

**YÁSKARA TAVARES IAQUINTO**

**EFEITOS DA SUPLEMENTAÇÃO DE  
CREATINA EM ESPORTES DE POTÊNCIA**

**Monografia apresentada como requisito parcial para conclusão do Curso de Licenciatura em Educação Física, do Departamento de Educação Física, Setor de Ciências Biológicas, da Universidade Federal do Paraná.**

**Orientadora: Dra. Maria Gisele dos Santos**

**CURITIBA**

**2004**

## **Agradecimentos**

Ao professor Wagner Campos por sua paciência diante de nossas dúvidas. Aproveito para dizer que o admiro muito por sua seriedade, dedicação e, principalmente, ética. São professores como ele que nos fazem acreditar na Educação.

Ao meu anjo Leonardo Zocolotti (Nado), por me ajudar com as minhas dúvidas no computador, por me acalmar nas minhas horas de preocupação, por me fazer companhia enquanto eu estudava (mesmo que assistindo futebol) e também por compreender os dias sem passeios e as noites sem festas.

Ao meu irmão, Leonardo T. Iaquinto que conseguiu distrair-me um pouco. Nossas longas "conversas" serviram para que eu liberasse meu estresse e visse como minha família e o convívio diário com seus membros são importantes para meu trabalho e, principalmente, para minha formação pessoal. TE AMO!

À minha mana amiga, modesta e inteligentíssima, Kalinka T. Iaquinto pela paciência em ler, a todo o momento, a minha monografia para não deixar passar erros de português. É, como desde adolescente você já tinha a mania de nos corrigir, agora te dei este trabalho! TE AMO MANINHA! - isso mesmo sabendo que pronome não pode iniciar frases...

Aos meus pais, Arcenio Iaquinto Filho e Tania Maria Tavares Iaquinto pelos muitos momentos de compreensão que tiveram nas minhas várias horas de nervosismo e por sempre me incentivarem, dando-me injeções de otimismo e me mostrando que nunca devo desistir, pois um dia meus desejos se tornarão realidade! AMO VOCÊS!

À Maria Laura L. Zocolotti, pela preocupação com a minha monografia e pelo carinho que tem por mim.

## SUMÁRIO

<b>RESUMO</b> .....	iv
<b>1 INTRODUÇÃO</b> .....	1
1.1 APRESENTAÇÃO DO PROBLEMA.....	1
1.2 OBJETIVOS .....	3
<b>2 REVISÃO DA LITERATURA</b> .....	4
2.1 SÍNTESE ENDÓGENA, ABSORÇÃO E LOCAIS DE DEPÓSITO DA CREATINA .....	5
2.2 A CREATINA NO METABOLISMO ENERGÉTICO.....	12
2.3 SUPLEMENTAÇÃO DE CREATINA.....	20
2.4 EFEITOS DA SUPLEMENTAÇÃO DE CREATINA EM ESPORTES DE POTÊNCIA .....	25
<b>3 PROCEDIMENTOS METODOLÓGICO</b> .....	31
<b>CONCLUSÃO</b> .....	32
<b>REFERÊNCIAS</b> .....	34

## RESUMO

A creatina é uma amina nitrogenada composta pelos aminoácidos glicina, arginina e metionina, podendo ser sintetizada pelo corpo através destes componentes ou ser obtida através da ingestão de peixes e carnes; após sua absorção é armazenada nos músculos em forma creatina livre ou como fosfato de creatina, participando de uma reação reversível de fornecimento de energia, por meio da enzima creatina quinase, na qual regenera de forma imediata a adenosina trifosfato nas reações em que ocorre sua rápida degradação, facilitando a contração muscular e impedindo a fadiga, como em corridas curtas (sprints), séries pesadas de musculação, arremessos de peso, levantamento de peso, esportes de combate, enfim, em esportes que exigem explosão. A suplementação com creatina monohidratada tem se convertido durante os últimos anos em uma prática habitual entre desportistas de diferentes modalidades e para justificar sua administração oral evoca-se seus benefícios potenciais. O mecanismo pelo qual a suplementação de creatina poderia ter efeitos ergogênicos substanciais consistiria em um aumento dos níveis de creatina livre em repouso para elevar a taxa de ressíntese da fosfocreatina durante e após o exercício, facilitando a transferência da energia da mitocôndria para os locais de utilização de ATP; aumento do conteúdo de fosfocreatina em aproximadamente 20%, o qual permitiria uma maior ressíntese de adenosina trifosfato (ATP), ou seja, serviria como um tampão imediato do uso de ATP durante o exercício; tamponamento de íons hidrogênio (H<sup>+</sup>) para reduzir o excesso de acidez na célula muscular, tolerando distúrbios ácido-base, com conseqüente atraso na fadiga muscular; recuperação facilitada durante exercícios repetitivos de alta intensidade; e um retardo no uso predominante do sistema glicolítico. Uma revisão crítica da literatura disponível revela que estes efeitos ergogênicos se pronunciam tanto em sujeitos destreinados como em atletas que participam de atividades físicas de curta duração e alta intensidade (potência anaeróbia) ou intervaladas, sendo que a realização de exercícios físicos sub-máximos durante o período de suplementação proporciona um maior incremento da creatina muscular. Vale ressaltar que a utilização suplementar de creatina com o fim de melhorar a performance atlética de alto nível, não parece estar justificada, mesmo existindo um número suficiente de estudos que buscam apresentar conclusões da efetividade da suplementação na habilidade de realizar esportes em que exijam potência, necessitando de mais confirmações científicas.

**Palavras-chaves:** creatina; fosfocreatina; potência anaeróbia; rendimento desportivo e efeito ergogênico.

# 1 INTRODUÇÃO

## 1.1 APRESENTAÇÃO DO PROBLEMA

Variados são os fatores que interferem na procura de um desempenho físico ideal. Um exemplo é o fator nutricional. Para cada indivíduo existe uma dieta ótima, na qual o suprimento fornecido pelos alimentos é adequado ao crescimento, reparação e manutenção dos tecidos, porém atletas buscam mais que isso. Querem assegurar a vitória, atingir novas marcas e obter o sucesso. Para isso, muitas vezes faz-se necessária a capacidade de gerar energia rapidamente utilizando-se de diversos ergogênicos, que de acordo com Wilmore e Costill (2002, p.410) são substâncias ou fenômenos que melhoram o desempenho, vindo como contribuintes para o alcance destes objetivos.

Para vários esportes explosivos, de curta duração, intermitentes e de alta intensidade como: os *sprints* do ciclismo, do handebol, do futebol, arremessos de peso, corridas de 100 metros, salto em altura entre outros exigem energia instantaneamente e é insuficiente a quantidade de oxigênio liberada aos músculos a fim de suprir as necessidades energéticas; utiliza-se, então, o sistema anaeróbio alático ATP-PC, mediante as enzimas creatina fosfoquinase (CQ) e adenilato quinase, além de depender dos níveis iniciais de creatina (Cr) e fosfocreatina (PCr). Porém, o potencial de creatina para proporcionar energia é muito limitado, sendo que a máxima quantidade de energia para os treinamentos é proporcionada pelo glicogênio muscular (MEIRELES, s.d.). O fato de a depleção de fosfocreatina limitar o exercício de curta duração e alta intensidade, no qual a principal fonte energética é a dos fosfagênios (ATP-PC), levou à sugestão de que a ingestão de creatina poderia melhorar o desempenho físico, causa pela qual se tornou tão popular (GARCÍA, MOYSI, CABRERO e CALBET, 1997, p.213).

