

ANTONIO ERANILDO DA SILVA

OS EFEITOS ERGOGÊNICOS DA CREATINA EM ATLETAS

SÃO PAULO
2007

**CENTRO UNIVERSITÁRIO DAS FACULDADES METROPOLITANAS UNIDAS
ANTONIO ERANILDO DA SILVA**

OS EFEITOS ERGOGÊNICOS DA CREATINA EM ATLETAS

Trabalho apresentado à disciplina Trabalho de
Conclusão de Curso, do Curso de Farmácia /
FMU, sob orientação da Profa. Ms. Angelita Siloto

SÃO PAULO
2007

Os efeitos ergogênicos da creatina em atletas

Antonio Eranildo da Silva

Trabalho apresentado à disciplina de Trabalho de Conclusão de Curso do Curso de Farmácia da FMU, sob orientação da Professora Ms. Angelita Siloto. Aprovado pela banca examinadora constituída pelos Professores:

Prof. Ms Angelita Siloto
FMU
(orientadora)

Prof. Dr. Carmem Vinagre
FMU

Prof. Esp. Jaqueline S. Florencio
FMU

**São Paulo
2007**

Agradecimentos

Agradeço em primeiro lugar a Deus por estar me dando forças para a conclusão deste trabalho. Agradeço de modo especial ao Dr Bragança, a Professora Angelita, e a Lourdes pelo apoio e colaboração que sem duvida foi fundamental. Enfim, agradeço a todos que direto ou indiretamente colaborou com o meu trabalho.

Dedicatória

O presente trabalho vai, modestamente, dedicado a minha querida esposa Tânia, e aos meus queridos pais, que de alguma forma, vêm contribuindo para minha complementação como pessoa e como profissional. A todos, minha afetuosa gratidão.

RESUMO

A creatina vem sendo muito pesquisada devido ao seu potencial efeito no rendimento físico de atletas envolvidos em exercício de alta intensidade e curta duração, intermitente e com curtos períodos de recuperação. A creatina fosforilada é uma reserva de energia nas células musculares. Durante um exercício intenso, a sua quebra libera a energia que é usada para regenerar o trifosfato de adenosina. Aproximadamente 95% do pool de creatina encontra-se na musculatura esquelética e sua regeneração após o exercício é um processo dependente de oxigênio. Estudos mostram que a suplementação com este composto pode aumentar o pool orgânico em 10 a 20%, e este percentual é maior em atletas vegetarianos. Ainda existe controvérsia em relação aos benefícios e riscos da suplementação com esta substância.

A creatina é um composto encontrado em alimentos de origem animal, principalmente em carne bovina e peixes. Pode ser sintetizada no fígado, rins e pâncreas e é estocado no músculo esquelético, onde pode se manter a forma livre ou fosforilada. A creatina fosforilada é uma reserva de energia nas células musculares. Durante um exercício intenso a sua quebra libera energia e esta é usada para regenerar o trifosfato de adenosina (ATP). A suplementação parece aumentar os estoques musculares de creatina em até 20%, provocando um aumento de massa magra e conseqüentemente um maior acúmulo de água corporal. Este trabalho tem o objetivo de analisar os efeitos ergogênicos da suplementação de creatina em exercícios de alta intensidade com limitado intervalo de repouso.

ÍNDICE

INTRODUÇÃO	8
METABOLISMO.....	10
EFEITOS ERGOGÊNICOS.....	15
NECESSIDADES	17
SEGURANÇA.....	18
MODULAÇÃO NUTRICIONAL DA FADIGA	10
INDICADORES METABOLICOS DE FADIGA E SUAS AÇÕES LOCAIS, SISTEMICAS OU CENTRAIS	24
EFEITOS NA COMPOSIÇÃO CORPORAL: RETENÇÃO HÍDRICA, SÍNTESE PROTÉICA E CATABOLISMO MUSCULAR.....	30
RETARDO DA FADIGA MUSCULAR.....	32
ASPECTO DE SEGURANÇA RELACIONADA AO USO DE SUPLEMENTAÇÃO DE CREATINA....	33
CONCLUSÃO	37
REFERENCIAS	38

INTRODUÇÃO

Muitos atletas e esportistas estão consumindo os mais diversos suplementos nutricionais a fim de obter melhor forma física e desempenho em competições e, com isso vêm sendo feitos estudos para determinar se estes suplementos realmente promovem efeitos ergogênicos. A medicina esportiva estabelece um conceito para o termo “agente ergogênicos” que abrange todo e qualquer mecanismo, efeito fisiológico, nutricional ou farmacológico que seja capaz de melhorar a performance nas atividades físicas e esportivas (NETO, 2001).

Nesse sentido, inúmeros pesquisadores têm sido atraídos a investigar o potencial ergogênicos de diferentes suplementos nutricionais, sobretudo, no intuito de retardar os mecanismos geradores de fadiga e acelerar os processos de recuperação muscular pós-esforço, favorecendo assim o desempenho máximo.

Dentre os suplementos que vêm recebendo grande atenção de atletas, treinadores, indivíduos fisicamente ativos e pesquisadores destaca-se a suplementação de creatina que, embora tenha sido descrita pela literatura há muitos anos (CHANUTIN, 1926), somente ganhou popularidade no meio esportivo no início da década 90.

A creatina é um tripeptídeo, encontrado em alimento de origem animal, como carnes e peixes, sendo também sintetizada endogenamente no fígado, pâncreas e rins, a partir dos aminoácidos glicina, arginina e metionina. A creatina total (TCr) existente no músculo apresenta-se em duas formas: creatina livre (Cr) e fosfocreatina (PCr). Creatina é importante reservatório de energia para a contração muscular, pois pode sofrer fosforilação, formando fosfocreatina e, reversivelmente, pode doar o grupo fosfato para adenosina difosfato (ADP) com a finalidade de sintetizar adenosina trifosfato (ATP). Esta reação é fonte rápida de energia para o desempenho de atividades físicas de alta intensidade e curta duração.

Muitos atletas vêm fazendo uso da creatina pelo seu efeito ergogênicos, aumentando o desempenho e a força muscular. A suplementação de creatina vem fazendo parte da vida de muitos atletas, inclusive competitivos, e O Comitê Olímpico internacional (IOC) não incluiu a creatina e a fosfocreatina na lista das substâncias proibidas, pois o tratamento oral de creatina de curta duração não teve efeito tóxico

sobre o funcionamento renal ou hepático, mas a segurança de uma suplementação de longa duração é questionável (BENZI, STERNIERI CECI, 1998). Sugere-se que, apesar dos resultados favoráveis ao desempenho físico com a suplementação da creatina, há necessidade de cautela antes de recomendá-la. Para tantos efeitos benéficos em relação ao uso da suplementação de creatina em atletas, e tão poucos relatos (sem comprovação científica) de prejuízos à saúde, baseados nos dados citados na literatura, acredita-se que a suplementação da creatina possa ser realizada com cautela e orientação nutricional.

METABOLISMO

A síntese da creatina necessita de três amino ácidos, glicina, arginina e metionina. A primeira reação ocorre no rim onde o grupo guanidinoacetato ($\text{NH}_2 - \text{C} = \text{NH}_2^+$) é transferido da cadeia da arginina para a glicina, resultando em guanidinoacetato que é liberado na circulação e captado pelo fígado onde ocorre a metilação do guanidinoacetato (pela inclusão da metionina) resultando a creatina.

Assim, a primeira parte da síntese da creatina ocorre no rim e a segunda parte no fígado. A creatina é liberada no sangue e captada pelo músculo e cérebro, onde se liga ao radical fosfato e é estocado sob a forma de creatina fosfato (cr-PO_4). Mediante ação da creatina quinase (CK) a cr-PO_4 é hidrolisada a creatina, ADP e energia. (COFFEE, 1998; MATTHEWS, 1998).

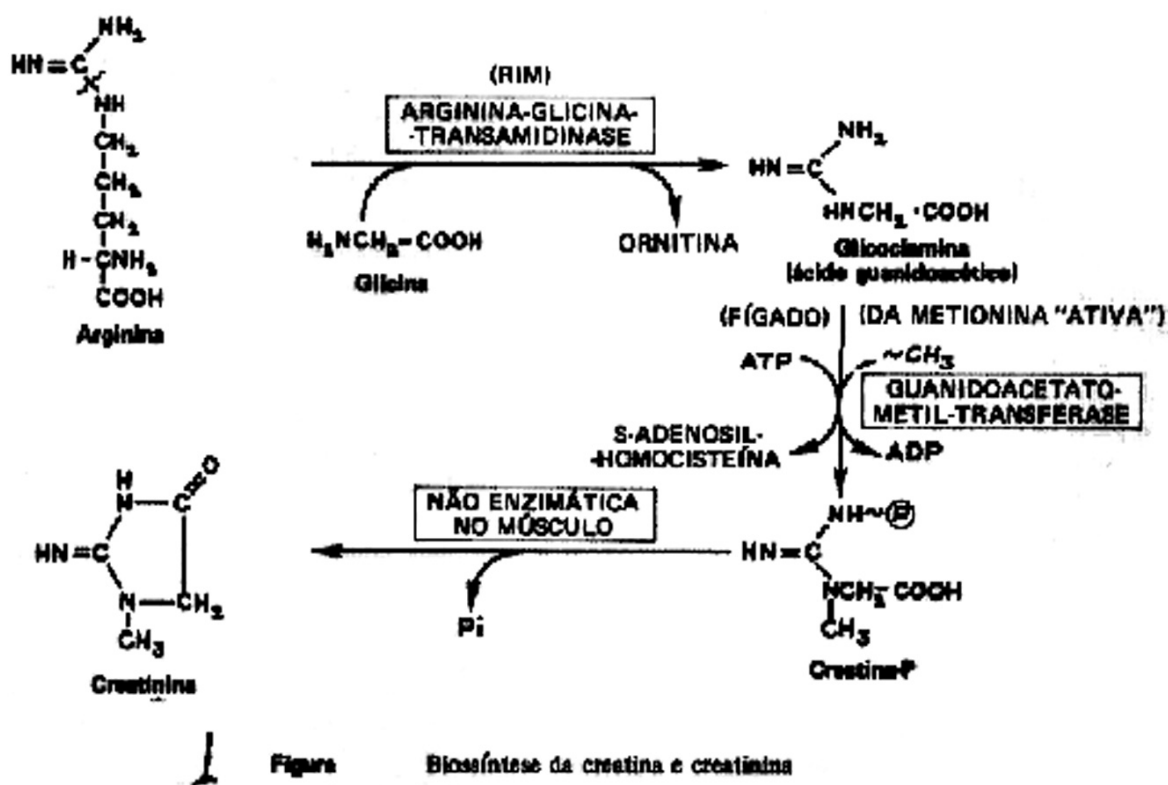


Figura 1. Biossíntese da creatina e creatinina.(COFFEE, 1998).

