da Universidade Federal do Paraná (SAC/UFPR). Sendo que as determinações de procedimentos laboratoriais foram cedidos pelos bioquímicos responsáveis do próprio hospital.

As amostras de sangue foram obtidas através de coleta a vácuo, em diversas veias do antebraço a fim de não causar grandes edemas. Cada atleta, em três momentos distintos: no repouso, no meio da bateria de testes para o lactato e ao 5 minutos após o final. As amostras foram coletadas pela médica Dra. Lucienne Dobgensi, com auxílio de enfermeiras.

Cada amostra de sangue foi separada em dois tubos: um contendo fluoreto (4ml) para análise de glicose e lactato; e outro (8ml) contendo gel separador para análise dos

outras dosagens. A opção por sangue venoso se dá pela característica do teste na água dificultando a coleta de sangue arterial. Para a coleta de lactato entre os tiros o atleta teve que sair da piscina para que fossem realizadas.

Os procedimentos operacionais para análise bioquímica de cada uma das amostras citadas foram:

Determinação da Glicemia:

A concentração de glicose circulante será realizada pelo método Glicose Hexoquinase II (GLU H II) através do Kit Glicose Hexoquinase II e reativos ADVIA 1650 (Bayer).

Princípio: a glicose é fosforilada com adenosina trifosfato (ATP) na presença de hexoquinase. A gli-6-fosfato que se forma se oxida na presença da glicose-6-fosfato desidrogenase, causando a redução do NAD a NADH. A leitura da absorbância do NADH se meira a 340nm como reação de ponto final.

Amostra: plasma fluoretado

Equipamento: ADVIA 1650 e MEGA

Calibrador: Set point (Bayer) reconstituído com 3 ml de água destilada e após, separação de alíquotas de 300µl.

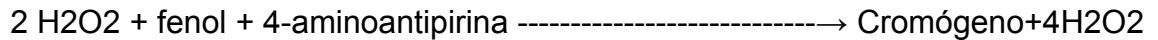
Controles: Test point 1 e 2 (Bayer) reconstituído com 10ml de diluente próprio do Kit, e após, separação de alíquotas de 500µl.

A glicose presente na amostra será dosada de acordo com a reação:

Glicose Oxidase

Glicose -----> Ácido Glucônico + H₂O₂

Peroxidase



A intensidade da cor emitida é diretamente proporcional à quantidade de glicose na amostra de soro. A concentração de glicose será expressa em mg/dl, calculada pela fórmula: [GLICOSE]:

$$\frac{\text{D.O amostra} \times n}{\text{D.O padrão}}$$

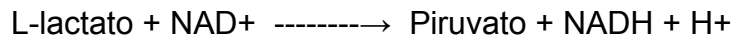
D.O padrão

GLICOSE= Concentração de glicose da amostra; D.O = Densidade Ótica e N= Concentração padrão (100mg/100ml).

Determinação do Lactato Sérico:

O método para obtenção do lactato pelo sistema de química clínica Dimension é uma análise de diagnóstico *in vitro* que tem por objetivo a determinação quantitativa de ácido láctico em plasma e líquido cefaloraquidiano (LCR). Os resultados do teste de ácido láctico podem ser utilizados para o diagnóstico e tratamento da acidose láctica.

O método para o ácido láctico é uma modificação do método de MARCBACH E WEIL (1967), que emprega a oxidação de lactato a piruvato. Os princípios do procedimento são de levar o lactato desidrogenase (LDH) a catalisar a oxidação de L-lactato a piruvato com uma redução simultânea de nicotina adenosina dinucleotídeo (NAD). Um mol de NAD se transforma em um mol de NADH por cada mol (equivalente) de lactato presente. A absorvância devida a NADH é diretamente proporcional à concentração de lactato e se determina utilizando uma técnica de ponto final bicromática (340-383 nm).



As amostras para uma análise adequada do lactato requerem procedimentos especiais para prevenir mudanças no lactato durante e depois da extração da amostra. O mais indicado é coletar o sangue em um recipiente de fluoroso sódico/oxalato potássico, seguida de uma imediata refrigeração e separação das células em 15 minutos. Conservar a amostra em gelo e analisar imediatamente, pode-se refrigerar a mostra até 24 horas. Também se pode congelar a amostra por um período de até um mês (TIETZ, 1986).

Amostra: plasma fluoretado

Kit Lactato: Dimension da Dade Behring

Calibrador: Lip Calibrator de 3 níveis – CHEM I - N° DC18A

Analizador: Cobas Mira – Roche

Controles: Moni Trol – nível 1 e 2

A medida da absorbância para o lactato sérico, foi calculada pela concentração desta em $\mu\text{mol/ml}$, pela fórmula:

$$[\text{LACTATO}] = \frac{\text{D.O} \times \text{V1} \times \text{V2} \times \text{V4}}{6,22 \times \text{V} \times \text{V3} \times \text{V5}}$$

LACTATO = Concentração de lactato produzido;

D.O = Densidade ótica da amostra;

6,22 = constante;

V1 = volume da amostra + ta mão de ensaio;

V = volume da amostra;

V2 = volume do soro com proteínas + TCA;

V3 = volume do soro com proteínas;

V4 = volume do soro desproteínizado + volume de neutralização;

V5 = volume do soro desproteinizado.

Determinação da Insulina Sérica, Cortisol:

A insulina foi determinada pelo método Imunoensaio Imunométrico.

A análise da insulina foi realizada em equipamento de automação IMMULITE 2000, onde os reagentes necessários para a reação de quimiluminescência já ficam acondicionados sob refrigeração no interior do equipamento permanentemente.

Princípio: O sistema IMMULITE 2000 utiliza esferas de polietileno revestidas com uma camada de anticorpo. Uma esfera revestida é dispensada em um tubo de reação, o qual serve de recipiente para os processos de incubação, lavagem e desenvolvimento do sinal. Após a amostra ser incubada com o conjugado de Fosfatase Alcalina, a mistura é separada da esfera revestida pelo movimento de rotação do tubo de reação, o qual atinge grandes velocidades sobre seu eixo vertical.

O fluido é transferido para uma câmara de lavagem, que constitui parte integrante da estação de lavagem das esferas revestidas e tubos. Num intervalo de segundos ocorrem 4 lavagens de pérola, a qual fica desprovida de qualquer fração não ligada. A fração ligada é então quantificada utilizando um substrato de dioxetano para produzir luz. A luz é emitida quando o substrato quimiluminescente reage com a fração de fosfatase alcalina à esfera revestida. A quantidade de luz emitida é proporcional à quantidade do analito na amostra. A emissão de luz é detectada pelo tubo fotomultiplicador (PMT) e os resultados são calculados utilizando-se uma curva padrão.

Amostra: tubo com gel separador.

Equipamentos: Centrífuga e Analisador IMMULITE 2000.

Calibradores: Kit com 2 frascos, cada um com insulina liofilizada. Adição de 4 ml de água destilada e aguardo de total dissolução.

Controles: Serão utilizados 2 níveis do controle de insulina que acompanham o Kit (DPC-Medlab). Após a reconstituição de cada nível com 4 ml de água destilada, aguarda-se 30 minutos (homogeneização e alíquota).