Para aumentar a massa muscular e a utilização do sistema ATP-PC e assim proporcionar uma melhor performance desportiva os atletas suplementam-se com creatina, elevando os depósitos intramusculares de creatina e fosfocreatina de

acordo com o limite fisiológico natural de cada um. Conseqüentemente maximizam a capacidade da musculatura de realizar algumas funções, tais como: regenerar adenosina trifosfato (ATP); transportar a energia de seu principal lugar de produção nas células musculares para seu lugar de utilização; ajuda a manter o pH no interior dos músculos; aumento da massa muscular; melhora os processos de recuperação e principalmente redução da fadiga (PADILHA e MÚJIKÁ, 1997; LULINSKI, 2001; AYLLÓN, 2001).

A suplementação de creatina em si não virá a contribuir com as funções citadas anteriormente se não for absorvida pelas células. O consumo de açúcares simples juntamente com a ingestão de creatina, estimula uma maior emissão de insulina, o que facilita o transporte do suplemento para as células musculares. Sendo assim, a adição de carboidratos simples às fórmulas na forma de pó ou líquido é de fundamental importância para a ação dos cofatores que potencializam a absorção e captação de creatina pelas fibras musculares (MEIRELES, s.d.).

A creatina é um constituinte dietético natural de alimentos de origem animal, mas quando as necessidades do organismo excedem sua ingestão ela pode ser sintetizada endogenamente pelo fígado, pâncreas e rins, numa quantidade limitada, a partir de três aminoácidos - arginina, glicina e metionina (REZENDE, 2003).

O ergogênico em questão não é proibido pelo Comitê Olímpico Internacional (COI), uma vez que é um nutriente isolado de alimentos ingeridos, e é de fácil obtenção, o que gera um grande uso tanto por atletas orientados por preparadores físicos, nutricionistas e médicos como por pessoas que recém iniciaram uma atividade física ou até mesmo por pessoas sedentárias, mas que buscam um corpo mais bonito. Segundo Padilha e Mújika, (s.d.) o uso de creatina tem sido cada vez mais comum entre atletas profissionais, se espalhando entre atletas colegiais e amadores e até mesmo sendo utilizada por adolescentes, uma vez que ela vem demonstrando eficácia no desenvolvimento de aptidões físicas como o ganho de força, potência

muscular e também aumento de massa muscular, comumente úteis na maioria dos desportos. Vê-se que atletas utilizam-se de substâncias ergogênicas visando a melhora da performance ou desenvolvimento muscular.

O monidrato de creatina vem sendo amplamente utilizado como um recurso ergogênico nutricional por várias equipes profissionais em todo o mundo e atinge o Brasil de forma bastante acentuada. Sendo um recursos ergogênicos onde há grande contingente de pessoas utilizando-o indiscriminadamente, para facilitar resultados esportivos ou simplesmente estéticos, o presente trabalho vêm, através de discussões sobre os efeitos metabólicos, energéticos e fisiológicos relacionados à sobrecarga oral de creatina no organismo, com o intuito de investigar principalmente, até que ponto a creatina pode influenciar no aumento de rendimento desportivo e por qual mecanismo fisiológico este aumento acontece. Esta revisão da literatura tem como objetivo apresentar conclusões a partir de estudos atualmente disponíveis, relacionados à suplementação de creatina a curto e longo prazo, em esportes de potência ou na performance de curta duração e alta intensidade. Vem também com a finalidade de enriquecer os conceitos sobre a efetividade do suplemento alimentar e esclarecer quem realmente deve ingeri-lo.

## 1.2 OBJETIVOS

- Discutir a função desempenhada pela creatina no organismo;
- averiguar os efeitos fisiológicos advindos da sobrecarga oral de creatina no organismo;
- analisar a eficácia da suplementação de creatina em esportes de potência.

## 2 REVISÃO DA LITERATURA

A palavra creatina (Cr) origina-se do grego *kreas* que significa carne. Em 1832, o cientista francês, Michel Eugene Chevreul extraiu da carne um novo constituinte orgânico nomeando-o de creatina. Por meio de observações feitas em raposas averiguou uma concentração dez vezes maior de creatina nas raposas selvagens do que nas domesticadas; o cientista verificou ainda que a creatina se acumulava nos músculos em consequência da atividade física. Justus Von Liebig, em 1847, veio a confirmar que a creatina realmente estava presente na carne animal, constatando um maior conteúdo dessa substância em animais selvagens e ativos do que em animais de cativeiro e fisicamente menos ativos. Liebig chegou a conclusão de que a acumulação de creatina no corpo está diretamente envolvida com a produção de trabalho muscular (BALSOM, EKBLUM e SODERLUND, 1994, p.269; WILLIAMS, KREIDER e BRANCH, 2000, p.7; DEL CASTILLO, 2000; REZENDE, 2003). Ainda no século XIX, Heins e Pettenkofer verificaram creatinina na urina e mais tarde, foi sugerido que ela era derivada da creatina e estaria relacionada com a massa muscular total. A creatina fosfato (PCr), forma fosforilada da creatina, e a creatina quinase (CK), enzima capaz de catalizar a fosforilação, foram descobertas em meados de 1900 pelos estudiosos Fiske e Subarrow com observações de que estava envolvida no gasto energético (BALSOM, et al., 1994, p.269; WILLIAM et al., 2000, p.7).

No começo do século XX, demonstrou-se que parte da creatina ingerida pelos seres humanos não era excretada na urina, concluindo assim que a creatina é armazenada no organismo humano. Logo, os pesquisadores averiguaram que sua ingestão pode aumentar significativamente a própria concentração de creatina no tecido muscular (BALSOM, et al., 1994, p.269; HUNTER citado por MOURA, 2002, p.1; REZENDE, 2003).

Verificando-se a importância da creatina para o trabalho muscular, nascem as investigações acerca de sua suplementação. O objetivo das averiguações era avaliar seu potencial ergogênico para melhorar os rendimentos desportivos, uma vez que foi demonstrado que sua ingestão promovia aumento no conteúdo de creatina muscular que favorece o trabalho energético (HUNTER citado por MOURA, 2002, p.1).



Primordialmente usava-se uma forma extraída da carne para a suplementação de creatina e, na década de 60, nos países da antiga União Soviética, começa sua produção sintética (DEL CASTILLO, 2000). A creatina passa a ser produzida por meio de síntese química na América do Norte, Ásia e Europa, sendo comercializada em forma de pó, tabletes, gel, líquido, goma de mascar e barras (MEIRELES, s.d.; WILLIAMS et al., 2000, p.43). Atualmente, mais precisamente a partir dos Jogos Olímpicos de 1992 em que os atletas britânicos, incluindo medalhistas de ouro, declararam utilizar o ergogênico, a creatina monoidratada passa a ser o suplemento em pó mais comum e muito utilizado por atletas de elite e por pessoas que realizam atividades físicas recreacionais. Seu consumo baseia-se na teoria de que a suplementação de creatina aumenta a massa corporal e está associada a ganhos de força e de potência (WILLIAMS et al., 2000, p.42).