A creatina total (TCr) apresenta-se em duas formas: creatina livre (Cr) e fosfocreatina (PCr). Em humanos 95% da creatina total está localizada nos músculos esqueléticos sendo 70% de fosfocreatina e 30% na forma livre. A creatina livre é um importante reservatório de energia para a contração muscular, podendo sofrer

fosforilação, formando assim fosfocreatina e, reversivelmente, pode doar o grupo fosfato para adenosina difosfato (ADP) com a finalidade de sintetizar adenosina trifosfato (ATP). (KREIDER, 1998; POORTMANS & FRANCAUX, 1999).

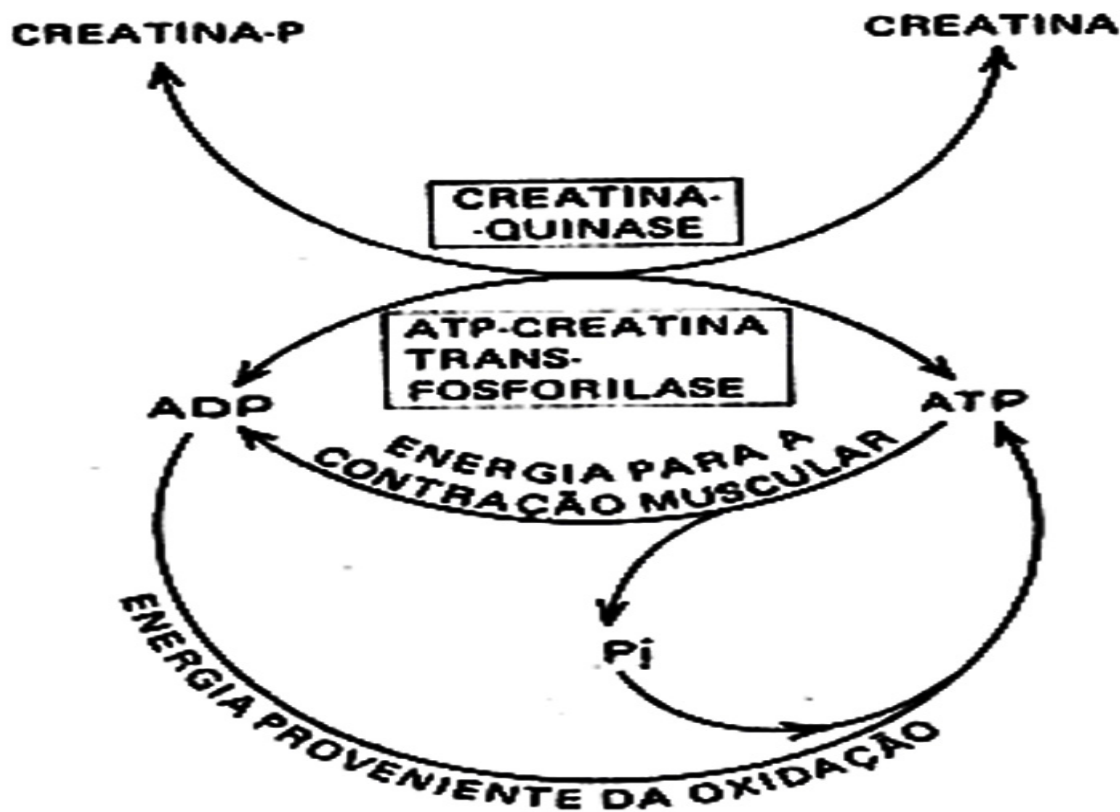


Figura 2. Formação e desdobramento da creatina fosfato e relação desses com o ATP, na contração muscular. (KREIDER, 1998).

Metabolicamente, a CP tem habilidade de ressíntetizar ATP (Adenosina trifosfato), isto é, fornecer energia durante exercício de alta intensidade, conforme reação demonstrada a seguir, na figura 2. O CP ao perder seu grupamento fosfato libera energia que é utilizada para regenerar a adenosina difosfato (ADP) e fosfato inorgânico (Pi) em ATP, isto é, a CP fornece energia para a ressíntese do ATP, a enzima creatina quinase (CQ) catalisa a reação.

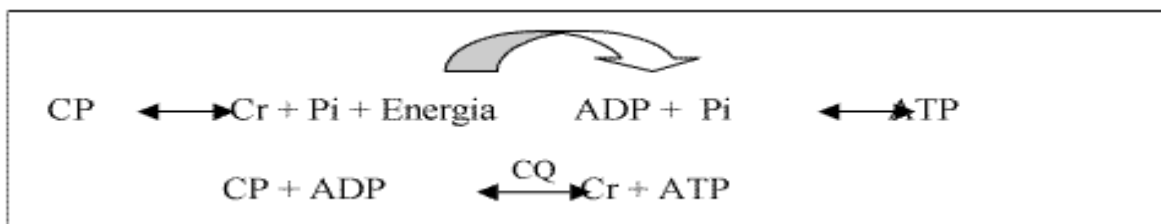


Figura 3. Principais reações químicas do sistema energético creatina fosfato (GREENHAFF, 1997).

A energia derivada da degradação da CP permite ao pool de ATP ser reciclado mais de doze vezes durante um exercício supramáximo. GREENHAFF (1997) indicou que a utilização de CP começa a decair após apenas 1,28s de contração, enquanto a taxa de glicólise correspondente não alcança o pico até após cerca de 3 s de contração. Foi observado o declínio progressivo nas taxas de produção de ATP a partir do CP e da glicólise após ambas alcançarem seus picos iniciais.

Teoricamente, o aumento na disponibilidade de creatina fosfato aumentaria a habilidade para manter altas taxas de produção de energia durante exercício intenso, além de promover a recuperação entre duas sessões de exercício intenso. Ainda que existam três a quatro vezes mais CP do que ATP no músculo, seu suprimento também é limitado e precisa ser repostado para manter o exercício de intensidade muito alta (MATTHEWS *et al.*, 1999). A ressíntese de CP pode ser um fator crítico durante o exercício sustentado de intensidade muito alta. O sistema de lançadeiras de creatina fosfato apesar de não ser claramente entendido pode ser assim resumido (MATTHEWS *et al.*, 1999), o CP e a creatina podem servir como mensageiros energéticos auxiliares entre a mitocôndria e os sítios citoplasmáticos para a utilização de ATP. No sítio mitocondrial, a nova ATP sintetizada entra no espaço membranoso, onde uma parte é utilizada pela creatina quinase mitocondrial para a formação de CP. A ADP resultante está então, favoravelmente situada para ser transportada pela translocase ao interior da matriz mitocondrial na troca da ATP pela matriz. A CP formada, ao contrário do ATP, não compete com a ADP no transporte pela translocase. Nas células musculares, a CP se difunde até as miofibrilas, onde seu tamanho diminuto permite a rápida penetração entre os miofilamentos para alcançar a isoenzima da CQ localizada na linha M. Lá a CP regenera ATP a partir da ADP formada durante a contração.

Apesar da expansão considerável durante os últimos anos dos conhecimentos acerca dos mecanismos e os limites da contração muscular, o mecanismo da fadiga não é totalmente compreendido. A causa da fadiga induzida pelo exercício depende da intensidade e duração do esforço e fadigas centrais (sistema nervoso central) e periféricas (do músculo esquelético) podem estar relacionadas a vários fatores tais como: formação aumentada de neurotransmissores inibitórios, níveis diminuídos de substratos metabólicos, redução do processo metabólico, distúrbio do equilíbrio ácido-básico ou do balanço de eletrólitos, diminuição no transporte de oxigênio, e aumento da temperatura corporal resultando em hipertermia (MUJIK, 1997).