As concentrações de cortisol serão determinadas pelo método Imunoensaio Competitivo (Analisador IMMULITE 2000), seguindo o mesmo princípio da insulina.

Amostra: Tubo com gel separador.

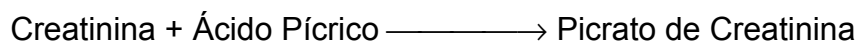
Equipamentos: Centrifuga e Analisador IMMULITE 2000.

Calibradores: Kit com 2 frascos, cada um com 3 ml de solução de cortisol em matriz de soro humano.

Controles: Serão utilizados 3 níveis do COM 6 (DPC- Medlab). Após a reconstituição de cada nível com 6 ml de água destilada, aguarda-se 30 minutos (homogeneização e alíquota).

Determinação da Creatinina

A determinação da creatinina em amostras de sangue e urina são testes de avaliação da função renal. O método se baseia na observação de que a reação da creatinina com o picrato alcalino é muito rápida, enquanto a reação do picrato com os cromogênios é mais lenta. A medida da reação nos primeiros minutos permite a determinação da creatinina verdadeira. A creatinina e outros componentes do soro reagem com a solução de picrato em meio alcalino, formando um complexo de cor vermelha que é medido fotometricamente.



Cálculos:

$$\Delta A \text{ do Teste ou Padrão} = A_{90} \text{ segundos} - A_{30} \text{ segundos}$$

$$\text{Creatinina (n\~{a}o corrigida)} = \frac{\Delta A \text{ do Teste}}{\Delta A \text{ do Padr\~{a}o}} \times 4 \text{ mg/dL}$$

Creatinina (corrigida) = Creatinina (n\~{a}o corrigida) - \u00cdndice de corre\u00e7\~{a}o (0,25 mg/dL).

A interfer\~{e}ncia das prote\u00ednas plasm\u00e1ticas, que ocorre na rea\u00e7\~{a}o de Jaff\u00e9, introduz um erro constante na medi\u00e7\~{a}o o qual \u00e9 minimizado pela utiliza\u00e7\~{a}o do \u00cdndice de corre\u00e7\~{a}o (0,25 mg/dL).

Os valores de refer\~{e}ncia para soro ou plasma ficam de 0,4 a 1,3 mg/dl, sendo os valores considerados cr\u00edticos acima de 5,0 mg/dl. Aumento da creatinina pode ocorrer por interfer\~{e}ncia de subst\u00e2ncias como o piruvato, \u00e1cido \u00farico, frutose, guanidina, hidanto\u00edna, \u00e1cido asc\u00f3rbico, v\u00e1rias cefalosporinas, particularmente cefoxitina. A presen\u00e7a de lipemia, hem\u00f3lise ou icter\u00edcia pode interferir na dosagem da creatinina. Trimetoprim, cimetidina, quinina, quinidina, procainamida reduzem a depura\u00e7\~{a}o da creatinina.

A const\u00e2ncia na forma\u00e7\~{a}o e excre\u00e7\~{a}o da creatinina faz dela um marcador muito \u00fatil da fun\u00e7\~{a}o renal, principalmente da filtra\u00e7\~{a}o glomerular, em fun\u00e7\~{a}o da sua relativa independ\~{e}ncia de fatores como a dieta, grau de hidrata\u00e7\~{a}o e metabolismo prot\u00e9ico. A determina\u00e7\~{a}o da creatinina plasm\u00e1tica \u00e9 um teste de fun\u00e7\~{a}o renal mais seguro do que a ur\u00e9ia. Nas doen\u00e7as renais, a creatinina se eleva mais vagarosamente que a ur\u00e9ia e se reduz mais vagarosamente com a hemodi\u00e1lise. Fatores extra-renais, como insufici\~{e}ncia card\u00edaca congestiva, choque e obstru\u00e7\~{a}o mec\u00e2nica do trato urin\u00e1rio provocam eleva\u00e7\~{a}o da creatinina plasm\u00e1tica.

4.4. TRATAMENTO DOS DADOS

Os resultados foram expressos em m\u00e9dia e desvio padr\u00e3o. Foi realizado um teste de normalidade da amostra (Shapiro-wilk), como a condi\u00e7\~{a}o normal n\u00e3o foi alcan\u00e7ada, as vari\u00e1veis foram analisadas atrav\u00e9s de teste n\u00e3o-param\u00e9trico de

Wilcoxon, devido ao tamanho da amostra, para buscar diferenças significativas em diferentes fases de um mesmo grupo; também foi utilizado o teste de Mann-Whitney, para identificar a existência de diferenças significativas entre os diferentes grupos. Para efeitos estatísticos o nível de significância será estabelecido em $p < 0,05$. Para tal foi utilizado o software SPSS 13.0 for Windows.

5. RESULTADOS E DISCUSSÕES

A tabela 1 apresenta as características dos atletas participantes do estudo.

SUJEITOS	GRUPO CREATINA (N-9)	GRUPO PLACEBO (N-8)
IDADE	25,4 ± 4,3	23,7 ± 3,6
PESO	81,67 ± 6,21	78,47 ± 1,68
% GORDURA	14,65 ± 3,95	11,89 ± 2,21
MASSA MAGRA	69,60 ± 5,24	68,93 ± 4,92
MASSA GORDA	11,93 ± 3,64	9,32 ± 1,77
TEMPO 100M (S)	64,76 ± 6,48	65,71 ± 5,74

a- $P \leq 0,05$

Os dois grupos (creatina e placebo), não apresentaram diferenças estatisticamente significativas nas variáveis idade, peso, % de gordura, massa magra, massa gorda e melhor tempo nos 100m nado livre, no início do estudo.

A tabela 2 apresenta os resultados da composição corporal antes e após a suplementação.

COMPOSIÇÃO CORPORAL	GRUPO CREATINA		GRUPO PLACEBO	
	PRÉ	PÓS	PRÉ	PÓS
PESO TOTAL	81,87 ± 6,21	82,58 ± 6,68	78,47 ± 1,68	78,15 ± 1,73
% DE GORDURA	14,65 ± 3,95	14,18 ± 4,16	11,89 ± 2,21	11,53 ± 2,27
PESO GORDO	11,93 ± 3,64	11,96 ± 3,83	9,32 ± 1,77	9,00 ± 1,41
PESO MAGRO	69,60 ± 5,24	70,12 ± 5,47	69,10 ± 4,94	69,02 ± 4,56

P ≤ 0,05 (a- pré e pós mesmo grupo, b - entre os grupos, c – tendência significativa mesmo grupo, d- tendência significativa entre grupos P = 0,06).