## 2.1 SÍNTESE ENDÓGENA, ABSORÇÃO E LOCAIS DE DEPÓSITO DA CREATINA

A creatina (ácido acético metilguanidina) é uma amina nitrogenada de ocorrência natural no organismo derivado, via síntese endógena no fígado, rins e pâncreas, a partir dos precursores arginina, glicina e metionina (BALSOM et al, 1994, p.270; ARMSEY e GREEN, 1997, p.78; MACEDO, 1999; WYSS e KADDURAH-DAOUK citados por MOURA, 2002, p.2). Vale ressaltar que a biossíntese da creatina é regulada de modo a não interferir nas outras necessidades metabólicas dos aminoácidos envolvidos (WALKER citado por WILLIAMS et al.,2000, p.18).

Sua síntese começa pela transferência do grupamento amina da arginina para a glicina, produzindo a L-ornitina e o ácido guanidino acético. Essa reação é catalisada pela enzima reversível amidinotransferase. O grupo metil, da metionina, é adicionado ao ácido guanidino acético pela enzima metiltransferase e resulta na formação da creatina (figura 1) (WILLIAMS et al., 2000, p.18; BALSOM et al., 1994, p.270; KRAEMER e VOLEK, 1999, p.652). A maioria dos pesquisadores sugere que, em mamíferos, a formação do guanidinoacetato aconteça nos rins e sua metilação no fígado, entretanto, as enzimas catalisadoras dessas reações são encontradas

também no coração, cérebro, testículos, pâncreas e outros, de forma que a exata contribuição desses diferentes tecidos para a biossíntese da creatina ainda não está totalmente esclarecida (WYSS e KADDURAH- DAOUK citados por MOURA, 2002, p.2).

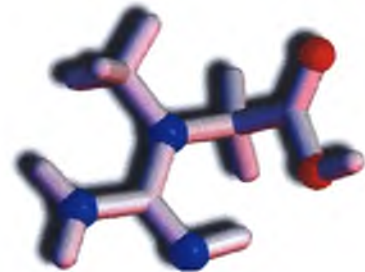
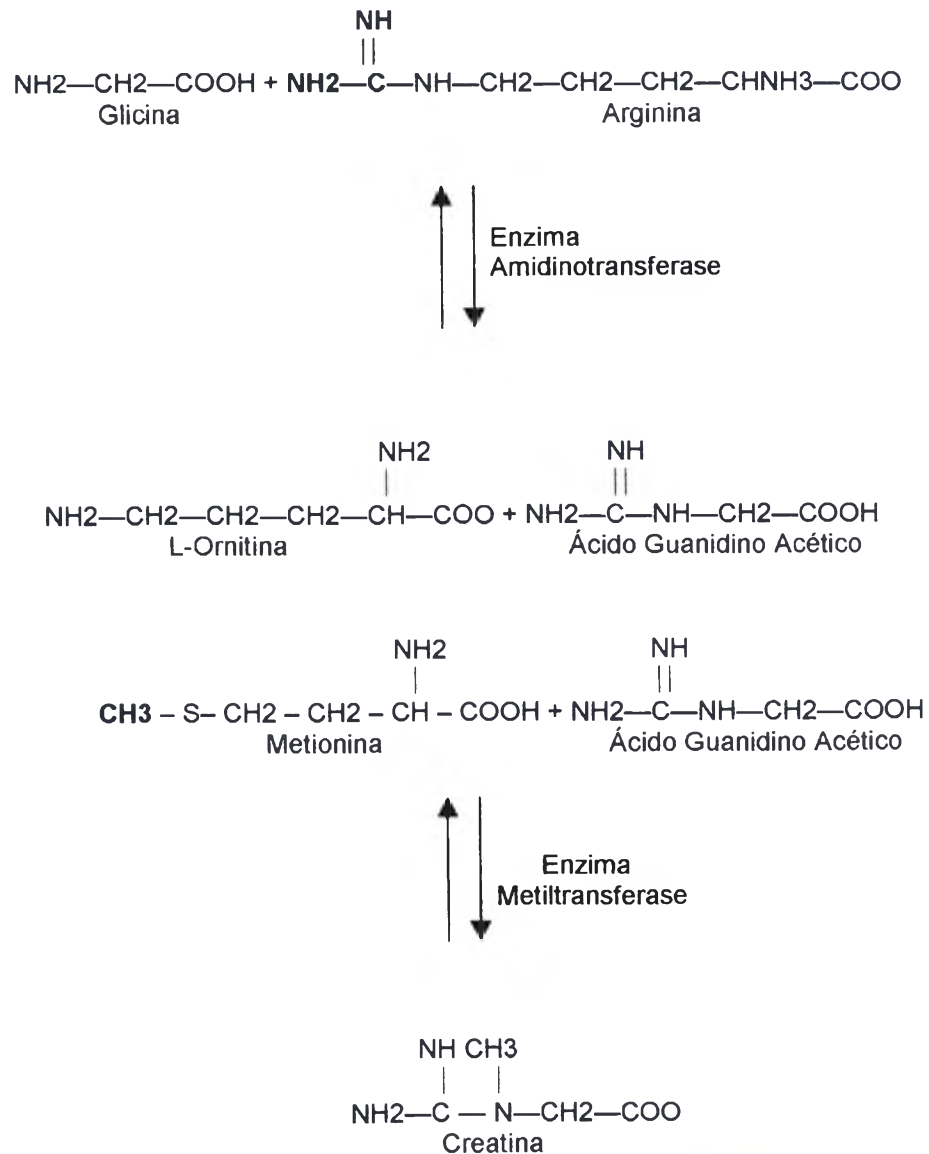


FIGURA1 - ESQUEMA DA SÍNTESE DA CREATINA  
 FONTE: KRAEMER e VOLEK (1999, p.652) (adaptado)

A creatina também pode ser obtida através da alimentação pelo consumo de peixe e carne vermelha (3 a 5 g de creatina por quilograma de peixe e carne, quando não cozida) e em quantidades insignificantes em alguns vegetais (figura 2).

ALIMENTO	QUANTIDADE DE CREATINA (G/KG)	ALIMENTO	QUANTIDADE DE CREATINA (G/KG)
Camarão	Vestígios	Carne: boi	4,5
Bacalhau	3	Porco	5
Arenque	6.5 – 10	Outras	0,1
Linguado	2	Leite	0,1
Salmão	4.5	Cranberries	0,02
Atum	4		

FIGURA 2 - QUANTIDADE APROXIMADA DE CREATINA EM DIFERENTES ALIMENTOS

FONTE: *Balsom et al., (1994, p.271) (adaptado)*

Essa quantidade de creatina ingerida através da alimentação corresponde a cerca de metade da necessidade corporal diária que é de aproximadamente 2 a 3g/dia, dependendo da idade, sexo, tamanho do indivíduo e da taxa de *turnover*. O restante é obtido endogenamente para atender as exigências fisiológicas. (WILLIAMS et al., 2000, p.17; BALSOM et al., 1994, p.271) Dessa forma, parece que sua ingestão exógena vem a exercer alguma função no controle da biossíntese endógena por meio de um mecanismo de retroalimentação. (BALSOM et al., 1994, p.272) Há uma relação de feed-back entre a suplementação e a biossíntese.