A creatina também está intimamente envolvida com o controle metabólico de várias maneiras. A CP serve como tampão celular ao longo da seguinte reação: $CP^{2-} + ADP^{3-} + H^+ \rightarrow ATP^{4-} + Cr$. MATTHEWS *et al.*, (1999) propuseram que uma das funções primárias do sistema dos fosfagênios é tamponar as elevações da ADP em vez de simplesmente ressintetizar ATP. E elevações consideráveis da ADP apresentam efeito inibitório nas reações que envolvem ATPases celulares alterando significativamente o equilíbrio da cinética enzimática podendo reduzir o ciclo de acoplamento das pontes cruzadas dos filamentos musculares. MUJIKI (1997) relataram que, quando a taxa de hidrólise da ATP muscular excede a taxa de refosforilação de ADP por meio do processo de fosforilação oxidativa, glicólise anaeróbia ou quebra de CP, a ATP é ressintetizada via reação da mioquinase, resultando na formação de adenosina monofosfato (AMP). Assim, a AMP é desaminada pela enzima adenilato desaminase na primeira reação do ciclo das purinas nucleotídeo, levando à depleção do *pool* de nucleotídeos de adenina e eventual produção de amônia e hipoxantina. Além disso, acredita-se que a creatina produzida em sítios de alta atividade metabólica difunde-se de volta para a mitocôndria para ser refosforilada à CP por meio da ação da creatina quinase mitocondrial, servindo como sinal respiratório para a mitocôndria. Se for esse o caso, o aumento do conteúdo de creatina e CP, por meio de suplementação, pode ter efeito metabólico importante.

A creatina fosfato além de tamponar a acidez, exerce um papel importante em muitas reações da creatina quinase, está intimamente envolvida com a lançadeira de creatina fosfato e ajuda a regular o metabolismo oxidativo. O aumento dessa capacidade celular pode servir para atenuar o declínio nos níveis de pH durante o exercício intenso e atrasar a fadiga (MUJIKI, 1997).

As características energéticas da creatina são também importantes para outros tecidos como o coração e o cérebro. A disponibilidade reduzida de creatina tem sido associada com insuficiência cardíaca, prevalência aumentada de arritmias ventriculares, isquemia e instabilidade de membranas das células do miocárdio durante a isquemia. Conseqüentemente a administração intravenosa de CP e oral de creatina têm sido propostas como agentes cardioprotetores para pessoas com doenças isquêmicas do miocárdio (MUJIKI, 1997).

No sistema nervoso central e periférico também é encontrada uma pequena quantidade de creatina. Existem evidências de que a creatina pode ter um

importante papel na função cerebral, bem como no controle neuromuscular (TARNOPOLSKY *et al.*, 1997). Foi investigado o efeito da suplementação prolongada de creatina na atrofia da coróide e da retina do olho, uma doença autossômica recessiva, relativamente rara que está associada com a cegueira noturna, atrofia de fundo, redução dos campos visuais, miopia e catarata. Tipicamente, essa condição resulta em cegueira no início da meia-idade (30 para 40 anos). Observou-se diminuição do número de fibras afetadas, diminuição do número e freqüência de agregados tubulares, acompanhados por atraso na progressão do comprometimento visual (TARNOPOLSKY *et al.*, 1997).

Deficiências de creatina têm sido reportadas em uma variedade de doenças neuromusculares: citopatias mitocondriais, doença de Huntington, esclerose múltipla e distrofias musculares. A suplementação de creatina vem sendo usada terapêuticamente no tratamento e reabilitação ortopédica e na inibição do crescimento tumoral ainda com resultados incipientes. Parece haverem alguns benefícios terapêuticos promissores na suplementação de creatina em pacientes com doença neuromuscular (TARNOPOLSKY *et al.*, 1997).

EFEITOS ERGOGÊNICOS

Na análise do relatório da Agência Francesa de Vigilância Sanitária (DGCCRF) os resultados dos efeitos ergogênicos mostram que em 62% dos trabalhos sobre atividades dependentes do sistema ATP-CP, potência anaeróbia, a suplementação com creatina induziu melhora na performance, resultado que se mostrou ainda mais evidente ao separarmos as amostras por parâmetro anaeróbio avaliado, quando se detecta efeito ergogênicos da suplementação em 74% dos estudos sobre força isotônica e em 75% daqueles, sobre os exercícios repetitivos em ergômetros. Em atividades de resistência anaeróbia, 54% dos trabalhos relatam efeitos positivos da suplementação, descartando as provas de natação, modalidade para qual parece que a suplementação de creatina não induz efeito ergogênicos detectável, provavelmente pela alteração no peso e composição corporal, importantes variáveis ligadas a flutuabilidade (DGCCRF, 2001)

Alguns estudos com o protocolo padrão de 20 a 30 g/dia do uso de creatina por 5 a 6 dias apresentaram os seguintes resultados (TESCH et al., 1989; KREIDER, 1998): a força aumentou durante 5 combates de 30 extensões de joelho em um dinamômetro isocinético; os atletas testaram para a força e o que aumentou em 5 jogos de saltos e também aumentou o número de repetições em 5 jogos. Atletas treinados melhoraram os saltos em altura em um teste com saltos contínuos de 45 segundos, e demoraram mais para chegar à exaustão. Jogadores de futebol consumiram 20g de creatina por aproximadamente 35 dias. O desempenho deles aumentou aproximadamente 10,9%. Na análise do relatório da Agência Francesa de Vigilância Sanitária os resultados dos efeitos ergogênicos mostram que em 62% dos trabalhos sobre atividades dependentes do sistema ATP-CP, potência anaeróbia, a suplementação com creatina induziu melhora na performance, resultado que se mostrou ainda mais evidente ao separarmos as amostras por parâmetro anaeróbio avaliado, quando se detecta efeito ergogênico da suplementação em 74% dos estudos sobre força isotônica e em 75% daqueles, sobre os exercícios repetitivos em ergômetros. Em atividades de resistência anaeróbia, 54% dos trabalhos relatam efeitos positivos da suplementação, descartando as provas de natação, modalidade para qual parece que a suplementação de creatina não induz efeito ergogênico

detectável, provavelmente pela alteração no peso e composição corporal, importantes variáveis ligadas a flutuabilidade. (DGCCRF, 2001).

Entre os exercícios de alta intensidade e curta duração, a creatina se destaca como um recurso ergogênico nas corridas de curta distância, levantamento de peso, futebol, baseball, arremesso de peso, etc.

Alguns estudos com o protocolo padrão de 20 a 30g do uso de creatina por 5 a 6 dias apresentaram os seguintes resultados (TESCHI,1989, KREIDER, 1998, GREENHAFF, 1991): o pico de torque aumentou durante 5 combates de 30 extensões de joelho em um dinamômetro isocinético; os atletas testaram para a força e o que aumentou foi o pico de torque em 5 jogos de saltos e também aumentou o número de repetições em 5 jogos. Atletas treinados melhoraram os saltos em altura em um teste com saltos contínuos de 45 segundos, e demoraram mais para chegar à exaustão. Jogadores de futebol consumiram 20g de creatina por aproximadamente 35 dias. O desempenho deles aumentou aproximadamente 10,9%.

NECESSIDADES

O “pool” corporal de creatina é de aproximadamente 120g para uma pessoa de 70 kg. A necessidade diária normal de creatina é de aproximadamente 1,6% do pool total (2g para um homem de 70 kg), sendo que metade dessas necessidades diárias de creatina é obtida na dieta, principalmente de carnes, peixes e outros produtos animais (ex: 250g de carne vermelha crua = 1g de creatina) e o restante é adquirido pela síntese (BALSOM, 1994, KREIDER, 1998).

Muitos atletas vêm fazendo uso da creatina pelo seu efeito ergogênico, aumentando o desempenho e a força musculares. A suplementação de creatina vem fazendo parte da vida de muitos atletas, inclusive competitivos, e o Comitê Olímpico internacional (COI) não incluiu a creatina e a fosfocreatina na lista das substâncias proibidas (BENZI et al., 1998), pois o tratamento oral de creatina de curta duração não teve efeito tóxico sobre o funcionamento renal ou hepático, mas a segurança de uma suplementação de longa duração é questionável (BENZI et al., 1998). Apesar dos resultados favoráveis ao desempenho físico com a suplementação da creatina, há necessidade de cautela antes de recomendá-la.

Segundo WILLOUGHBY & ROSENE (2001) oferecendo 6 g por dia de creatina durante 12 semanas, para 22 atletas de força, verificaram aumento na força e no tamanho muscular, possivelmente pelo aumento nas fibras tipo I e IIa na cadeia pesada da miosina com aumento no conteúdo protéico miofibrilar, observado por meio de biópsia muscular.

Oferecendo 0,3 gramas de creatina monoidratada por kg de peso por dia para 20 mulheres, atletas de trilhas, durante 42 dias, realizando treinamento com pesos em exercícios explosivos, observou-se um aumento favorável na massa magra e no desempenho dos saltos verticais de joelho (HAFE, et al., 2000).

Com a suplementação de 20g de creatina por dia, durante 3 dias e de 10g, durante 6 semanas, para 35 homens, durante o treinamento de força, houve aumento na força muscular (1 RM – bench press, leg press e curl reps) e na massa livre de gordura (~3 kg) (PEETERS et al., 1999).

Em nosso meio, os trabalhos pioneiros de CYRINO et al., (2001) , em humanos, mostraram que a oferta de 20,8 g/dia, por 5 dias, resultou no ganho de peso e massa magra, em relação ao grupo placebo, tanto em praticantes de exercícios com peso como nos controles sedentários.

SEGURANÇA

O uso de creatina por atletas (homens e mulheres) por em média de 8 à 4 anos, em doses de sobrecarga de $13,3 \pm 10,0$ g/dia e de manutenção de $9,7 \pm 5,7$ g/dia, não houve relato de prejuízo muscular, cãibra ou outros efeitos, sugerindo que suplementação de longa duração não resulta em efeitos adversos à saúde (TARNOPOLSKY *et al.*, 1997). Também, POORTMANS & FRANCAUX (1999) não encontraram nenhum efeito secundário sobre a função renal de atletas após 5 dias com creatina (20g), nem após 9 semanas (10g) e nem após 5 anos com suplementação de creatina (1-10g), em suas pesquisas.