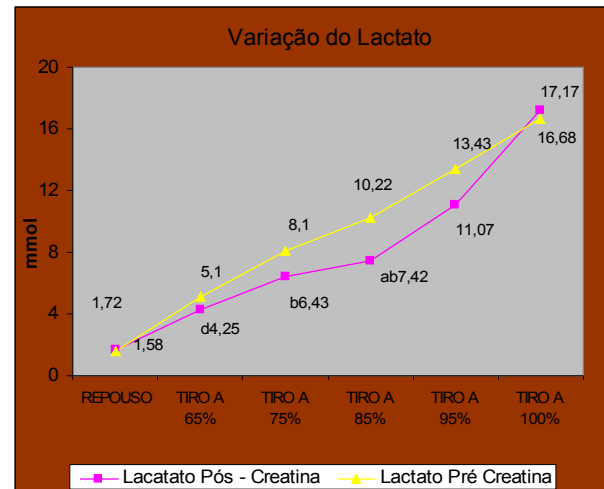
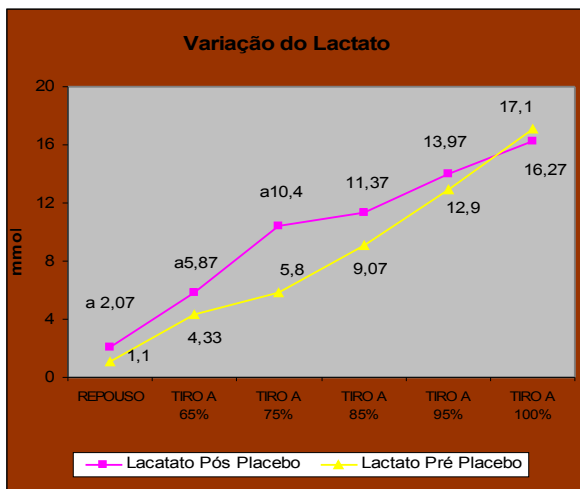
O ganho de peso, vindo sua maior parte do peso magro, devido à suplementação com creatina, é amplamente descrita na literatura e em geral atribuído à retenção hídrica (também devido ao curto período entre as medidas – 7 dias) (RAWSON E VOLEK, 2004), (KREIDER, 2003). Ainda, no grupo placebo, foi encontrado quase a mesma redução encontrada no grupo creatina, devido ao período de treino (começo de temporada) onde os atletas buscam ainda sua melhor forma.

A tabela 3 demonstra a variação do lactato sanguíneo obtido no repouso e nos percentuais de esforço progressivo.

$P \leq 0,05$ (a- pré e pós mesmo grupo, b - entre os grupos, c – tendência significativa mesmo grupo, d- tendência significativa entre

VARIACÃO DO LACTATO	GRUPO CREATINA		GRUPO PLACEBO	
	PRÉ	PÓS	PRÉ	PÓS
REPOUSO	1,58 ± 0,64	1,72 ± 0,76	1,10 ± 0,47	a 2,07 ± 0,19
TIRO A 65%	5,10 ± 1,61	d 4,25 ± 1,66	4,33 ± 1,19	a 5,87 ± 1,54
TIRO A 75%	8,10 ± 3,24	b 6,43 ± 1,92	5,80 ± 1,96	a 10,40 ± 2,11
TIRO A 85%	10,22 ± 2,48	ab 7,42 ± 2,20	9,07 ± 2,70	11,37 ± 1,36
TIRO A 95%	13,43 ± 2,88	11,07 ± 2,13	12,90 ± 3,60	13,97 ± 1,73
TIRO A 100%	16,68 ± 3,90	17,17 ± 4,96	17,10 ± 4,81	16,27 ± 2,62

grupos $P = 0,06$).



Analisando o lactato sanguíneo as diferenças estatisticamente significativas dentro dos grupos foram observadas no repouso e nos tiros a 65 e 75% no grupo placebo e 85% no grupo creatina. No entanto no grupo placebo houve aumento do lactato enquanto no grupo creatina existiu redução. A redução do lactato sanguíneo no grupo suplementado com creatina foi mais evidente nas porcentagens de esforço de 75, 85 e 95%. O principal motivo dessa redução certamente ocorre porque a

suplementação de creatina promove uma menor degradação de nucleotídeos e menor por consequência reduz a participação da fonte glicolítica na produção de energia. As concentrações altas de lactato podem favorecer o surgimento da fadiga por aumentarem a concentração de íons H^+ gerada pela dissociação do ácido láctico em lactato e H^+ , diminuindo o pH. O pH diminuído pode ser associado a uma redução da potência produzida por inibição da glicólise, via inibição da enzima fosfofrutoquinase e, conseqüentemente, interrupção do suprimento energético (KREIDER, 2003) .

Vale ainda salientar que durante os testes a única porcentagem sem redução no grupo creatina foi a de 100%. Porém a performance máxima foi significativamente melhor no grupo suplementado com creatina, gerando certamente um maior estresse metabólico global (BALSON,2005).

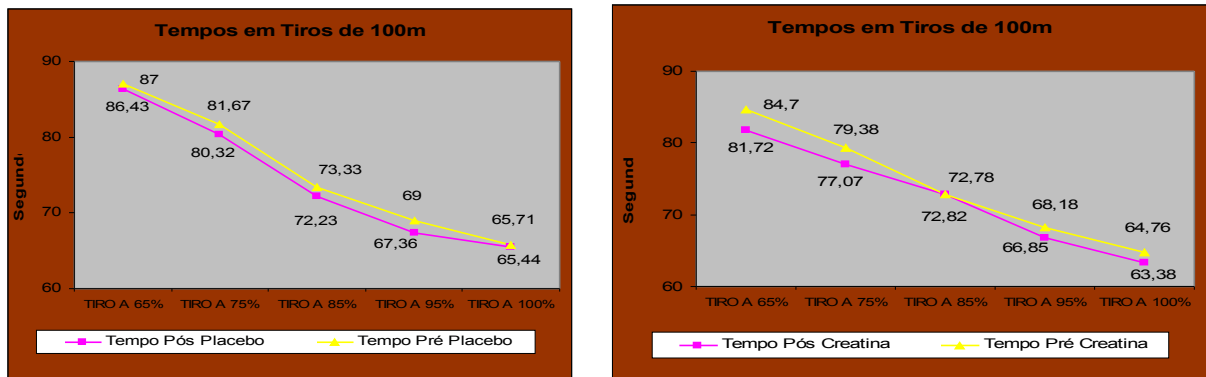
As diferenças estatisticamente significativas entre os grupos ocorreram nas porcentagens de 75 e 85%, apontando maior efetividade do grupo suplementado com creatina nessas intensidades, corroborando com (MENDES et. al. 2004).

A tabela 4 demonstra o tempo obtido nas porcentagens de esforço programadas de 65, 75, 85 e 95% e no esforço livre máximo (100%).

$P \leq 0,05$ (a- pré e pós mesmo grupo, b - entre os grupos, c – tendência significativa mesmo grupo, d- tendência significativa entre

PORCENTAGENS DE TEMPO PARA 100M (S)	GRUPO CREATINA		GRUPO PLACEBO	
	PRÉ	PÓS	PRÉ	PÓS
TIRO A 65%	84,7 ± 10,67	81,72 ± 8,58	87,00 ± 7,21	86,43 ± 14,72
TIRO A 75%	79,38 ± 10,93	77,07 ± 9,80	81,67 ± 7,64	80,32 ± 14,98
TIRO A 85%	72,78 ± 8,86	72,82 ± 8,28	73,33 ± 6,66	72,23 ± 12,28
TIRO A 95%	68,18 ± 7,30	66,85 ± 6,52	69,00 ± 5,29	67,36 ± 10,16
TIRO A 100%	64,76 ± 6,48	63,38 ± 6,52	65,71 ± 6,42	65,44 ± 7,81

grupos $P = 0,06$).