A produção endógena da creatina aumentará, quando a sua disponibilidade na dieta estiver baixa, para manter os níveis normais do nutriente. Logo, os vegetarianos que a ingerem numa quantidade reduzida de 0,25 a 1 g/dia (GREENHAFF, 1997, p.611), chegam a sintetizá-la quase que totalmente. Segundo Walker *apud* Williams et al., (2000, p.18) o consumo de gelatina ou de arginina mais glicina na dieta também aumentam a biossíntese, mas por outro lado, o jejum e a grande ingestão deste nutriente, particularmente de suplementos à base de creatina, irão baixar os níveis da enzima amidinotransferase no fígado, suprimindo a síntese endógena. Essa diminuição é revertida quando a suplementação é interrompida. O fato de haver

redução da produção de creatina durante um jejum decorre devido ao fato de o indivíduo não necessitar do constituinte orgânico uma vez que teve acentuada diminuição da massa muscular.

Sabe-se que não ocorre síntese muscular de creatina, entretanto, 95% da creatina corporal encontram-se no músculo esquelético e os outros 5% depositam-se no coração, espermatozóides, retina e cérebro (PADILLHA E MÚJICA, s.d.; CLARK, BOETES, BUSH, VOLEK, KRAEMER, INCLEDON e LYNCH, 1997, p.766; GARCÍA, MOYSI, CABRERO e CALBET, 1997, p.213; HERRERA, 2003). Essa distribuição indica que, independente de sua origem (endógena ou exógena), a creatina é absorvida intactamente pelo epitélio intestinal e então transportada pela corrente circulatória para vários tecidos do corpo (MACEDO, 1999; HERRERA, 2003), ou seja, ela é transportada do local de síntese para o local de utilização (BERNHOEFT, 1999). De acordo com Macedo (1999): "uma vez a creatina na corrente sanguínea ela é direcionada aos tecidos musculares por proteínas transportadoras específicas".

Bassit e Malverdi (s.d.) relatam dois mecanismos para esclarecer o transporte de creatina e suas altas concentrações dentro do músculo: "o primeiro envolve o transporte de creatina por um processo saturável específico de entrada, o segundo requer a captura da creatina dentro do músculo".

Os recentes estudos demonstram que a entrada de creatina no músculo ocorre ativamente contra um gradiente de concentração, possivelmente envolvendo a interação da creatina com sítios específicos da membrana que reconhecem parte de sua molécula, ou mais precisamente o grupo amida (KRAEMER e VOLEK, 1999, p.654; GREENHAFF, 1997, p.612; BASSIT e MALVERDI, s.d.; OOIPIK et al. *apud* MOURA, 2002, p.2). O conteúdo total de creatina nas células musculares é controlado pela sua captação ativa, na qual a estimulação de receptores beta-2 e a atividade de sódio-potássio adenosina trifosfatase (ATPase) apresentam um papel significativo (RADDA *apud* WILLIAMS et al., 2000, p.17). A creatina é ativamente levada para os tecidos por um transportador sódio-dependente, ou seja, duas moléculas de sódio são

transportadas para cada molécula de creatina (GREENHAF, 1997, p.613). Clarck e Conway citados por Moura (2002, p.1), reforçam a idéia sugerindo que há um transportador específico para a creatina.

A captação de creatina para o interior da célula, via seu transportador, provoca alteração no volume celular, dado que é substância osmoticamente ativa. O aumento da hidratação célula, por sua vez, é regulado pela própria célula ora pela modificação do fluxo de íons através da membrana, ora pela modificação de via metabólica.

Ao atravessar o sarcolema, a creatina sofre uma fosforilação dentro da célula, mais propriamente no lado externo da membrana interna da mitocôndria, ou seja, a creatina une-se a um fosfato transformando-se em fosfocreatina, no qual possui uma ligação fosfatada altamente energética (figura 3) (MOURA, 2002, p.7).

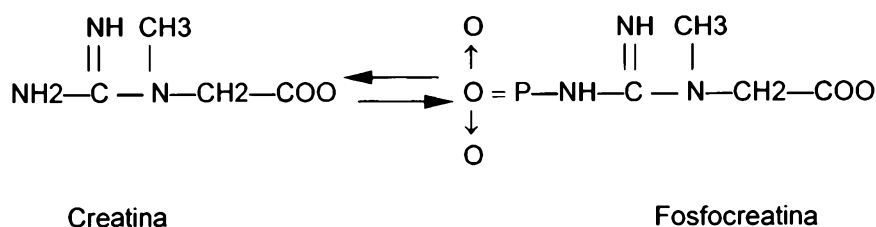


FIGURA 3 - FOSFORILAÇÃO DA CREATINA

Bassit e Malverdi (s.d.) concluem que:

Havendo um transportador específico da CR, o sistema de transporte na musculatura esquelética não é saturável, desse modo suportando a idéia de captura intracelular desse aminoácido. Essa captura irá resultar na geração de um gradiente de concentração, mas a fosforilação parece não ser o único mecanismo celular de retenção de creatina. Outros mecanismos têm sido propostos, inclusive a ligação de componentes intracelulares e a existência de membranas celulares restritivas.

A creatina absorvida também sofre degradação por uma reação espontânea, irreversível e não enzimática, formando a creatinina (figura 4) que, então, entra na circulação por difusão simples e é filtrada pelos glomérulos dos rins

por um processo independente de energia, sendo posteriormente excretada na urina (GREENHAFF, 1997, p.614; WALKER *apud* WILLIAMS et al., 2000, p.28). A maior parte da creatinina é gerada no músculo esquelético, uma vez que é local de maior depósito de creatina, e em indivíduos saudáveis cerca de 1,6% do *pool* diário de creatina é degradado para creatinina no músculo (BALSOM et al., 1994, p.272; WILLIAMS et al., 2000, p.13-28). Sua excreção renal diária é relativamente constante aproximando-se de 2g, porém, esta quantidade pode variar individualmente, dependendo da massa muscular total (BASSIT E MALVERDI, s.d.). Relata-se também que os níveis de creatinina aumentam levemente em resposta ao exercício intenso (KARGOTICH et al. citados por WILLIAMS et al., 2000, p.28).

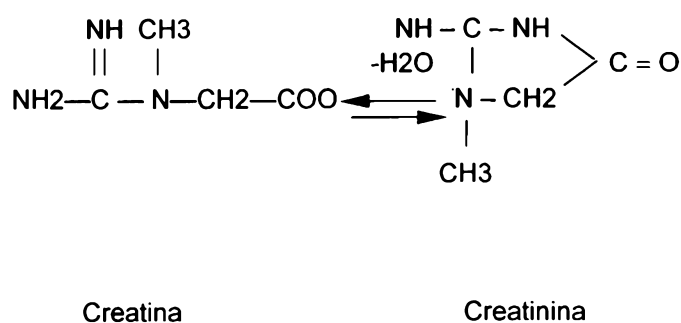


FIGURA 4 - FORMAÇÃO DA CREATININA

FONTE: KRAEMER e VOLEK (1999, p.652) (adptado)

Há evidências de que a insulina e o fator de crescimento podem estimular o seu acúmulo na fibra muscular esquelética (STEENGE et al. *apud* MOURA, 2002, p.3), inclusive a ingestão de creatina (5g) juntamente com grandes quantidades de carboidratos (95g) facilita a sua captação pelas células e melhor retenção muscular, promovendo a endocitose, quando comparadas com a ingestão apenas de creatina, uma vez que também haverá maior liberação de insulina, hormônio anabólico, estimulada pela glicose (GREEN et al. *apud* WILLIAMS et al., 2000. p.17).