Para tantos efeitos benéficos em relação ao uso da suplementação de creatina em atletas, e tão poucos relatos (sem comprovação científica) de prejuízos à saúde, baseados nos dados citados na literatura, acredita-se que a suplementação da creatina possa ser realizada com cautela e orientação nutricional (TARNOPOLSKY *et al.*, 1997).

MODULAÇÃO NUTRICIONAL DA FADIGA

Além dos limites impostos pela carga genética e pelo treinamento físico, nenhum outro fator isolado ocupa papel mais importante que a nutrição no desempenho físico do atleta (MUJIKA., 1997).

Assim, grande parte dos estudos envolvendo o treinamento físico têm sido voltados aos aspectos nutricionais aplicados aos princípios da fisiologia do exercício, haja visto que uma dieta balanceada é componente essencial para o desenvolvimento e manutenção do desempenho físico (MUJIKA., 1997).

No que diz respeito à modulação da fadiga, a contribuição da nutrição pode se dar no sentido da reposição hidroeletrólítica, dos estoques dos substratos energéticos e do suprimento de compostos facilitadores de reações ergogênicas ou de remoção de metabólitos (MUJIKA., 1997).

Desse modo, estudiosos de diferentes modalidades esportivas têm dado especial atenção à parte nutricional, visto que dependem basicamente dela para alcançar os resultados desejados (MUJIKA., 1997).

Embora diversos nutrientes venham sendo estudados, o maior número de investigações ainda é direcionado aos carboidratos, devido a sua importância para a produção de energia (MUJIKA., 1997).

Os efeitos metabólicos e ergogênicos obtidos pela ingestão de carboidratos, antes, durante e após o exercício físico, têm merecido especial atenção, haja visto que a depleção das reservas de glicogênio muscular tem sido sugerida como uma das possíveis causas da fadiga muscular (VOLEK et al., 1997),

Estudos recentes sobre a ingestão de carboidratos têm demonstrado manutenção nos níveis de glicose sanguínea e alta taxa de oxidação dos carboidratos, quando os níveis de glicogênio muscular estão baixos, causando assim, redução na sua taxa de utilização (PEETERS et al., 1999).

Todavia, a escolha do tipo de carboidrato a ser ingerido e a hora em que deve ser administrado é de fundamental importância para garantir seus benefícios.

Os carboidratos simples (mono e dissacarídeos) são absorvidos rapidamente, elevando a glicemia. Porém, a pronta resposta da insulina promove rapidamente a normoglicemia, ainda durante o exercício (PEETERS et al., 1999).

Tanto a hiperglicemia como a hiperinsulinemia reduzem a mobilização de lipídeos e acentuam a produção de lactato, pelo aumento da glicólise.

Por outro lado, os carboidratos complexos (polissacarídeos) têm taxa de metabolização mais lenta. Deste modo, parecem alterar menos a glicemia, visto que a resposta à insulina é também, lenta (CYRINO et al., 2001).

Dessa forma, a ingestão de carboidratos complexos, em quantidades balanceadas, em períodos anteriores ao exercício, parece ser mais adequada, pois garante suporte energético para a primeira hora de atividade (VOLEK et al., 1997).

Além disso, a baixa resposta à insulina está relacionada com o aumento significativo dos níveis de AGL no sangue, o que é altamente favorável à melhoria do desempenho, pois permite menor utilização dos depósitos de glicogênio (CYRINO et al., 2001).

A ingestão de carboidratos melhora o desempenho físico, em exercícios realizados por períodos prolongados. Sua ingestão, durante esses exercícios, retarda a fadiga e melhora o desempenho físico (PEETERS et al., 1999).

Segundo PEETERS et al. (1999), não existe diferença de resposta, à glicose sangüínea e à insulina, com a ingestão de carboidratos na forma líquida ou sólida, durante o exercício. Porém, devido à praticidade, os melhores efeitos sobre o desempenho têm sido observados com a ingestão de 40 a 75 g de carboidratos por hora, diluídos em 400 a 750 ml de água, visto que tais quantidades mantêm a euglicemia e melhoram a oxidação dos carboidratos na parte final do exercício, além de promover a reposição adequada de fluidos.

Contudo, a quantidade de carboidratos que pode ser ingerida durante uma prova de resistência não é capaz de suprir todas as necessidades do organismo, havendo assim, a necessidade da sua ingestão, de forma adequada, também antes do exercício (CYRINO et al., 2001).

PEETERS et al. (1999) estudaram o efeito da ingestão de três suplementações dietéticas diferentes (só proteínas, só carboidratos ou a combinação proteínas-carboidratos), imediatamente após o final de duas horas de ciclismo (para depletar os estoques de glicogênio muscular), em indivíduos treinados. Os resultados obtidos por biópsia (músculo vasto lateral), realizada imediatamente e quatro horas após o exercício, demonstraram uma melhora significativa no armazenamento de glicogênio muscular, somente nos indivíduos que ingeriram na forma combinada (proteínas e

carboidratos), o que prova uma interação dos carboidratos e proteínas com a secreção de insulina.

Outros nutrientes e formas de ingestão têm merecido a atenção dos estudiosos visando melhorar do desempenho físico e retardar ou aliviar a fadiga.

Os efeitos obtidos pela utilização de suplementos alimentares ainda são bastante polêmicos, pois ainda existem poucas informações conclusivas.

A suplementação dietética combinada de aspartato, asparagina e carnitina parecem aumentar a capacidade do músculo utilizar AGL, durante exercícios físicos prolongados, protelando o tempo de exaustão (VOLEK et al., 1997).

Já a suplementação com glutamato e arginina, antes do exercício, pode reduzir significativamente a concentração plasmática de amônia, e assim, ajudar a reduzir a fadiga fisiológica (VOLEK et al., 1997).

PEETERS et al. (1999), estudaram os efeitos de uma dose suplementar de 7,5-12 g de aminoácidos de cadeia ramificada (AACR), em atletas, durante duas provas de resistência (maratona e corrida de cross country de 30 km) e observaram aumento na concentração plasmática e muscular (vasto lateral) desses aminoácidos, enquanto os grupos placebo reduziram a concentração plasmática e mantiveram as concentrações dos AACR no músculo. Além disso, os AACR preveniram a elevação na concentração muscular e plasmática de tirosina e fenilalanina, que aumentaram cerca de 40%, no músculo dos grupos placebo. Como estes aminoácidos não são metabolizados pelo músculo, esses achados podem indicar degradação protéica durante o exercício. Logo, a suplementação de AACR durante o exercício poderia prevenir a degradação protéica causada por exercícios pesados.

Dessa forma, suplementações com aminoácidos de cadeia ramificada têm sido utilizadas no intuito de prevenir o aumento na concentração plasmática de triptofano (induzido por exercícios de resistência) e conseqüente elevação nos níveis de serotonina, em áreas específicas do cérebro, o que pode contribuir para o protelamento da fadiga central/mental durante o exercício (VOLEK et al., 1997).

Neste caso, o fornecimento de aminoácidos de cadeia ramificada pode manter a proporção triptofano/aminoácidos de cadeia ramificada, retardando a fadiga (VOLEK et al., 1997).

PEETERS et al. (1999), investigaram os efeitos da ingestão de magnésio, na forma de suplemento dietético (óxido de magnésio), durante uma semana, em indivíduos destreinados, engajados em um programa de treinamento de força, tendo

observado diferenças significativas no ganho de força destes indivíduos, quando comparados com o grupo controle. Segundo os autores, isto demonstra que o magnésio pode ter importante papel na síntese protéica ao nível ribossomal.

A suplementação com bicarbonato de sódio também vem sendo utilizada com frequência no combate à fadiga. PEETERS et al., (1999) afirmam que os efeitos da ingestão de bicarbonato de sódio sobre a produção de força e sobre os exercícios de resistência ainda não foram totalmente esclarecidos. Sua ingestão, no período anterior à prática de exercícios, influencia o balanço ácido-básico, pós-exercício e, conseqüentemente, a recuperação muscular.

Aparentemente, a ingestão de 300 mg/kg de peso corporal de bicarbonato de sódio, entre o primeiro e o sétimo minuto de atividade, tem se mostrado eficiente na melhora para a melhora do desempenho físico, devido a sua participação no aumento do efluxo intracelular de lactato e dos íons H^+ , retardando a queda no pH intramuscular (CYRINO et al., 2001).

Doses superiores a esta podem resultar em desconfortos gastrointestinais, câibras e diarréia, enquanto baixas doses não têm demonstrado melhora alguma no desempenho físico (CYRINO et al., 2001).

A suplementação com colina (citrato de colina), vem sendo testada em atletas de diversas modalidades esportivas, tais como, maratona, triatlon, basquetebol e natação, com o objetivo de aumentar o desempenho físico, pela manutenção dos níveis adequados de acetilcolina, antes, durante e depois do exercício vigoroso (CYRINO et al., 2001).

A colina, precursora da biossíntese de acetilcolina, que é um neurotransmissor liberado pelo cérebro e neurônios motores, sendo responsável pela atividade neuromuscular, é encontrada em alguns alimentos bastante conhecidos, como ovos, fígado e peixes. Porém, a maioria destes alimentos são ricos em colesterol, daí, a opção pela utilização de suplementos de colina (CYRINO et al., 2001).