Observando as performances nos tiros progressivos, não encontramos diferenças estatisticamente significativas nos grupos creatina. Em 75% os nadadores nadaram acima do tempo estipulado no tiro pós suplementação, talvez refletindo uma percepção de esforço menor. Já no esforço máximo no grupo creatina, redução de 1,38 segundos em média, aponta a grande efetividade da suplementação de creatina para essa amostra. Concordando com diversos estudos (SELSBY et. al. 2003, HAVENETIDIS et. al. 1996).

A tabela 5 apresenta os valores de repouso e no final da bateria de testes da creatina quinase (CK) antes e após a suplementação proposta.

BIOQUIMICA	GRUPO CREATINA		GRUPO PLACEBO	
	PRÉ	PÓS	PRÉ	PÓS
CK REPOUSO	172,83 ± 2,43	ab 326,42 ± 13,69	169,67 ± 1,86	168,00 ± 0,89
CK FINAL	202,32 ± 21,85	ab 363,33 ± 20,53	195,33 ± 10,81	197,22 ± 12,66

P ≤ 0,05 (a- pré e pós mesmo grupo, b - entre os grupos, c – tendência significativa mesmo grupo, d- tendência significativa entre grupos P = 0,06).

Verifica-se, portanto, em ambos os grupos que a CK eleva-se durante o exercício físico para manter o ATP muscular durante a atividade, comprovando que são indicativos da destruição de células musculares em resposta ao grande estresse físico que, também, é refletido pelo aumento do cortisol. A CK esta localizada no citoplasma celular e é liberada na circulação quando ocorre ruptura destas células. As diferenças estatisticamente significativas são vistas no grupo suplementado com creatina, demonstrando que a elevação é superior ao estresse normal do exercício. Além das diferenças dentro dos grupos, o grupo suplementado com creatina obteve diferença estatisticamente significativa entre os grupos, tanto no repouso quanto no final dos testes físicos. Isso ocorre devido a CK ser a única enzima que catalisa a reação de ressíntese de ATP, comprovando que a via ATP-CP foi exacerbada (SCHLATTNER et al. 2006).

SAKS et al. (1996) compararam a atividade da CK em diferentes músculos, e evidenciaram que a maior atividade desta enzima se dá no músculo que predomina as fibras do tipo rápida (glicolítica, tipo II) dependente da glicólise. A atividade total da CK neste caso é aproximadamente 10 vezes superior à capacidade máxima do consumo de ATP. Este tipo de músculo realiza um trabalho intenso e explosivo conforme as reservas energéticas para uso imediato. A manutenção deste padrão de contração depende a capacidade de produção do ATP por unidade de tempo, assim como de uma eficiente eliminação do ADP produzido.

A tabela 6 aponta os valores da uréia e creatinina em repouso e no final dos tiros progressivos.

BIOQUIMICA	GRUPO CREATINA		GRUPO PLACEBO	
	PRÉ	PÓS	PRÉ	PÓS
URÉIA REPOUSO	33,33 ± 2,80	37,67 ± 9,67	33,67 ± 2,88	33,00 ± 2,68
URÉIA FINAL	34,50 ± 4,64	36,17 ± 6,08	35,00 ± 4,73	34,00 ± 4,47
CREATININA REPOUSO	1,05 ± 0,12	ad 1,27 ± 0,20	1,07 ± 0,10	1,10 ± 0,14
CREATININA FINAL	1,23 ± 0,23	ad 1,53 ± 0,26	1,27 ± 0,23	1,30 ± 0,24

P ≤ 0,05 (a- pré e pós mesmo grupo, b - entre os grupos, c – tendência significativa mesmo grupo, d- tendência significativa entre grupos P = 0,06).

Não foi observado diferenças significativas na uréia tanto entre os grupos quanto dentro dos grupos, discordando do trabalho de OPIK et. al. (1996) que observaram elevação da uréia sérica em ratos suplementados com creatina. Os valores de referência entre 10 a 50 mg/dl para uréia não foram ultrapassados, apesar de ser observado uma elevação não significativa no grupo suplementado com creatina. Apesar de ser um marcador da função renal, a uréia é considerada menos eficiente do que a creatinina pelos diferentes fatores não-renais que podem afetar sua concentração. No entanto, sua elevação é mais precoce, e não sofre com a variação da massa muscular. A avaliação conjunta com a creatinina é útil no diagnóstico diferencial das causas de lesão renal o que não parece ser o caso dessa amostra (HUSO et. al. 2002).

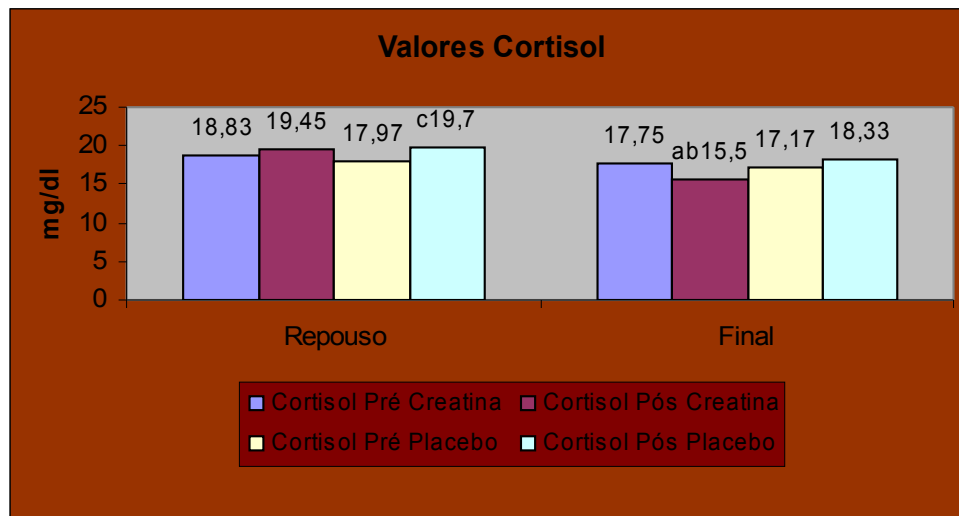
Já na creatinina as diferenças significativas foram evidenciadas no grupo creatina, tanto no repouso quanto no final dos tiros de 100m. Entre os grupos as diferenças estatisticamente significativas foram observadas pós suplementação no final dos testes físicos, e uma tendência significativa (p≤0,06) no repouso. Isso pode ser explicado porque a creatinina é um produto da degradação da fosfocreatina(FCr) no músculo, sendo um resultado do metabolismo da creatina. Isso indica o aumento do conteúdo de FCr e uma maior utilização do sistema ATP-CP (HUSO et. al. 2002).

Os níveis de referência para homens variam de 0.7 a 1.2 mg/dL (60-110 $\mu\text{mol/l}$). Entretanto, apesar de um nível de 2.0 mg/dL (150 $\mu\text{mol/l}$) pode indicar função renal normal em um homem com grande massa muscular. Nesses parâmetros os atletas estão dentro da normalidade.