Como anteriormente citado, o maior estoque de creatina acumula-se nos músculos esqueléticos, restando uma pequena porcentagem ao coração, retina e testículos. Ela também é encontrada, em pequena quantidade, no tecido do sistema central e periférico. Além disso, há evidências de que pode ter um importante papel na função cerebral, bem como no controle neuromuscular. Desse estoque verifica-se que apenas 1/3 da creatina (30% a 40%) está sob a forma livre e o restante como compostos fosforilados (60% a 70%) incapazes de passar por membranas, mantendo, desta forma a creatina na célula e constituindo a fonte mais importante para repor energia ou adenosina trifosfato (ATP), fundamental nas funções orgânicas (GREENHAFF, 1997, p.616; AYLLÓN, 2001). As fibras do tipo II de contração rápida dos músculos, armazenam de 4 a 6 vezes mais PCr do que ATP, correspondendo a 20mmol/kg de músculo (GARCÍA, et al., 1997, p.214). Sendo assim, o papel da fosfocreatina é de servir como um "reservatório de energia" das células para ressintetizar o ATP, mais rapidamente do que o ATP gerado na glicogenólise. (REZENDE, 2003). Também é verificada a creatina quinase em concentrações extremamente altas nos tecidos musculares e nervosos para lidar com fluxos metabólicos elevados durante períodos de grande utilização e geração de energia.

A quantidade de creatina que o corpo pode armazenar no sangue, em uma dieta normal, oscila entre 50 a 100 micromoles por litro (AYLLÓN, 2001) e nos músculos esqueléticos alcança cerca de 30 milimoles por quilograma (mmol/kg)<sup>1</sup> ou 120-125 milimoles por quilograma de peso seco (mmol/kg/dps)<sup>2</sup>, porém há variações nesses valores dentro dos vários tipos de fibras musculares (CLARK et al., 1997, p.768; WILLIAMS et al., 2000, p.19), podendo oscilar de 60 a 160 mmol/kg/dps. (LULINSKI,

---

<sup>1</sup> Como 1 mol de creatina corresponde cerca de 131mg, a quantidade de creatina no músculo aproxima-se de 4g/kg de músculo úmido.

<sup>2</sup> Mmol/kg/dps ou mmol/kg/dms: modo pelo qual o conteúdo muscular de creatina é expresso. Para obter biópsis e analisar o conteúdo de CR o músculo é congelado em nitrogênio líquido, seco e macerado (WILLIAMS et al., 2000, p.19).

2001) Hultman et al. citados por Moura (2002, p.9), indicaram que ela pode chegar a um limite, *pool* máximo de 155mmol/kg de massa seca (dms), e quando associada a exercícios, esse valor pode alcançar 182mmol/kg/dms.

Estes dados levam a deduzir que na maioria dos sujeitos as reservas de creatina muscular não estão no máximo das possibilidades naturais e, portanto, poderiam ser aumentadas, podendo chegar a 100 %. Isso dependeria de fatores individuais como sexo, tipo de treinamento, nível de rendimento, hábitos nutricionais, grau de desenvolvimento e tipo de massa muscular predominante (as fibras rápidas, brancas ou glicolítica, do tipo IIA e IIAB são mais suscetíveis a ampliar os depósitos de creatina – cerca de 15% a mais –, porém as lentas, vermelhas ou oxidativas, do tipo I não tanto) (CASEY e GREENHAFF, 2000, p.608; AYLLÓN, 2001). Balsom et al. (1994, p.274), também cita que os níveis de creatina e fosfocreatina presentes na musculatura esquelética dependem de fatores como o tipo de fibra muscular, idade, estado de saúde, porém independem de treinamento ou sexo. As pessoas com baixos níveis de creatina normalmente respondem de forma melhor a suplementação do que pessoas com níveis normais (ARMSEY E GREEN, 1997, p. 78; MACEDO, 1999).

## 2.2 A CREATINA NO METABOLISMO ENERGÉTICO

Para a manutenção das funções fisiológicas o corpo humano necessita receber energia proveniente da alimentação, através do consumo de proteínas, carboidratos e lipídios; extrairá dos alimentos apenas a energia química, ou seja, os nutrientes são clivados no interior das células liberando a energia armazenada. Este processo ocorre de maneira lenta reduzindo a perda energética na forma de calor<sup>3</sup> (WILMORE e COSTILL, 2002, p.116-450; BASSIT E MALVERDI, s.d.). Quando rompem-se as ligações moleculares dos alimentos é produzida pouca energia,

---

<sup>3</sup> A energia liberada numa reação química produz calor o qual, nos sistemas biológicos, é mensurado em quilocalorias (kcal). Por definição, 1 kcal é igual a quantidade de energia térmica necessária para elevar a temperatura de 1kg de água em 1°C numa temperatura de 15°C. (WILMORE e COSTILL, 2002. p.116).



conseqüentemente eles não são utilizados diretamente nos processos celulares; em vez disso, a energia das ligações é liberada no interior das células e em seguida armazenada sob a forma de um composto altamente energético: adenosina trifosfato (ATP) (WILMORE e COSTILL, 2002, p.117).

Bassit e Malverdi (s.d.) reforçam: "a maneira pela qual o organismo recolhe, conduz e torna disponível a energia proveniente da alimentação se dá através de um composto denominado trifosfato de adenosina (ATP), que é a fonte imediata de energia a todas as células, funcionando como um receptor-doador de energia".

Apesar do ATP equipar as células como um composto altamente energético seu estoque é muito limitado (80g a 100g) durante períodos de exercícios físicos de alta intensidade, na qual as células musculares utilizam-no muito rapidamente, sendo suficiente apenas para poucos segundos de trabalho (5 a 6 segundos em atletas treinados); a demanda de ATP aumenta centenas de vezes em relação ao repouso, deste modo, as demanda energéticas variam em função da intensidade do esforço (CARDELINO, VALESIN, NETTO, ASOLA e FEDER, s.d.; GARCÍA et al., 1997, p.215). Sendo assim, quando se realiza um esforço a fibra muscular ativa todos os mecanismos possíveis para manter as exigências de energia, fazendo-se necessária a ressíntese do ATP por outras vias metabólicas celulares, na mesma velocidade em que é hidrolisado, a fim de dar a continuidade do exercício e evitar que se desenvolva fadiga muscular (GARCÍA et al., 1997, p.213; BASSIT e MALVERDI, s.d.). O processo metabólico de armazenamento de energia através de outras fontes químicas é denominado fosforilação, em que um grupo fosfato (Pi) é adicionado à adenosina difosfato (ADP) convertendo-a em ATP. Dentre os processos, tem-se o metabolismo anaeróbio com os sistemas alático ATP-PC ou dos fosfagênios e o sistema glicolítico ou de lactato e o metabolismo aeróbio chamado de fosforilação oxidativa, o qual necessita de oxigênio para sua ativação. Será discutido o sistema dos fosfagênios devido à importância da creatina para tal (WILMORE e COSTILL, 2002, p.120).