Os resultados dos primeiros estudos desenvolvidos em atletas, com a utilização de suplementação de colina, têm demonstrado aumento nos níveis de desempenho físico, redução na fadiga e aumento na produção de energia (CYRINO et al., 2001). Contudo, há necessidade de maiores investigações a este respeito, de tal forma que se confirmem, ou não, tais achados.

A suplementação de creatina, por sua vez, tem sido utilizada no intuito de reduzir as concentrações de lactato sanguíneo e melhorar o desempenho físico (VOLEK et al., 1997).

Embora tal estratégia necessite de maiores investigações, os resultados obtidos até agora, com a ingestão de 20 a 25 g por dia de creatina, parecem bastante animadores, sugerindo aumento da contribuição da glicólise e melhoria na produção de ATP durante o exercício físico, pelo menos em atividades intensas e de curta duração (VOLEK et al., 1997).

INDICADORES METABOLICOS DE FADIGA E SUAS AÇÕES LOCAIS, SISTEMICAS OU CENTRAIS.

Em estudos realizados com indivíduos treinados, não treinados e altamente treinados, em diferentes tipos de exercício, com intensidades e durações variáveis, sob diversas condições climáticas e em situações alimentares diversas, muito tem sido desvendado sobre o comportamento de inúmeras variáveis metabólicas frente a estímulos crônicos e agudos gerados pelo esforço físico.

Assim, tem-se observado, em vários estudos, uma maior tolerância ao esforço físico quanto melhor for a condição de treinabilidade em que se encontra o indivíduo, para determinados tipos de exercícios físicos (FITTS, 1994). Isso vem demonstrar que o treinamento físico regular gera importantes adaptações metabólicas que possibilitam ao organismo se ajustar e/ou a se defender em situações extremamente adversas, como as provocadas pelo exercício físico.

Os efeitos do treinamento físico regular associados a uma boa alimentação, de forma mais ampla, favorecem a eficiência metabólica no que diz respeito a utilização dos substratos energéticos, causando, em repouso, a elevação nos estoques de ATP-CP e glicogênio, e diminuição das reservas de glicogênio muscular, com conseqüente aumento da participação dos ácidos graxos livres (AGL), para a produção de energia durante o esforço (DONOVAN & SUMIDA, 1997).

Desse modo, indivíduos treinados conseguem aumentar o tempo de desempenho e protelar o estado de fadiga, quando comparados a indivíduos não treinados, visto que a redução acentuada nos níveis celulares de creatina fosfato e a depleção dos depósitos de glicogênio muscular são apontadas como importantes causas metabólicas da queda do rendimento físico (NEWSHOLME et al., 1992).

A depleção dos estoques de glicogênio no músculo em atividade ocorre basicamente em conseqüência de duas situações: anaerbiose prolongada e aumento de temperatura acompanhada de desidratação celular (ARMSTRONG et al., 1985). Desta forma, hipertermia e hemoconcentração podem constituir indicativos indiretos da depleção glicogenada e, por conseguinte, sinais preditivos de fadiga. Outro sinal indireto, tanto da glicogenólise quanto do consumo de glicose sangüínea, pela via glicolítica anaeróbia, é a elevação do lactato sangüíneo (DEBRUYN-PREVOST & STURBOIS, 1980).

Em esforços de alta intensidade a depleção das reservas de glicogênio muscular vem acompanhada de elevado acúmulo de íons H^+ e lactato, subprodutos da glicólise anaeróbia (REILLY et al., 1990). Isso provoca efeitos indesejáveis como a redução no pH sangüíneo, levando a um processo de acidose metabólica (IBANEZ et al., 1995).

Por outro lado, os exercícios de intensidade moderada causam apenas um ligeiro aumento nas concentrações de lactato e íons H^+ . Dessa forma, esse acúmulo de prótons pode ser facilmente controlado pelas concentrações plasmáticas de bicarbonato de sódio, responsável direto pela função tamponadora (SHARP et al., 1986).

Em suma, exercícios de intensidade moderada causam apenas ligeiro aumento nas concentrações de lactato, ao passo que exercícios de alta intensidade e curta duração causam acentuada redução no pH (SHARP et al., 1986) que está associada à elevação dos íons H^+ e lactato, sendo o íon H^+ apontado como o principal causador da queda do desempenho físico e da fadiga nestes exercícios (IBANEZ et al., 1995).

Portanto, todo trabalho muscular, mesmo o prolongado e de intensidade moderada (submáximo), gera lactato sangüíneo que, captado pelo fígado, é convertido em glicose que retorna ao sangue (ciclo de Cori) a um custo de ATP superior e a uma velocidade inferior àquela formada a partir da glicogenólise hepática. Além do equilíbrio carbônico, esse processo é eficiente no tamponamento dos íons H^+ (do ácido láctico) pelo fígado a um custo alto de oxigênio. Logo, também o processo de gliconeogênese hepática (a partir do lactato) é influenciado pelo grau de aerobiose.

Em condições oxidativas satisfatórias, como no indivíduo treinado, o lactato gerado pelas fibras brancas são rapidamente oxidados pelas fibras vermelhas, sem grandes alterações no efluxo de lactato para o sangue (TSUJI & BURINI, 1989). Na insuficiência oxidativa há acúmulo de prótons (e queda do pH) no interior do músculo, reduzindo sua eficiência energética.

A redução acentuada nas reservas de glicogênio muscular e hepático, típica dos exercícios físicos prolongados, causa o aumento marcante na utilização dos ácidos graxos livres, mas também pode levar à queda na homeostase glicêmica,

provocando um estado de hipoglicemia, outra causa metabólica bastante comum à fadiga (COGGAN & COYLE, 1987).

Em condições normais, os exercícios de força (alta intensidade e curta duração) não promovem fadiga por falha de transmissão da placa terminal motora, particularmente nos primeiros 60 segundos de contração voluntária máxima (BIGLAND-RITCHIE et al., 1982). A perda de força observada nestes exercícios deve-se, provavelmente, às perturbações catiônicas (Na^+ e K^+), ocasionando menor excitabilidade do sarcolema, menor oferta de Ca^{++} à troponina e reduzindo a geração de força contrátil (ALLEN et al., 1992).

Assim, distúrbios eletrolíticos musculares desempenham papel importante no desenvolvimento da fadiga muscular. Sabe-se que o fator primário desencadeador da contração muscular é o potencial de ação, sinal elétrico baseado no influxo de Na^+ seguido do efluxo de K^+ e influxo de água. Quanto há hiperidratação celular, pode ocorrer queda nas concentrações de potássio (6 a 20%) e de creatina fosfato (acima de 70%) e elevação do lactato (mais de 10 vezes). Essa redução do K^+ intracelular contribui para a excitação do sarcolema e membranas tubulares, resultando no aparecimento da fadiga (SJOGAARD, 1990).

Excluídas essas alterações na excitabilidade muscular, há pelo menos cinco causas metabólicas para a fadiga: redução dos níveis celulares de creatina fosfato, depleção das reservas de glicogênio muscular, aumento no acúmulo de prótons (no músculo), aumento da proporção triptofano livre/aminoácidos de cadeia ramificada (no plasma) e hipoglicemia (NEWSHOLME et al., 1992).

Em pessoas fisicamente inativas e também nos idosos, o ATP passa a ser sintetizado com menor eficiência, tanto pelo sistema aeróbio como pelo anaeróbio (NEWSHOLME et al., 1992). No entanto, o treinamento físico regular causa elevação nos estoques de ATP-CP, diminuindo sua dependência à glicólise (POWERS & HOWLEY, 1997).

Se, por um lado, a fadiga pode ser prevenida pela maior oferta de oxigênio e substratos a célula, por outro, a mesma pode ser retardada pela remoção rápida de metabolitos (H^+ , lactato, amônia, etc.) e calor no local. Portanto, a percussão adequada do músculo é essencial para a manutenção metabólica, visto que a redução do fluxo sanguíneo, devido à sudorese intensa (nos exercícios aeróbios prolongados sob alta temperatura) ou à maior oclusão dos vasos sanguíneos pelos

exercícios de força, pode diminuir o rendimento muscular (ASTRAND & RODAHL, 1986).

Por fim, há a manifestação central da fadiga, processo associado à elevação dos níveis de alguns neurotransmissores e neuromoduladores que têm importante influência sobre o comportamento humano diário e, especificamente, durante o exercício físico.

Com relação aos neurotransmissores as hipóteses têm sido estudadas principalmente com relação a serotonina (5-HT ou 5-hidroxitriptamina), dopamina e acetilcolina. Desses, a maior ênfase tem sido dada aos efeitos da serotonina durante o exercício físico prolongado.

A primeira experiência neste sentido foi desenvolvida por BARCHAS & FREEDMAN (1963) que verificaram um pequeno, mais significativo, aumento nas concentrações de 5-HT, no cérebro de ratos, após 3 horas de exercício físico de natação, sob baixa intensidade.

Outros estudos vieram corroborar esses achados, contudo foi CHAOULOFF et al. (1985) os primeiros a estudarem a relação entre as concentrações de triptofano livre (L-TRP), 5-HT, e seu maior metabólito, o 5-HIAA (ácido 5-hidroxiindolacético), em regiões específicas do cérebro. Em estudos desenvolvidos com ratos, em corridas prolongadas em esteira, foi verificado pós-exercícios, aumento significativo na concentração de TRP no cérebro acompanhado de pequena, mas também significativa, elevação do 5-HIAA e 5-HT, um indicativo de aumento na síntese e no turnover da 5-HT. Vale ressaltar que tais concentrações retornaram ao normal uma hora após a cessação do exercício.