A tabela 7 apresenta os valores do cortisol em repouso a ao final dos testes.

HORMONIOS	GRUPO CREATINA		GRUPO PLACEBO	
	PRÉ	PÓS	PRÉ	PÓS
CORTISOL REPOUSO	18,83 \pm 1,78	19,45 \pm 4,00	17,97 \pm 0,94	c 19,70 \pm 1,91
CORTISOL FINAL	17,75 \pm 2,13	ab 15,50 \pm 0,99	17,17 \pm 1,21	18,33 \pm 2,61

P \leq 0,05 (a- pré e pós mesmo grupo, b - entre os grupos, c - tendência significativa mesmo grupo, d- tendência significativa entre grupos P = 0,06).



O cortisol, tem atividade predominantemente catabólica, induzindo proteólise e lipólise, bem como aumento da gliconeogênese hepática e elevação da glicemia. Por ser tipicamente conhecido como o hormônio do estresse, os níveis de cortisol costumam estar elevados durante exercícios de qualquer intensidade, sendo maior quanto maior for a intensidade do exercício (WILMORE & COLSTILL,2001).

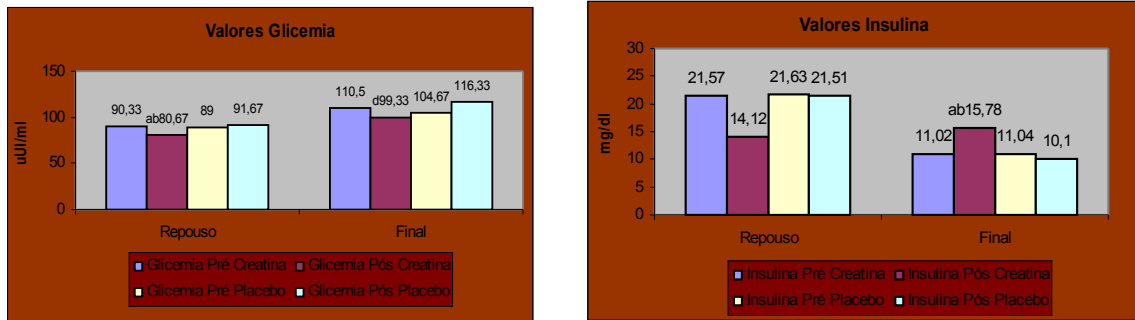
Também já existem fortes evidências de que o consumo de carboidrato durante o exercício pode atenuar a elevação do cortisol, e a conseqüente imunossupressão (GLEESON, 2004). No entanto isso ocorre aparentemente em exercícios de longa duração com consumo de carboidrato durante o exercício. No presente estudo a maltodextrina ministrada 40 minutos antes dos tiros progressivos de alta intensidade, não teve efeito na redução do cortisol. As diferenças estatisticamente significativas foram observadas no grupo creatina no final dos tiros de 100 metros, sendo que entre os grupos as diferenças também ocorreram.

O hipotálamo reage acionando dois sistemas de defesa que são o sistema endócrino e o sistema nervoso autônomo (SNA). Tanto um como outro, desencadeiam a ativação de sistemas diferenciados próprios. A principal preocupação desses sistemas é a falta de glicose para o sistema nervoso central (FLYNN, 1998). O papel do cortisol aparece, estimulando a gliconeogênese hepática para suprir esse risco. Talvez devido a suplementação de creatina induzir uma menor utilização da via glicolítica (maior utilização do sistema ATP-CP) o cortisol tenha elevação menor reduzindo o catabolismo geral.

A tabela 8 demonstra os valores da insulina e glicemia em repouso e ao final dos tiros na piscina, antes (PRÉ) e após (PÓS) a suplementação proposta.

HORMONIOS	GRUPO CREATINA		GRUPO PLACEBO	
	PRÉ	PÓS	PRÉ	PÓS
INSULINA REPOUSO	21,57 ± 23,87	14,12 ± 10,70	21,63 ± 23,81	21,51 ± 23,92
INSULINA FINAL	11,02 ± 1,36	ab 15,78 ± 3,53	11,04 ± 1,33	10,10 ± 1,39
GLICEMIA REPOUSO	90,33 ± 4,03	ab 80,67 ± 9,05	89,00 ± 1,55	91,67 ± 5,09
GLICEMIA FINAL	110,50 ± 17,51	d 99,33 ± 12,44	104,67 ± 12,40	116,33 ± 19,44

P ≤ 0,05 (a- pré e pós mesmo grupo, b - entre os grupos, c – tendência significativa mesmo grupo, d- tendência significativa entre grupos P = 0,06).



Logo após um evento explosivo de curta duração a glicemia aumenta e a insulina é reduzida devido a maior liberação de glicose pelo fígado e menor captação muscular que utiliza seu próprio glicogênio (WILMORE & COLSTILL,2001). No entanto isso somente foi observado no grupo placebo, porém sem resultados estatisticamente significativos.

Os resultados estatisticamente significativos foram encontrados na insulina no final da bateria de testes no grupo suplementado com creatina e entre os grupos também no final da bateria de testes o mesmo encontrado por (THEODOROU et. al. 2005).

Em relação a glicemia os resultados significativos foram observados em repouso antes e após suplementação com creatina, e apenas tendência significativa no final dos testes antes e após suplementação com creatina. Entre os grupos a significância foi encontrada no repouso após a suplementação e apenas tendência significativa na glicemia no final dos tiros após a suplementação. Esses resultados são decorrentes da variação da insulina. Na maioria das pessoas, os valores de glicemia variam de 70 mg/dL a talvez 110 mg/dL (3,9-6,1 mmol/L), exceto logo após de se alimentar, quando ocorre um aumento temporário da glicemia (PREEN et. al. 2003).

Devido um cortisol menor levando a redução da gliconeogênese hepática, a glicose necessária viria através da elevação da insulina reduzindo a glicemia no grupo creatina após a suplementação (FLYNN,1998).

6. CONCLUSÕES

Para a amostra em questão, nadadores com objetivo de competição, os esclarecimentos na área da suplementação são sempre muito úteis. No caso específico da creatina, vista por muitos técnicos de natação mais como um redutor de desempenho em virtude do ganho de peso pelo aumento do arrasto hidrostático, gastando mais energia e perdendo o possível ganho com a suplementação. No presente estudo existiu ganho de peso total e concomitante aumento de performance, demonstrando que essa preocupação não se justifica para velocistas.

O lactato sanguíneo mais uma vez demonstra ser a melhor opção para controle de treinamento de nadadores. A maior contribuição do presente estudo nessa questão são as porcentagens de treino onde a efetividade da suplementação é maior entre 75 e 85% do melhor tempo. Ainda, a redução do lactato demonstra a menor utilização da via glicolítica e maior do sistema ATP-CP, possibilitando melhor performance nos 100 metros nado livre. Devido ao tipo de suplementação proposta, alta dosagem de creatina (20g) e curta duração (6 dias), esse sistema pode ser utilizado com ganhos similares em pré-competição. Ou ainda, a possibilidade de treinos mais intensos e com menores intervalos entre os tiros dentro da faixa de 75 a 85% do melhor tempo, pode render melhoria de performance a médio prazo. Para tal aconselhamos estudos futuros com a manutenção da suplementação (aproximadamente 5g/dia) por um período de treinamento mais longo a fim de verificar essas alterações.