A creatina é uma substância fisiologicamente ativa, indispensável à contração da musculatura esquelética, ao exercício físico e a recuperação, participando de reações no metabolismo quando ocorre sua fosforilação em fosfocreatina, através da enzima creatina quinase (C[Q]. (GARCÍA et al., 1997, p.213). Quando o ATP, que pela ação enzimática da ATPase, sofre quebra e descarrega seu grupo fosfatado de alta energia, liberando aproximadamente 7,3 kcal por molécula de ATP hidrolisado, para garantir a contração muscular e converte-se em ADP, o fosfato de creatina é clivado podendo doar seu grupo Pi ao ADP para refosforizar, em essência, para recarregar o ADP em ATP, mediante a enzima CQ. Reação esta que deixa um acúmulo de creatina livre no músculo ativo, a qual é refosforilada novamente a fosfocreatina durante o período de recuperação do exercício (figura 5) (SCHNIRRING, 1998, p.15; MACEDO, 1999; MEIRELES, s.d.). A PCr existente nos músculos prolonga o tempo de produção de energia de 5 a 7 segundos (ATP) para quase 25 segundos (ATP + PCr) (CARDELINO et al., s.d.; GARCÍA et al., 1997, p.215).



FIGURA 5 - FORMAÇÃO DE ATP A PARTIR DA PCR

FONTE: García et al., (1997, p.213) (Adaptado). Efectos de la administración de suplementos de creatina sobre el rendimiento

O fosfato de creatina vem então como uma lançadeira para levar o Pi intramuscular de alta energia entre a mitocôndria e os locais das pontes cruzadas, na célula muscular, onde se inicia a ação contrátil, necessitando de ATP (figura 6) (GARCIA et al., 1997, p.216; REZENDE, 2003). Segundo García et al. (1997, p.215) o sistema ATP-PC atua facilitando o transporte do ADP para o interior da mitocôndria e do ATP desde seu interior para o espaço citoplasmático. Segundo Clark apud Moura (2002, p.10) "o aumento de PCr em decorrência da suplementação promoveria aumento da fosforilação oxidativa, estimulando a respiração mitocondrial".

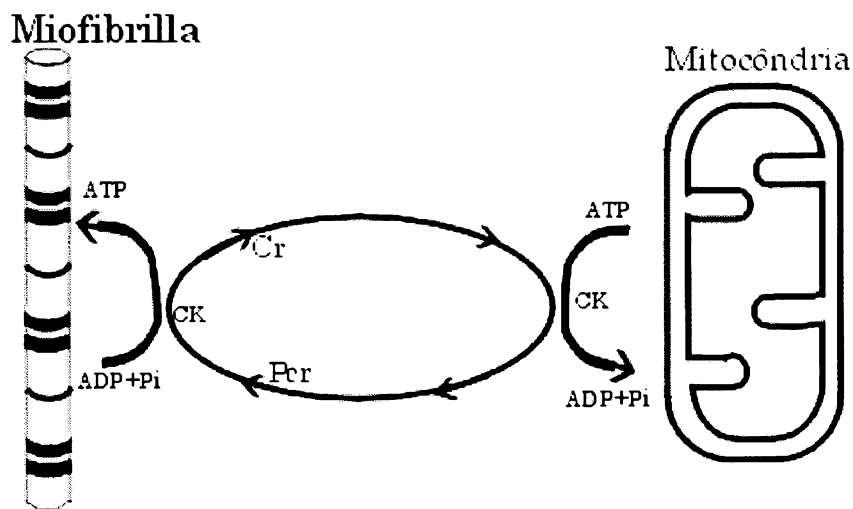


FIGURA 6 - REPRESENTAÇÃO ESQUEMÁTICA DA LANÇADEIRA DE ENERGIA DA FOSFOCREATINA

FONTE: GARÍA et al. (1997, p.216)

Essa reação evita que o ATP seja ressintetizado via reação mioquinase, gerando adenosina- monofosfato (AMP) e conseqüentemente levando a perda de nucleotídeos adenina e produção de inosinamonofosfato (IMP), hipoxantina e amoníaco (MUJKA e PADILHA, 1997, p.492).

Há estudos que indicam que os produtos amoníaco, hipoxantina e IMP são indicadores da degradação dos nucleotídeos de adenina e que a ingestão de creatina leva a uma redução da amônia (BALSOM, EKBLÖM, SODERLUND, SJODIN, HULTMAN, 1993, p.144; BIRCH, NOBLE e GREENHAFF, 1994, p.268) e da hipoxantina. (BALSOM et al., 1993, p.145 BALSOM, SODERLUND, SJODIN e EKBLÖM, 1995, p.305); Rico-Sanz e Marco (2000, p.381) demonstraram que a suplementação com creatina diminuiu o acúmulo de amônia plasmática em exercícios de intensidade alternada. Por outro lado, surgem pesquisas que não averiguaram diferenças na formação destes produtos mesmo com a suplementação de creatina (FEBRRARIO, FLANAGAN, SNOW, ZHAO e CAREY, 1995, p.389).

A creatina fosfato serve como um tampão energético temporário durante períodos de contração muscular, e como substrato responsável por manter os

níveis energéticos durante os primeiros 25 a 30 segundos de exercício de alta intensidade quando o consumo de ATP excede a síntese (GARCÍA et al., 1997, p.216; CASEY e GREENHAFF, 2000, p.610; MEIRELES, s.d.). Sua função durante o exercício é gerar energia permitindo ao *pool* de ATP ser reciclado mais de doze vezes durante o exercício supra- máximo. Sahlin segundo Williams et al. (2000, p.17), calcula que os estoques de PCr contenham 0,34 mol de ATP, produzindo 8,6 mmolATP/Kg de peso seco e suportem exercícios de intensidade muito elevada com duração não superior a cerca de 30 segundos. A creatina é importante para esse processo pelo fato de cerca de dois terços desse nutriente armazenado no músculo serem fosforilados pela enzima CQ para formar PCr (REZENDE, 2003).

O sistema aláctico é essencial para a continuidade de exercícios de curta duração e alta intensidade e a utilização da PCr ocorre logo que a ação se inicia, para tamponar o rápido acúmulo de ADP resultante da utilização do ATP. Relata-se que elevações consideráveis de ADP apresentam um efeito inibitório em algumas reações da adenosina trifosfato, uma vez que o ADP em excesso inibe a ação das enzimas ATPases (GARCÍA et.al.,1997, p.215; CASEY e GREENHAFF, 2000, p.611).

Os estoques de fosfagênios também são limitados, porém a célula tem mecanismos aeróbios que levam de 30 a 60 segundos para ressintetizar a PCr durante a recuperação do exercício. (WILLIAMS et al., 2000, p.20). Um bom exemplo aplicado é a explosão muscular em jogadas específicas do futebol americano, nas quais há 6 segundos de força máxima e aproximadamente 45 segundos que antecedem a próxima jogada (CARDELINO et al., s.d.). Vale lembrar que a PCr também é ressintetizada no músculo quando em repouso, uma vez que o ATP produzido pela respiração aeróbica é usado não somente pelo requerimento energético basal, mas também como doador de grupos fosfato para que a creatina forme a reserva de PCr (GARCÍA et al.,1997, p.214).

Shalin *apud* Williams et al. (2000, p.17) menciona que a quantidade de energia que pode ser produzida a partir da PCr é pequena e limitada pelo estoque

intramuscular. García et al., (1997, p.213) também citam que a creatina fosfato é um fosfagênio de alto valor energético, não obstante suas reservas no organismo são escassas. Hirvonen et al. citados por Moura (2002, p.8) demonstram que os estoques de PCr estavam depletados em humanos após 5 a 7 segundos de seguidos *sprints* de 40, 60, 80 e 100 metros.