Com base nesses estudos vários pesquisadores passaram a acreditar na forte relação entre o aumento da 5-HT e a fadiga em exercícios físicos prolongados (NEWSHOLME et al., 1992).

A hipótese defendida por estes é a de que, durante o exercício físico prolongado, existe um aumento significativo na taxa de mobilização dos ácidos graxos que supera a taxa de utilização. Dessa forma, haveria um aumento significativo nas concentrações de L-TRP no plasma, visto que os AGL e o triptofano competem pelo mesmo transportador (albumina). Como em tais condições a prioridade passa a ser o atendimento à demanda energética, o triptofano seria liberado no plasma na forma livre.

O aumento na taxa de L-TRP no plasma, por sua vez, vai gerar uma nova competição deste por um novo transportador, agora não mais com os AGL mas sim com os aminoácidos de cadeia ramificada (AACR).

Com a degradação parcial dos AACR no músculo, para a produção de energia, associada a conseqüente elevação do L-TRP, passa a ocorrer uma maior entrada deste último no cérebro, resultando em elevação na produção de serotonina.

A serotonina cerebral (5-HT) é um neurotransmissor que tem sido relacionado as sensações de sonolência e as manifestações de cansaço, bastante comuns nesses tipos de esforços (NEWSHOLME et al., 1992).

BLOMSTRAND et al. (1991) foram os primeiros a estudar essa hipótese em humanos, investigando as possíveis relações entre o triptofano livre e aminoácidos de cadeia ramificada no plasma (L-TRP/AACR).

O primeiro estudo desenvolvido por esses autores foi realizado com uma amostra composta por 22 maratonistas, antes e após uma corrida (maratona). Verificou-se nessa investigação a elevação superior a duas vezes na concentração de triptofano no plasma ao passo que a redução nos AACR foi de aproximadamente 19% após a corrida. Estudos posteriores corroboraram tais achados (BLOMSTRAND et al., 1991).

Baseados nesses resultados, algumas estratégias nutricionais envolvendo a administração de AACR e/ou carboidratos vêm sendo experimentadas no sentido de se atingir uma redução na relação L-TRP/AACR ou redução na disponibilidade de L-TRP, pela oferta de substratos energéticos e conseqüente redução na taxa de mobilização dos AGL (BLOMSTRAND et al., 1991). No entanto os primeiros resultados obtidos ainda não permitem uma conclusão definitiva.

O grande problema, é que durante o exercício físico a suplementação de BCAA resulta em aumento significativo na produção de amônia. A amônia é uma neuromoduladora que tem sido relacionada com a fadiga. Sua participação pode ser tanto ao nível da célula muscular, reduzindo a respiração mitocondrial, ativando a fosfofrutoquinase ou interferindo no ciclo de Krebs, quanto ao nível central, promovendo hiperpnéia ou ainda alterando as concentrações de neurotransmissores (TUTTLE et al., 1995).

Nos exercícios intensos, de curta duração, há evidências de que a amônia seja produzida, primariamente, pela quebra dos nucleotídeos da adenina (ATP, ADP e AMP) no músculo em atividade (GREENHAFF et al., 1991). Aparentemente, tanto o

pico de amônia como o de lactato sangüíneo reflete as suas quantidades no espaço intramuscular.

A concentração de amônia no plasma altera-se significativamente nas atividades de alta intensidade e curta duração e, embora sejam poucos os estudos a esse respeito, parece haver alguma relação entre os níveis elevados e os mecanismos de fadiga (TUTTLE et al., 1995).

EFEITOS NA COMPOSIÇÃO CORPORAL: RETENÇÃO HÍDRICA, SÍNTESE PROTÉICA E CATABOLISMO MUSCULAR.

Inúmeros estudos têm constatado o ganho de peso após o uso da suplementação de creatina, sendo na maioria das vezes, acompanhado pelo aumento da massa corporal magra e manutenção ou redução nos depósitos de gordura corporal. Tais ganhos no peso corporal têm sido atribuídos por alguns pesquisadores à hipertrofia sarcoplasmática, visto que a creatina, por ser uma substância osmoticamente ativa, pode aumentar o influxo de água do meio extracelular para o meio intracelular (VOLEK et al., 1997), ou ainda à hipertrofia miofibrilar, como declarada pelos pesquisadores que acreditam que, conjuntamente com o aumento da quantidade de água intracelular, a creatina possa promover o aumento da síntese protéica. Além disso, a creatina pode estar relacionada também com a redução da degradação protéica.

Segundo WILLOUGHBY & ROSENE (2001) oferecendo 6 g por dia de creatina durante 12 semanas, para 22 atletas de força, verificaram aumento na força e no tamanho muscular, possivelmente pelo aumento nas fibras tipo I e IIa na cadeia pesada da miosina com aumento no conteúdo protéico miofibrilar, observado por meio de biópsia muscular.

Atualmente, estudos examinam como a creatina desempenha um papel direto no anabolismo da proteína muscular. (CYRINO et al., 2001).

Em um grupo de 40 esportistas que treinam com pesos há, pelo menos, 4 meses, a suplementação de creatina pode potencializar os ganhos de massa corporal total e massa corporal magra. Por outro lado, os depósitos de gordura corporal parecem não ser afetados durante curtos períodos de suplementação com creatina. (CYRINO, 2001).

Durante o exercício espera-se que os níveis de amônia plasmática estejam aumentados; com o uso da creatina, ao se elevar os níveis de fosfocreatina intracelular (que usualmente é formada pelo aumento da destruição do ATP) consegue-se uma diminuição do nível de amônia, o que se pode chamar de efeito anti-catabólico promovido assim, pela creatina (SARTORI, 2001).

Observa-se moderado efeito sobre os lipídeos devido sensível indução da insulina hepática. (SARTORI, 2001).

A suplementação com creatina ajuda a reparar lacerações musculares microscópicas após exercício vigoroso ou lesão. Pode aumentar a massa muscular magra (EDELBERG, 2001).

Segundo estudo de EDELBERG, 2001 com jogadores de futebol em pré temporada, por quatro meses verificou que jogadores que consumiram creatina não tiveram modificações no valor do BUN (Nitrogênio proveniente da uréia sangüínea) para creatinina (os quais servem de referência para o catabolismo muscular) e os não usuários tiveram esses níveis significativamente maiores nas fases 1 e 2 dos treinos.

RETARDO DA FADIGA MUSCULAR

O aumento da taxa de creatina nos músculos, atua no mecanismo de tamponamento dos íons hidrogênio, elevando o pH durante o exercício mediante a resíntese de ATP a partir do ADP e da CP que consome H^+ , diminuindo a acidez no interior das células musculares e reduzindo os ácidos nos músculos (SARTORI, 2001). Dessa forma, a fosfocreatina acaba sendo responsável por cerca de 30% da capacidade de tamponamento total dos músculos, o que durante o exercício pode favorecer o protelamento da instauração da fadiga. Além disso, a melhora na taxa de retorno do ATP causado por um aumento do nível de creatina, reduz a contagem de células na glicólise. Conseqüentemente, menos lactato é formado. Isto foi indicado em estudos que observaram níveis mais baixos de lactato muscular e a nivelação mais baixa da hipoxantina após o exercício (MELTON C. et al., 1999). A hipoxantina é um subproduto da avariação da adenosina.

O efeito ergogênico na melhora do desempenho (energia e retardo da fadiga) e a habilidade de executar atividades de curta duração e alta intensidade é uma resposta ao consumo de creatina que mesmo apresentando um limite de reserva no músculo (seco) de aproximadamente 125mmol/Kg por pessoa, pode ser superior a 150 a 160mmol/Kg segundo os estudiosos (MELTON C. et al., 1999). Tais atividades e exercícios terminam com os estoques de creatina muscular muito rapidamente. A hiper dose de creatina por vários dias, aumenta, não somente, as reservas iniciais de creatina, mas também a quantidade inicial de fosfocreatina no músculo. Estudos mostraram que as reservas totais de creatina aumentaram em uma média de 18,5% e as reservas de fosfocreatina em média de 20,7% (MELTON C. et al., 1999).

ASPECTO DE SEGURANÇA RELACIONADA AO USO DE SUPLEMENTAÇÃO DE CREATINA

A utilização de creatina tem sido exaustivamente descrita na literatura, como segura, se dentro das dosagens propostas, conforme pode ser observado por WILLIAMS et al. (2000).

A creatina é obtida industrialmente da Sarcosina Bovina, e a partir daí, devidamente purificada é levada ao consumo humano. O processo de obtenção de creatina não é tecnicamente complicado, porém, há a necessidade de que esta seja isenta de contaminantes químicos; daí alguma confusão ao se atribuir efeitos adversos a creatina, quando, de fato, esta não é industrialmente bem processada, podendo estar contaminada com Dicyandiamide ou Dyhydrotriazine, cujos limites permitidos e aceitáveis são de menos de 10 ppm (WILLIAMS et al., 2000).

A segurança da creatina é diretamente proporcional ao seu grau de pureza, cujas análises via HPLC confirmam sua qualidade e subsidiam os Free Sale Certificate-Food, inspecionados por GMP (Good Manufacturing Practice) e HACCP.

É possível que grande parte da polêmica em torno da Creatina e sua segurança se deve a produtos de baixa qualidade cujos contaminantes tenham sido responsáveis por efeitos colaterais atribuídos indevidamente à própria substância creatina.