Analisando a uréia e a creatinina verificamos que os valores tidos como normais saudáveis não foram ultrapassados, mostrando a segurança desse modelo de suplementação no que diz respeito a comprometimento renal.

A creatina quinase (CK) aumentada no grupo suplementado com creatina acima dos valores do grupo placebo, demonstra a maior utilização do sistema ATP-CP.

Finalmente, avaliando o cortisol podemos apontar a suplementação de creatina como fator anticatabólico importante em atividades de alta intensidade e curta duração, o que pode significar muito não apenas aos atletas onde o benefício é óbvio mas para diversas outras finalidades. Portanto, da mesma forma em que a suplementação de carboidrato é utilizada para prevenir o catabolismo em provas de longa duração, o presente estudo vem propor a utilização da creatina como suplemento para o mesmo fim em atividades físicas de alta intensidade e curta duração.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. AMERICAN COLLEGE OF SPORTS MEDICINE – **ACSM's Guidelines for exercise testing and prescription** – seventh edition, 2005.
2. ALTIMARI L. R., OKANO A. H., TRINDADE M. C., CYRINO E. S., TIRAPEGUI J. Efeito de oito semanas com creatina monoidratada sobre o trabalho total relativo em esforços intermitentes máximos em cicloergômetro de homens treinados. **Revista Brasileira de Ciências Farmacêuticas**, vol.42 n.2, abr./Jun. 2006.
3. ARCIERO P.J., HANNIBAL III N.S., CARPENTER W.H. Effects of creatine supplementation and weight training on resting metabolic rate and 1-RM in college-aged athletes. **International Journal of Sport Nutrition**, 1998:99-100.
4. BACURAU, R. F. **Nutrição e Suplementação Esportiva**. 2ª ed., São Paulo: Phorte Editora, 2001.
5. BALSOM, P.D., SODERLUND, K., EKBLÖM, B. Creatine in humans with special reference to creatine supplementation. **Sports Med**: 1994, 18:268-280.
6. BALSOM, P.D., SODERLUND, K. SJODIN, B. EKBLÖM, B. Skeletal muscle metabolism during short duration high-intensity exercise: influence of creatine supplementation. **Acta Physiol. Scand**, 1995, 155:303-310.
7. BENDER A., KOCH W., ELSTNER M., SCHOMBACHER Y., BENDER J., MOESCHL M., GEKELER F., MULLER-MYHSOK B., GASSER T., TATSCH K., KLOPSTOCK T., Creatine supplementation in Parkinson disease: A placebo-controlled randomized pilot trial **Neurology**, Oct 2006; 67:1262- 1264.
8. BESSMAN S.P., SAVABI F. The role of the phosphocreatine energy shuttle in exercise and muscular hypertrophy. **Biochemistry of exercise VII Champaign. IL: Human Kinetics** , 1990.
9. BLOCK, K.P., BUSE, M.G. Glucocorticoid regulation of muscle branched-chain amino acid metabolism. **Med Sci Sports Exerc** 1990;22:316-24.

10. BRANCH, J.D. Effect of creatine supplementation on body composition and performance: a meta-analysis. **Int J Sport Nutr Exerc Metab**: 2003, 13:198
11. BURKE, L.M., PYRE, D.B., TELFORD, R.D. Effect of oral creatine supplementation on single effort sprint performance in elite swimmers. **International Journal of Sport Nutrition**, 1996, 6, 222-233
12. CABRERA, M. E., SAIDEL, G. M. and KALHAN, S. C. Lactate metabolism during exercise: analysis by an integrative systems model. **Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol**, 1999, 277:1522-1536.
13. CALFEE, R., FADALE, P. Popular Ergogenic Drugs and Supplements in Young Athletes. **Pediatrics**: 2006,117;577-589.
14. CANETE S., SAN JUAN A. F., PEREZ M., GOMEZ-GALLEGO F., LOPEZ-MOJARES L. M., EARNEST C. P., FLECK S.J., and LUCIA A. Does creatine supplementation improve functional capacity in elderly women? **J Strength Cond Res**, February 1, 2006; 20(1): 22-8.
15. CASEY, A.; CONSTANTIN-TEODOSIU, D.; HOWELL, S.; HULTMAN, E. GREENHAFF, P.L. Creatine ingestion favorably affects performance and muscle metabolism during maximal exercise in humans. **Am. J. Physiol**, 1996, 271:E31-E37.
16. CEDDIA R. B., SWEENET G. Creatine Supplementation increases glucose oxidation and AMPK phosphorylation and reduces lactate production in L6 rat skeletal Muscle Cells. **J physiol**, 2004, 555.2 pp- 409-421.
17. CHWALBINSKA-MONETA J., Effect of creatine supplementation on aerobic performance and anaerobic capacity in elite rowers in the course of endurance training. **Int J Sport Nutr Exerc Metab**, June 1, 2003, 13(2): 173-83.
18. DAWSON, B., VLADICH, T., BLANKSBY, B.A., Effects of 4 weeks of creatine supplementation in junior swimmers on freestyle sprint and swim bench performance. *Journal of Strength and Conditioning Research*, 2002; 16, 485-490.

19. DEL CORRAL, P., HOWLEY, E.T., HARTSELL, M., ASHAF, M., YOUNGER, M.S. Metabolic effects of low cortisol during exercise in humans. **J Appl Physiol**, 1998;84:939-47.
20. DEMANT, T. W. & RHODES, E. C. Effects of creatine supplementation on exercise performance. **Sports Med**. 1999, 28: 49–60.
21. DOBGENSKI, V., SASAKI, J. E., SALGUEIROSA, F., SANTOS, M. G. Effects of low dose, short-term creatine and maltodextrine supplementation during wingate test with volleyball athletes. Congresso Fiep, 2006, Foz do Iguaçu. **NEW WORLD**, 2006. V.76. p.496-499
22. FLYNN, M.G., HEATHER, L.H., BARBARA, A.B., BROLINSON, P.G., CAROL A.W. Cross training: indices of training stress and performance. **Med Sci Sports Exerc**. 1998, 30:294-300.
23. GLAISTER M., LOCKEY R. A., ABRAHAM C. S., STAERCK A., GOODWIN J. E., and MCINNES G.. Creatine supplementation and multiple sprint running performance. **J. Strength Cond. Res**. 2006, 20(2):273–277.
24. GLEESON, M., NIEMAN, D.C., PEDERSEN, B.K. Exercise, nutrition and immune function. **J Sports Sci**, 2004;22:115-25.
25. GREEN, A. L., HULTMAN, E., MACDONALD, I. A., SEWELL, D. A. & GREENHAFF, P. L. Carbohydrate ingestion augments skeletal muscle creatine accumulation during creatine supplementation in humans. **Am. J. Physiol**, 1996, 271: E821–E826.
26. GREENHAFF, P.L.; CASEY, A.; GREEN, A.L. Creatine supplementation revisited: an update. **Insider**, 1996; 4: 1-2.
27. GRENNBERG, J. **Administração do estresse**. São Paulo: Manole, 1999.
28. GRINDSTAFF, P., KREIDER, R., BISHOP, R., WILSON, M., Wood, L., ALEXANDER, C., ALMADA, A. Effects of creatine supplementation on repetitive