Posto que a produção de ATP se reduz a medida que diminui as reservas dos fosfagênios, percebe-se que sua disponibilidade na fibra muscular é um fator limitante do rendimento desportivo e para o processo de recuperação do mesmo (CLARK et al., 1997, p.768). Dessa forma, um aumento no conteúdo total de creatina limitaria o esgotamento de fosfato de creatina durante o exercício muscular intenso, limitando também a diminuição do ritmo de ressíntese de ATP ao maximizar a fosforilação do ADP. Um baixo nível de PCr também faria a performance atlética cair uma vez que velocidade de ressíntese de ATP pela creatina quinase é muito alta sobre-passando, consideravelmente, a velocidade máxima de outros sistemas energéticos. Em estudos feitos por García et al. (1997, p.215), foi verificado que em músculos cardíacos de ratos a reação da CQ era capaz de ressintetizar 30mols/s de ATP, enquanto que a fosforilação oxidativa alcança um máximo de 2.5mol/s de ATP.

Bassit e Malverdi (s.d.) relatam que:

Sendo a fosfocreatina utilizada para regenerar o ATP a partir do ADP, sua utilização pode ser um fator limitante para a performance muscular durante exercícios de sprint logo, a suplementação de creatina poderia auxiliar no aumento da concentração da fosfocreatina tendo um efeito ergogênico auxiliar para esse tipo de atividade física.

É percebido que a quantidade de fosfagênios armazenados na musculatura determina um melhor ou pior desempenho. Um exemplo é a corrida de 100 m, cujo tempo de realização é de cerca de 10 segundos; a velocidade máxima de corrida será mantida por um período de até 5 a 6 segundos, sendo que após esse período, será acionado o sistema glicolítico, o qual fornece energia mais lentamente, a fim de regenerar o ATP gasto. Já que o vencedor é aquele que reduz

menos sua velocidade nos últimos segundos de prova, ganhará aquele que tem maior PCr muscular (BASSIT e MALVERDI, s.d.).

Maximizando a utilização do sistema de fosfagênios, haverá uma diminuição do consumo de glicose e do sistema anaeróbio glicolítico para produção de ATP, proporcionando energia por mais tempo na ação praticada, já que um aumento de PCr e uma diminuição nos níveis de ADP inibirá a enzima fosfofrutoquinase (PFK) que cataliza a reação glicolítica; haverá também redução na formação de lactato, uma vez que a ressíntese do ATP a partir do ADP e da PCr consome um íon H<sup>+</sup>, minimizando a queda do pH intramuscular obtendo assim maior resistência à fadiga (BALSOM, et al.1993, p.145; ARMSEY E GREEN, 1997, p.78; HARRIS, SODERLUND e HULTMAN, 1992, p.368). Rico-Sanz e Marco (2000, p.381) observaram que a ingestão de creatina promoveu redução no acúmulo de fosfato inorgânico e reduziu a diminuição do pH durante exercícios de baixa intensidade.

García et al. (1997, p.216) citam que com a queda nos níveis de PCr verifica-se uma maior concentração de íons H<sup>+</sup>, com conseqüente perda de força muscular. Logo, a diminuição de fosfocreatina levaria a dificuldade de recuperação, fadiga muscular com posterior incapacidade do músculo em gerar tensão. Porém, a diminuição na concentração de PCr é mais rápida que a perda de tensão, assim como a recuperação dos seus níveis é mais rápida que a capacidade contrátil da fibra muscular (GARCÍA et al., 1997, p.216).

Em contradição, há estudos que não encontraram diferenças significativas em relação aos níveis plasmáticos de ácido láctico quando atletas eram suplementados ou não (BURKE et al. *apud* MOURA, 2002, p.11; MAUGHAN *apud* MOURA, 2002, p.11).

Segundo Fleck, Volek e Kraemer (2000, p.26):

Outro recurso ergogênico advindo de creatina é aumentar a capacidade de tolerar distúrbios ácido-base muscular. O acúmulo de íons de hidrogênio muscular, devido ao resultado de atividades anaeróbias de alta intensidade, pode intensificar a acidose. Os íons hidrogênio são tamponados através da reação da creatinaquinase, quando relacionada à regeneração do ATP. A capacidade de neutralização pode prevenir a acidose celular, então, haveria um retardo na ocorrência da fadiga muscular e aumentaria a capacidade de realizar trabalhos de alta intensidade e curta duração.

Com a continuidade do exercício ocorre uma predominância gradual do sistema ATP-PC para o sistema glicolítico em todos os tecidos musculares, culminando com a ativação da via aeróbia pelos processos de fosforilação oxidativa de produção de ATP (GARCÍA et al., 1997, p. 215; WILMORE E COSTIL, 2002, p.136). Sabe-se que desde o início do esforço também age a via aeróbia de produção de energia, porém a oxigenação mitocondrial é insuficiente para permitir a ressíntese de todo o ATP consumido. Em esforços de intensidade máxima e curta duração a contribuição deste metabolismo aeróbio é inferior a 5% do gasto energético total (figura 7) (GARCÍA et al., 1997, p. 215).

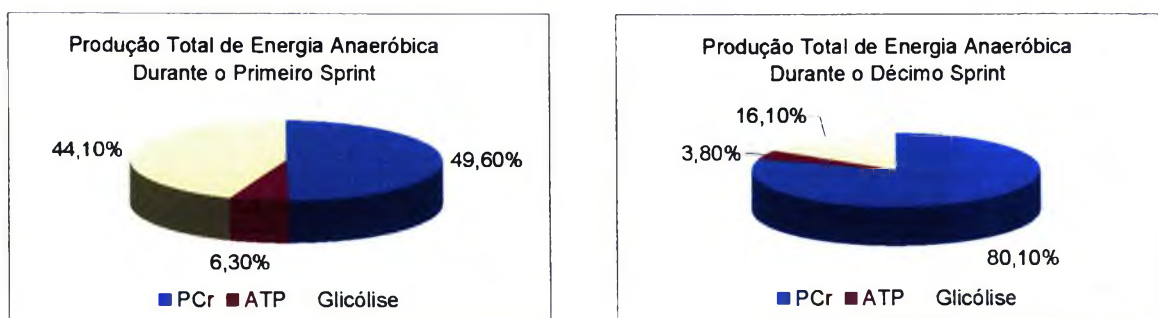


FIGURA 7 - PRODUÇÃO TOTAL DE ENERGIA ANAERÓBICA DURANTE O PRIMEIRO E O DÉCIMO SPRINT

FONTE: GARCÍA et al., (1997, p.216)

Segundo García et al. (1997, p.213):

Durante o exercício de alta intensidade, somente o sistema ATP-PC é capaz de prover energia a uma velocidade superior a máxima velocidade que pode alcançar ATPase muscular, especialmente a miosina ATPase. Mas quando o exercício de alta intensidade é intermitente, a participação do metabolismo anaeróbico é determinado não somente pela disponibilidade dos substratos energéticos, mas também pela velocidade de ressíntese da PCr.

É evidente que durante os diferentes tipos de exercício, diferentes sistemas energéticos estão atuando simultaneamente com a finalidade de regenerar o ATP para a manutenção do fornecimento de energia para o trabalho muscular. No entanto, dependendo da intensidade e duração do exercício, a

contribuição relativa de cada um desses sistemas pode ocorrer com uma contribuição maior de uma via, e menor de outra. Dessa forma, fica fácil averiguar de que maneira a creatina poderia contribuir como um agente ergogênico para melhorar a performance.