Casos relatados de câibras e cansaço musculares foram observados, principalmente, em indivíduos não adequadamente hidratados. É importante ingerir mais água do que o usual durante o consumo de creatina, já que esta é uma substância osmoticamente ativa, com tendência a carrear água para o interior da célula e conseqüente desidratação extracelular (SARTORI, 2001).

Poortmans e colaboradores, autores dos quais mais estudaram os possíveis efeitos adversos da creatina, procurando identificar fatos científicos em contraste com relatos da mídia, realizaram estudos que os consumidores não relatam nenhum efeito adverso, a não ser o aumento da massa muscular, que acaba sendo um atrativo para culturistas que vêm nesta suplementação à oportunidade de hipertrofia e definição muscular (POORTMANS & FRANCAUX, 2000).

Existem relatos de que a suplementação de creatina tenha efeitos protetores para o coração, músculos e doenças neurológicas. Ocasionalmente têm sido relatados distúrbios gastrintestinais e câibras em indivíduos saudáveis, porém sem

significância. Também têm sido sugeridas disfunções renais e hepáticas baseadas em pequenas mudanças nos marcadores de função dos órgãos em questão e em casos isolados. Em estudos bem controlados de efeitos adversos da suplementação exógena de creatina, estes dados são quase inexistentes. MELTON et al. (1999) neste estudo investigou mudanças hepáticas durante 4 (quatro) semanas de suplementação de creatina em atletas que não mostraram evidências de disfunção baseadas nas enzimas séricas e na produção de uréia. A suplementação em curto, médio e longo prazo com creatina em pequenos grupos de atletas com funções renais monitoradas pelos métodos de clearance e valores de excreção de proteínas na urina, não confirmaram efeitos adversos. Conclui este autor, por sua revisão, não poder demonstrar conclusões finais sobre a suplementação de creatina, mas acredita que não há evidências de efeitos deletérios na saúde dos indivíduos. Acredita mais que, as idiossincrasias pelo uso da creatina ocorrem quando altas doses de uma substância exógena com grupo amino são consumidas, tanto no fígado quanto nos rins (POORTMANS & FRANCAUX, 2000).

Em estudo retrospectivo sobre a suplementação de creatina a longo prazo nos marcadores clínicos sanguíneos foi proposta por Stone e colaboradores (1999), para verificação de possível incidência de efeitos adversos em atletas suplementados com creatina. Num total de 26 atletas com idade média de 24 anos, praticantes de várias modalidades esportivas, foram monitorados pela contagem completa de células sanguíneas e outros 27 testes a partir do sangue, incluindo relatório sobre coração, fígado e rins. Os indivíduos responderam os questionários sobre hábitos alimentares, suplementação de creatina, histórico médico, histórico dos treinos e efeitos de outras suplementações. Foram determinados: massa e composição corporal, altura além dos batimentos cardíacos no repouso e pressão arterial.

O tempo de suplementação variou de 0 a 4 anos, dose média 10 g de creatina diários na saturação e 5 g na manutenção. As comparações das variáveis foram de $p \leq 0,05$. Não houve, portanto, evidência de efeitos adversos (STONE et al., 1999).

RASMUSSEN e colaboradores (1999), estudando suplementação de creatina em longo prazo durante treino de futebol, não encontraram evidências de estresse renal. Em estudo por dezoito semanas, durante a pré-temporada e a temporada dos treinos de futebol colegial, 48 jogadores participaram visando avaliar a segurança médica da suplementação de creatina, com doses de saturação de 15 g e manutenção de 5 g. O Grupo Controle recebeu carboidrato e proteína, sem creatina.

O suplemento foi administrado no dia de treino. As amostras de sangue foram analisadas para creatinina, enquanto as de urina foram analisadas para teores de creatina e creatinina. A função renal foi avaliada pela quantidade de creatinina excretada e pelo “clearance”. Os resultados revelaram que o teor de creatinina urinário foi significativamente maior no grupo que recebeu creatina; entretanto não houve diferenças significativas quanto a creatinina sérica, volume urinário, densidade urinária, excreção de creatinina urinária ou no clearance de creatinina. Tais resultados indicam que a suplementação de creatina durante dezoito semanas, na pré temporada e temporada de futebol colegial, não prejudica os marcadores de estresse renal (MAUGHAN, 1995).

Estudo similar de MELTON e colaboradores (1999) buscando evidenciar efeitos negativos na saúde trabalharam com suplementação de creatina, usando 46 jogadores de futebol da 1ª divisão, que receberam 15 g na saturação e 5 g na manutenção, durante 82 dias, não observou diferenças entre o Grupo Controle e o Grupo Suplementar, indicando esses fundamentos que a suplementação de creatina durante os treinos de futebol pode afetar favoravelmente as alterações corporais e não atrapalha negativamente os marcadores clínicos.

Não foram descritos efeitos colaterais em sua utilização, com exceção de aumento de peso, em indivíduos que ingeriram creatina por até oito semanas (BALSOM et al., 1994; POORTMANS et al., 1997).

Fosfato de creatina permite altas taxas de ressíntese de ATP no músculo e tem papel vital no desempenho físico em atividades de alta intensidade, concluiu-se por levantamentos de estudos recentes, que a suplementação de creatina em doses altas (20 g/dia durante 5 dias) promove o aumento de creatina total e fosfocreatina no músculo. Não há nenhum relatório que acusa efeitos colaterais prejudiciais nesta dosagem (MAUGHAN, 1995).

Poortmans e colaboradores suplementaram cinco homens saudáveis com 20 g/dia de creatina por cinco dias e foram analisadas amostras de sangue e urina e concluíram que esta dose de creatina não tem efeito prejudicial nas respostas renais de homens saudáveis (POORTMANS et al., 1997; POORTMANS & FRANCAUX, 1999)

WILLIAMS & BRANCH (1998) afirmam que a suplementação de creatina por oito semanas não está associada a riscos de saúde, mas a segurança na suplementação por período mais prolongado não foi estabelecida.

No uso de creatina por atletas (homens e mulheres) com média de quatro anos, em doses de sobrecarga de $13,3 \pm 10,0$ g/dia e de manutenção de $9,7 \pm 5,7$ g/dia, não houve relato de prejuízo muscular, cãibra ou outros efeitos, sugerindo que suplementação de longa duração não resulta em efeitos adversos à saúde (SCHILLING et al., 2001).

Também, POORTMANS & FRANCAUX (1999) não encontraram nenhum efeito secundário sobre a função renal de atletas após 5 dias com creatina (20 g), nem após 9 semanas (10 g) e nem após 5 anos com suplementação de creatina (1-10 g), em suas pesquisas.

Juhn em revisão concluiu o uso em curto prazo (28 dias) não mostrou produzir efeitos adversos. Em 1999 este autor, em estudo sobre efeitos colaterais no uso de creatina em doses superiores as recomendadas, durante cinco meses, com jogadores de baseball e futebol, relatou algumas queixas dos atletas entre elas: diarreia, cãibras musculares, ganho de peso e desidratação.

CONCLUSÃO

A creatina é o suplemento alimentar mais utilizado, ela não é considerado doping pelo Comitê Olímpico Internacional, embora proibido nacionalmente pela Agência Nacional de Vigilância Sanitária (ANVISA).

A respeito da influência da suplementação sobre o desempenho no exercício, há indícios disponíveis sugerindo a melhora no desempenho em tarefas que envolvam repetidos exercícios de alta intensidade com curtos intervalos de recuperação. Na verdade, alguns estudos recentes mostram que estes benefícios são observados em indivíduos bem treinados, submetidos a testes de campo ou a protocolos de laboratório que simulam eventos competitivos, como jogos esportivos. Dessa forma a suplementação de creatina pode ser útil em programas que envolvam treinamento intercalado ou de resistência e no desempenho competitivo em esportes de campo e de quadra que se caracterizam por exigir esforços intermitentes de alta intensidade.

O aumento da massa magra é vantajoso para esportes que exija elevada potencia muscular.

Muitos estudos, embora ainda com resultados controversos, têm sugerido que a creatina teria efeito ergogênico em indivíduos nos quais se constata diminuição do aporte de creatina exógena alimentar, como os vegetarianos e os indivíduos idosos, sendo somente para estes casos específicos, após boa análise do profissional especializado, medico ou nutricionista, ainda que com fraco grau de recomendação. Segundo alguns estudos, a suplementação da creatina tem se mostrado eficaz na melhora do desempenho esportivo em condições especifica de exercícios, principalmente modalidades de curta duração, alta intensidade e períodos curtos de recuperação. Portanto, ficam claras as divergências a respeito dos efeitos ergogênicos da suplementação de creatina, e que muito ainda tem a se saber sobre os efeitos desta suplementação, sobretudo a respeito dos efeitos colaterais decorrentes da suplementação crônica.

REFERENCIAS

ALLEN, D.G. et al. Role of excitation-contraction coupling in muscle fatigue. **Sports Med.**, n.13, p.116-26, 1992.

ARMSTRONG, L.E., COSTILL, D.L., FINK, W.J. Influence of diuretic induced dehydration on competitive running performance. **Med. Sci. Sports Exerc.**, v.17, p.456-61, 1985.

ASTRAND, P.O. & RODAHL, K. **Textbook of work physiology**. 3.ed. Singapore: McGraw Hill Book, 1986.

BALSON PD. Et al. Creatine in humans with special reference to creatine supplementation. **Sports Med**, Sweden, v. 18, n. 4, p. 268-280, Oct. 1994.