- sprint performance and body composition in competitive swimmers. **International Journal of Sports Nutrition**, Stuttgart: 1997, v.7, n.4, p.330-346.
29. HARRIS, R.C, SODERLUND K, HULTMAN E: Elevation of creatine in resting and exercised muscle of normal subjects by creatine supplementation. **Clin Sci**, 1992, 83:367–374.
 30. HAUGLAND, R. B. & CHANG, D. T. Insulin effect on creatine transport in skeletal muscle (38464). **Proc. Soc. Exp. Biol. Med.** 1975, 148: 1–4.
 31. HAVENETIDIS, K., COOKE, C., KING, R., DENISON, T. Repeated creatine supplementation and swimming performance. **Abstracts of the 1st Annual Congress of the European College of Sport Science**, 1996; 566-567.
 32. HAWES, KAY. Creatine Boom Creates Administrative Challenges. **The NCAA News**. September 14, 1998. Disponível em: <http://www.ncaa.org/news>.
 33. HOTCHACHKA, P.W., MOSSEY, M. K. P. Does muscle creatine phosphokinase have access to the total pool of phosphocreatine plus creatine? **Am. J. Physiol.**1998, 274: R868-R872.
 34. HOFFMAN J., RATAMESS N., KANG J., MANGINE G., FAIGENBAUM A., and STOUT J. Effect of creatine and beta-alanine supplementation on performance and endocrine responses in strength/power athletes. **Int J Sport Nutr Exerc Metab**, August 1, 2006; 16(4): 430-46.
 35. HOPWOOD, M. J., GRAHAM, K., ROONEY, K. B. Creatine supplementation and swim performance a brief review. **Journal of Sports Science and Medicine**, 2006; 5: 10-14.
 36. HUANG, S.H., JOHNSON, K., PIPE, A.L. The use of dietary supplements and medications by Canadian athletes at the Atlanta and Sydney Olympic Games. **Clinical Journal of Sport Medicine**, 2006; 16, 27-33.

37. HUSO, M. ERIK., HAMPL, J. S., JOHNSTON, C. S., SWAN, P. D. Creatine supplementation influences substrate utilization at rest. **J. Appl. Physiol**, 2002; 93: 2018-2022.
38. HULTMAN, E.; SODERLUND, K.; TIMMONS, J.A.; CEDERBLAD, G. ; GREENHAFF, P.L. Muscle creatine loading in men. **J. Appl. Physiol**, 1996; 81:232-237.
39. JACKSON, A.S., POLLOCK, M.L., Generalized equations for predicting body density of men. **Br. J. Nutr**, 1978; 40(3): 497-504.
40. JONES, D. P., BORSHEIM, E., WOLFE, R. R., Potential Ergogenic Effects of Arginine and Creatine Supplementation. **American Society for Nutritional Sciences**, Prepared for the conference "Symposium on Arginine" held April, 2004, 5-6.
41. JUEL C., KLARSKOV C., NIELSEN J.J., KRUSTRUP P., MOHR M., and BANGSBO J. Effect of high intensity intermittent training on lactate and H₂O₂ release from human skeletal muscle. **Am J Physiol Endocrinol Metab**, 2004, 286: E245–E251.
42. KREIDER, R. B. Effects of creatine supplementation on performance and training adaptations. **Molecular and Cellular Biochemistry**. 2003; 244: 89-94.
43. KREIDER, R.B. Species specific responses to creatine supplementation. **Am. J. Physiol. Regul. Integr. Comp. Physiol**. 2003; 285: R725-726.
44. LEHNINGER, A.L; NELSON, D.L.; COX, M.M. **Princípios de Bioquímica**. São Paulo: Ed Sarvier. 3^a. ed. 2002.
45. MAGLISCHO, E. W., **Nadando ainda mais rápido**. São Paulo: Ed. Manole 1^a. Ed. 1999.
46. MARBACH E. P.; WEIL M.H. Rapid enzymatic measurement of blood lactate and pyruvate. **Clin. Chem**. 1967, 13:314-325.

47. MERO, A.A., KESKINEN, K.L., MALYELA, M.T., SALLINEN, J.M. Combined creatine and sodium pyruvate supplementation on anaerobic performance and body composition in American football players. **International Journal of Sport Nutrition**, 2004; 9, 146-165.
48. MIHIC, S., McDONALD, J.R., McKENZIE, S. TARNOPOLSKI, M.A. Acute creatine loading increases fat-free mass, but does not affect blood pressure, plasma creatine, or CK activity in men and women. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, 2000, 32, 291-296.
49. McLELLAN, T.M., JACOBS I. Active recovery, endurance training, and the calculation of the individual anaerobic threshold. **Med Sci Sports Exerc**, 1989, 21(5): 586-92.
50. MENDES R.R, PIRES I., OLIVEIRA A., and TIRAPEGUI J. Effects of creatine supplementation on the performance and body composition of competitive swimmers. **J Nutr Biochem**, August 1, 2004; 15(8): 473-8.
51. MENEZES L., SOBREIRA C., NEDER L., RODRIGUES JR. A. L., BADDINI MARTINEZ J. A. Creatine supplementation attenuates corticosteroid-induced muscle wasting, and impairment of exercise performance in rats **J Appl Physiol**, Oct 2006; 10.1152.
52. MILLER, J. D. R., WILKWE, H. P., DOERING, P. L., GOLDBERGER, B. A. Effect of oral creatine supplementation on random urine creatinine, pH, and Specific Gravity Measurements. **Clin. Chem.** 2000, 46: N° 2.
53. MELVIN H. WILLIAMS, PhD, and J. DAVID BRANCH, PhD Creatine Supplementation and Exercise Performance: **An Update Journal of the American College of Nutrition**, Published by the American College of Nutrition, 1998, Vol. 17, No. 3, 216–234,
54. MONETA J. C. Effect of creatine supplementation on aerobic performance and anaerobic capacity in elite rowers in the course of endurance training. **Int J Sport Nutr Exerc Metab**, Jun 2003; 13(2): 173-83.

55. MUJIKA, I., CHATARD, J.C., LACOSTE, L., BARALE, F. Creatine supplementation does not improve sprint performance in competitive swimmers. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, 1996; 28, 1435-1441.
56. NEWSHOLME, E., LEECH, T., DEUSTER, G. Keep on running. CHICHESTER: **John Wiley & Sons.**, 1994. P.50-69.
57. NISSEN S.L., SHARP R.L. Effect of dietary supplements on lean mass and strength gains with resistance exercise: a meta-analysis. **J Appl Physiol** 2003, 94:651.
58. OLSEN, S., AAGAARD, P., KADI, F., TUFEKOVIC, G., VERNEY, J., OLESEN, J.L., SUETTA, C., KJÆR, M. Creatine supplementation augments the increase in satellite cell and myonuclei number in human skeletal muscle induced by strength training. **J Physiol**, 2006, 573.2 pp 525–534 525.
59. OOIPIK, V., TIMPMANN, L., MEDIJAINEN, ALEKSEJEVA, T. Effect of creatine administration on blood urea level and postexercise glycogen repletion in liver and skeletal muscle in rats. **Ann Nutr Metab**, 1996; 40(6): 359-63.
60. PAN J. W., TAKAHASHI K. Cerebral energetic effects of creatine supplementation in humans **Am J Physiol Regulatory Integrative Comp Physiol**, Dec 2006; 10.1152.
61. PETERS, B.M., LANTZ, C.D., MAYHEW, J.L. Effect of oral creatine supplementation and creatine phosphate supplementation on maximal strength indices, body composition and blood pressure. **Journal of Strength and Conditioning Research**, 1999, 13, 3-9.
62. PEYREBRUNE, M. C., STOKER, K., HALL, G. M., & NEVIL, M.E. Effect of creatine supplementation on training for competition in elite swimmers. **Med Sci Sports Exerc.** 2005, Dec; 37(12):2140-7.

63. PEYREBRUNE, M.C., NEVIL, M.E., DONALDSON, F.J., COSFORD, D.J. The effects of oral creatine supplementation on performance in single and repeated sprint swimming. **Journal of Sport Sciences**, 1998, 16, 271-279.
64. 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. Metab.** 2003 13: 97–111.
65. RAWSON E.R., VOLEK J.S. The effects of creatine supplementation and resistance training on muscle strength and weightlifting performance. **J Strength Cond Res** 2003;17:822
66. ROBERGS, R. A., FARZENAH G., and DARYL P. Biochemistry of exercise-induced metabolic acidosis. **Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol**, 2004,287: R502–R516, 10.1152/ajpregu.00114.
67. ROMAN B. B., BÉ WIERINGA B., KOREYSKY A. P.. Functional Equivalence of Creatine Kinase Isoforms in Mouse Skeletal Muscle **J. Biol. Chem.**, 1997; 272: 17790.
68. SANTOS M.G., GONZALEZ de SUSO J.M., MORENO A., CABANAS M., ARUS C. Muscular energetic metabolism study in athetes using 31P-MRS. **Revista da Associação Médica Brasileira**, 2004. 50 (2): 127-32.
69. SAHLIN K, HARRIS R.C., NYLIND B., and HULTMAN E. Lactate content and Ph in muscle samples obtained after dynamic exercise. **Pflügers Arch** 367: 143–149, 1976.
70. SAKS V.A., VENTURA-CLAPIER, ALIEV M.K. Metabolic control and metabolic capacity: two aspects of creatine kinase functioning in cells. **Biochemical Biophysical Acta**, 1996, 1274: 81-88.
71. SANZ, J. R., Creatine reduces human muscle PCr and pH decrements and Pi accumulation during low-intensity exercise. **J Appl Physiol**, 2000; 88: 1181.

72. SASAKI, J. E. , DOBGENSKI, V., SALGUEIROSA, F., SANTOS, M. G. Efeitos da Suplementação de curta duração com creatina e maltodextrina na impulsão vertical em atletas de voleibol. **XXVIII Simpósio internacional de ciências do esporte**, São Paulo. Midiograf , 2005. v.13. p.44.
73. SCHILLING, B.K., STONE, M.H., UTTER, A., KEARNEY, J.T., JOHNSON, M., COGLIANESE, R., SMITH, L., O'BRYANT, H.S., FRY, A.C., STARKS, M., KEITH, R., STONE, M.E. Creatine supplementation and health variables: a retrospective study. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, 2000, **33**, 183-188.
74. SCHLATTNER U. , TOKARSKA- SCHLATTNER M. , WALLIMAN T. Mitochondrial creatine kinase in human health and disease. **Biochimica et Biophysica Acta**, 2006, 1762: 164-180.
75. SELSBY, J.T., BECKETT, K.D., KERN, M., DEVOR, S.D. Swim performance following creatine supplementation in division III athletes. **Journal of Strength and Conditioning Research**, 2003; 17, 421-424.
76. SILVA C. A., CANCELLIERO K. M., Efeito da suplementação oral de creatina do músculo esquelético de membro imobilizado em ratos. **Rev Bras Nutr Clin** 2006, **21(1): 17-22.**
77. SHAO A. and HATHCOCK J. N., Risk assessment for creatine monohydrate. **Council for Responsible Nutrition**, 2006.
78. STROUD M.A., HOLLIMAN D., BELL D., GREEN A.L., MACDONALD I.A., and GREENHAFF P.L., Effect of oral creatine supplementation on respiratory gas exchange and blood lactate accumulation during steady-state incremental treadmill exercise and recovery in man. **Clin Sci (Lond)**, December 1, 1994; 87(6): 707-10.

79. THEODOROU, A.S., HAVENETIDIS, K., ZANKER, C.L., O'HARA, J.P., KING, R.F., HOOD, C., PARADISIS, G. & COOKE, C.B. Effects of acute creatine loading with or without carbohydrate on repeated bouts of maximal swimming in high-performance swimmers. **J Strength Cond Res.** 2005 May;19(2):265-9.
80. THOMPSON, C.H., KEMP, G.J., SANDERSON, A.L., DIXON, R.M., STYLES, P., TAYLOR, D.J., RADDA, G.K. Effect of creatine on aerobic and anaerobic metabolism in skeletal muscle in swimmers. **British Journal of Sports Medicine**, 1996; 30, 222-225.
81. TIETZ N. W., **Clinical Guide to Laboratory Tests**. Philadelphia: W. B. Saunders Co., 1990; 348.
82. TOUSSAINT, H.M., HOLLANDER, A.P. **Energetics of Competitive Swimming.** **Sports Medicine**, 1994; 18, 384 - 405.
83. TRISTSCHELER K., **Medida e avaliação em educação física e esportes de Barrow & Mcgee**. 5 ed. São Paulo: Manole, 2003.
84. VANDENBERGHE K., GILLIS N., VAN LEEMPUTTE M., VAN HECKE P., VANSTAPEL F., HESPEL P. **Caffeine counteracts the ergogenic action muscle creatine loading.** *J. appl Physiol* 1996; v. 80, p. 452-457.
85. VOLEK J.S, KRAEMER W.J, BUSH J.A, et al. Creatine supplementation enhances muscular performance during high-intensity resistance exercise. **J Am Diet Assoc** 1997;97:765.
86. VOLEK J.S., RATAMESS N.A., RUBIN M.R., et al. The effects of creatine supplementation on muscular performance and body composition responses to short-term resistance training overreaching. **Eur J Appl Physiol**, 2004, 91:628.
87. WEINECK, J. **Manual do treinamento esportivo**. 2a edição. São Paulo: Manole, 1989.
88. WILLIAMS, M. Rating the sports ergogenics. **The ergogenic edge. Champaign: Human Kinetics**, 1998. p.178-182.

89. WILLIAMS, M. H., KREIDER, R. B. & BRANCH, J. D. **Creatine: The Power Supplement.**, Human Kinetics, Champaign, IL. 1999, pp. 1–264.
90. WILMORE J. H.; COSTILL D. L. **Fisiologia do Esporte e do Exercício.** São Paulo: Ed. Manole. 2ª. ed, 2001.