BARCHAS, J.D. & FREEDMAN, D. Brain amines: response to physiological stress. **Biochem. Pharmacol.**, n.12, p.1232-5, 1963.

BENZI, G, STERNIERI, E, CECI, A. Creatina e prestazione sportiva. **Rivista di cultura sportiva**, vol. 17 (41/42), p. 26-30, 1998.

BLOMSTRAND, E., CELSING, F., NEWSHOLME, E.A. Changes in plasma concentrations of aromatic and branched-chain amino acids during sustained exercise in man and their possible role in fatigue. **Acta Physiol. Scand.**, v.133, n.2, p.115-21, 1988.

CHAOULOFF, F. et al. Effects of conditioned running on plasma, liver and brain tryptophan and on brain 5-hydroxytryptamine metabolism of the rat. **Br. J. Pharmacol.**, v.86, p.33-41, 1985.

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

CYRINO, ES, TRINDADE, MCC, ROMAZINI, M, COELHO, CF, DODERO, SR, TREVISAN, MC, OKANO, AH, ALTIMARI, LR, DINIZ, A, BURINI, RC, ZUCAS, SM. Efeito da suplementação de creatina sobre indicadores da composição corporal durante o treinamento com pesos. **XXIV Simpósio Internacional de Ciências do Esporte**, Anais nº 349, p.158, 2001.

COFFEE, C.J. Specialized Products Derived from Amino Acids. In:_____. **Metabolism**, 1^a Ed., Baltimore: Fence Greek Publishing, cap. 27, p. 375 – 392, 1998.

CHANUTIN, A.; The fate of creatine when administered to man. **Journal of Biological Chemistry**, 67:29-41, 1926.

CLARKSON, PM, RAWSON, ES. Nutritional supplements to increase muscle mass. **Critical Reviews in Food Science and Nutrition**, vol.39, p. 317 – 328, 1999.

DEBRUYN-PREVOUST, P. & STURBOIS, X. Lactic acid evolution in the relation to work duration during a short and anaerobic exhausting exercise. **J. Sports Med.**, n.20, p.377-82, 1980.

DONOVAN, C.M. & SUMIDA, K.D. Training enhanced hepatic gluconeogenesis: the importance for glucose homeostasis during exercise. **Med. Sci. Sports Exerc.**, v.29, n.5, p.628-34, 1997.

DGCCRF, A Direction Générale de la Consommation, de la Concurrence et de la Represión des Fraudes da *Agência Francesa de Segurança Sanitaria dos Alimentos*, (Janeiro 2001)

EDELBERG, David, MD, **Rush Medical College**, janeiro de 2001.

GREENHAFF, P.L. et al. The influence of dietary manipulation on plasma ammonia accumulation during incremental exercise in man. **Eur, J. Appl. Physiol.**, v.63, p.338-44, 1997.

HAFE, GG, KIRKSEY, B, STONE, MH, WARREN, BJ, JOHNSON, RL, STONE, M, O'BRYANT, H, PROULX, C. The effect of 6 weeks of creatine momohydrate supplementation on dynamic rate of force development. **Journal of Strength and Conditioning Research**, vol. 14(4), 426-433, 2000.

IBANEZ, J. et al. Blood lactate and ammonia in short-term anaerobic work following induced alkalosis. **J. Sports Med. Phys. Fitness**, v.35, p.187-93, 1995.

KREIDER, RB. Creatine supplement: analysis of ergogenic value, medical safety and concerns. **Journal of exercise physiology** (JEP online), vol. 1, nº 1, 1998.

MATTHEWS, RT. Et al. Creatine and cyclocreatine attenuate MPTP neurotoxicity. **Exp Neurol**, Massachusetts, v. 157, n. 1, p. 142-149, May. 1999.

MATTHEWS, DE. Proteins and Amino Acids. In: SHILS, ME, OLSON, JÁ, SHIKE, M, ROSS, AC. **Modern Nutrition in health and Disease**, 9ª edição, Baltimore: Lippincott Williams & Wilkins, parte1, cap. 2, p. 11-48, 1999.

MAUGHAN, RJ. Creatine supplementation and exercise performance. **Int Sport Nutr**, Scotland, v. 5, n. 2, p. 94-101, Jun. 1995.

MELTON C. et al. – Effects Of Creatine Supplementation During In-Season College Football Training On Markers Of Clinical Status – **The J. of Strength and Conditioning Research**, 13(4) – Novembro de 1999.

MUJIKÁ, I. Creatine supplementation as an ergogenic aid for sports performance in highly trained athletes: a critical review. **Int J Sports Med**, Spain, v. 18, n. 7, p. 491-496, Oct. 1997.

NETO, L.B. Turíbio A Controvérsia dos Agentes Ergogênicos: Estamos Subestimando os Efeitos Naturais da Atividade Física? **Arq. Brás. Endocrinol Metal**. Vol 45 nº 2, abril de 2001.

NEWSHOLME, E.A., BLOMSTRAND, E., EKBLÖM, B. Physical and mental fatigue: metabolic mechanisms and importance of plasma amino acids. **Br. Med. Bull.**, v.48, n.3, p.477-95, 1992.

POORTMANS, JR. Et al. Long-term oral creatine supplementation does not impair renal function in healthy athletes. **Med Sci Sports Exerc**, Belgium, v. 31, n. 8, p. 1108-1110, Aug. 1999.

POORTMANS, JR et al. – **Sports Med**, 30(3):155-70, Setembro de 2000.

POWERS, S.K. & HOWLEY, E.T. **Exercise physiology**. 3a.ed. Dubuque, IA: Brown & Benchmark, 1997.

PEETERS, BM, LANTZ, CD, MAYHEW, JL. Effect of oral creatine monohydrate and creatine phosphate supplementation on maximal strength indices, body composition, nad blood pressure. **Journal of Strength and Conditioning Research**, vol. 13(1), 3-9, 1999.

POORTMANS, JR, FRANCAUX, M. Undesirable consequences of exogenous creatine supplementation: From fiction to reality. **Science & Sports**, vol. 14 (6), p. 271-277, 1999.

RASMUSSEN, C. et al. – Long-Term Creatine Supplementation During Football Training Does Not Affect Markers Of Renal Stress – **The J. of Strength and Conditioning Research**, 13(4), Novembro de 1999.

REILLY, T. et al. Strength and weight-training. In: —. **Physiology of sports**. Great Britain: E. & F.N.Spon, 1990. p.41-7.

SARTORI, **Boletim Informativo CIM/CRF-PR**, outubro de 2001.

SHARP, R.L. et al. Effects of eight weeks of bicycle ergometer sprint training on human muscle buffer capacity. **Int. J. Sports Med.**, v.7, n.1, p.13-7, 1986.

SJOGAARD, G. Exercise induced muscle fatigue, the significance of potassium. **Acta Physiol. Scand.**, v.140, suppl.593, p.1-63, 1990.

STONE, M.H. et al. – A Retrospective Study Of Long-Term Creatine Supplementation On Blood Markers Of Health. **The J. of Strength and Conditioning Research**, 13(4) – Novembro de 1999

SCHILLING, BK, STONE, MH, UTTER, A, KEARNEY, JT, JOHNSON, M, COGLIANESE, R, SMITH, L, O'BRYANT, SH, FRY, AC, STARKS, M, KEITH, R, STONE, ME. Creatine supplementation and health variables: a retrospective study. **Medicine Science Sports Exercise**, vol. 33, n^o2, p. 183 –188, 2001.

TARNOPOLSKY, M.A. and G. Parise, Direct measurement of high-energy phosphate compounds in patients with neuromuscular disease. **Muscle Nerve**, 1999. 22(9): p. 1228-1233.

TESCH, P.A., A. Thorsson, and N. Fujitsuka, Creatine phosphate in fiber types of skeletal muscle before and after exhaustive exercise. **J Appl Physiol**, 1989. 66(4): p. 1756-1759.

TRINDADE, MCC, ROMAZINI, M, COELHO, CF, DODERO, SR, TREVISAN, MC, OKANO, AH, ALTIMARI, LR, DINIZ, A, BURINI, RC, ZUCAS, SM, CYRINO, ES. Efeito de 5 dias de suplementação de creatina sobre indicadores da composição corporal em indivíduos sedentários. **XXIV Simpósio Internacional de Ciências do Esporte**, Anais nº 352, p.158, 2001.

TSUJI, H. & BURINI, R.C. Aspectos positivos da participação do lactato na atividade muscular. **Revista Brasileira de Ciência e Movimento**, v.3, n.3, p.51-9, 1989.

TUTTLE, J.L. et al. Effect of acute potassium-magnesium aspartate supplementation on ammonia concentrations during and after resistance training. **Int. J. Sports Nutr.**, v.5, p.102-9, 1995.

VOLEK, J.S., et al., Creatine supplementation enhances muscular performance during high- intensity resistance exercise. **J Am Diet Assoc**, 97(7): p. 765-770. 1997.

WILLIAMS, MH. Creatine supplementation and exercise performance: na update. **J Am Coll Nutr**, USA, v. 17, n. 3, p. 216-234, Jun. 1998.

WILLIAMS M.H., Kreids R.B., Branch J.D., Creatina,ed. **Manole**, p. 31-7, 71-132, 2000.

WILLOUGHBY, DS, ROSENE, J. Effects of oral creatine and resistance training on myosin heavy chain expression. **Medicine Science Sports and Exercise**, vol.33(10), p. 1674-1681, 2001.