### 2.3 SUPLEMENTAÇÃO DE CREATINA

Em 1993 disponibilizou-se o monohidrato de creatina como suplemento alimentar e hoje seu uso como auxiliar ergogênico vêm crescendo devido à sua participação direta no metabolismo energético, sendo que aumenta os níveis de creatina e fosfocreatina intramuscular disponível (BALSOM et al., 1994, p.279; ARMSEY E GREEN, 1997, p.79; WILLIAMS e BRANCH, 1998, p.217 ; PEETERS, 1999, p.5) acreditando poder maximizar o rendimento desportivo, porém somente atividades intensas de curta duração (BALSOM et al., 1994, p.279; SCHIRRING, 1998, p.17; WILLIAMS e BRANCH, 1998, p.218; MACEDO, 1999). Moura (2002, p.9) afirma ainda que o fato de a depleção de fosfocreatina limitar o exercício de curta duração e alta intensidade, levou à sugestão de que sua ingestão poderia melhorar o desempenho no exercício, motivo pelo qual se tornou tão popular. Seu uso em larga escala pelos atletas também se faz por ser um constituinte dietético natural autorizado pelo Comitê Olímpico Esportivo (COE).

Os atletas utilizam-se de uma dosagem alta de creatina para que ocorra seu acúmulo de forma significativa na fibra muscular facilitando a ressíntese de PCr após o exercício. Esta dosagem é de 20 a 25 gramas por dia, dividida em 4 doses, durante 5 a 7 dias (fase de "loading" ou carregamento de creatina), seguidos por uma manutenção de 2 a 5 gramas por dia durante todo o período de treinamento (BASSIT e MALVERDI, s.d.; SCHIRRING, 1998, p.15; OOIPIK *apud* MOURA, 2002, p.14). Esta forma de ingestão pode elevar em mais de 20% a concentração total de creatina muscular (BALSOM et al., 1995, p.305; FEBBRAIO et al., 1995, p.388), da qual aproximadamente 20% está na forma de fosfato de creatina, uma vez que o maior consumo de creatina



pelos tecidos ocorre nos primeiros dias de suplementação, sendo que 30% dessa retenção acontece nos primeiros 2 dias, e 15% nos dias sucessivos até o 4.º dia (BASSIT e MALVERDI, s.d.; HARRIS, SODERLUND e HULTMAN, 1992, p.368). Pinto (2001) complementa afirmando que a suplementação de creatina com 20 gramas ao dia ou 0.3g/Kg/dia durante 4 a 7 dias, tem aumentado a creatina intramuscular e a fosfocreatina de 10 a 30%. Esta maior disponibilidade de creatina e fosfocreatina ajuda a manter as concentrações de ATP durante exercícios de alta intensidade e curta duração, promovendo um aumento da força, da performance durante o sprint e da massa muscular. Além disso, quando um exercício sub-máximo é realizado durante o período de suplementação, a captação de creatina pelo músculo aumenta em aproximadamente 10% (BASSIT e MALVERDI, s.d.; HARRIS et al.,1992, p.368). Vanderberghe (1999, p.240) porém, diz que o excesso de creatina advinda da suplementação não facilita a ressíntese de fosfocreatina muscular, existindo outros fatores envolvidos como o treinamento físico, o qual melhora a eficiência do sistema ATP-PC. Schirring (1998, p.16) também ressalta que a ingestão de creatina em si não será eficaz caso não exista uma alimentação, recuperação e treinamento adequados.

Esta forma de suplementação, segundo Bassit e Malverdi, (s.d.) se mostrou mais eficiente do que a ingestão de 3g creatina ao dia durante 3 semanas, mas, decorrido um período de 4 semanas as concentrações musculares de creatina declinam gradativamente até chegarem aos valores basais e apresentam-se iguais com a utilização desses dois métodos.

Hultman et al. *apud* Moura (2002, p.14) mostraram que 14 dias, com 3 gramas ao dia de suplementação, aumentam o total de creatina no músculo humano tanto quanto a ingestão de 20 gramas ao dia durante 6 dias. Rico-Sanz e Marco, (2002, p.380) sugerem uma dose relativamente baixa de creatina: 5 gramas/dia por 11 dias.

Os protocolos acima citados sugerem que durante a suplementação com creatina pode-se aumentar substancialmente seu conteúdo muscular em indivíduos

com déficit de creatina ou ainda em sujeitos os quais necessitam simplesmente elevar os níveis de creatina e PCr para alcançarem melhores resultados desportivos.

Durante o período de suplementação com creatina não há necessidade em fazer pausa no seu uso, mas se isso ocorrer, ela permanece no músculo por até 30 dias. Logo, ao retomar em até um mês a ingestão, não é preciso começar com a fase de *loading*, e mesmo até 9 dias após cessada a suplementação, observa-se o efeito da creatina no organismo (MANTOVANI, 2000, p.22).

Há evidências de que a captação de creatina nos tecidos possa ser mediada pela insulina. Em humanos verificou-se que a ingestão de grandes quantidades de carboidrato com creatina facilita a captação de creatina em comparação a ingestão isolada deste nutriente; aparentemente, a captação aumentada ocorreu em função da liberação de insulina estimulada pela glicose. (GREEN *apud* WILLIAMS et. al.,2000. p.17) Schnirring (1998, p.16) também cita que a utilização de creatina junto a grandes quantidades de glicose pode aumentar a creatina disponível nos músculos em 10% mais do que quando a creatina é ingerida sozinha, porém isso pode causar um aumento de peso corporal. Por isso é encontrado no mercado a creatina pura (em pó) ou adicionada de carboidrato (em pó, líquida, em tablete, em barra ou na forma de cápsulas gelatinosas ou jujuba).

De acordo com Bassit e Malverdi (s.d.):

A ingestão de creatina junto com carboidratos parece aumentar a retenção de creatina nos músculos por volta de 60%, quando comparado a ingestão de uma solução contendo apenas creatina, porém, o músculo tem um limite superior para armazenamento de creatina que não pode ser excedido ( $160\text{mmol/kg}^{-1}$  de músculo seco). Isso significa que, uma vez atingido o referido limite, a concentração de creatina não irá aumentar mesmo que se ingira altas doses desse elemento.

Para a suplementação de creatina ser efetiva, a creatina total e/ou a concentração de creatina intramuscular deve ser incrementada (WILLIAMS e BRANCH, 1998, p.228; BALSOM et al.,1995, p.307). Disto resulta o aumento da capacidade de suprir a adenosina trifosfato com a demanda de ATP por um período longo de tempo,

durante o trabalho em alta intensidade, através da reação da creatina quinase. O aumento da concentração de creatina fosfato também poderia auxiliar a ressíntese da creatina fosfato e do ATP, após séries de alta intensidade de curta duração, além de elevar a capacidade de tamponamento do íon H<sup>+</sup> no músculo em 7% aproximadamente (GARCÍA et al., 1997, p.218; FLECK et al., 2000, p.28).

Há estudos que demonstram que a ingestão de creatina durante 5 semanas resulta num pequeno aumento na excreção de creatinina e após este período retorna aos seus valores iniciais (BASSIT e MALVERDI, s.d.). Hultman et al. *apud* Moura (2002, p.11) averiguou que no início da suplementação com creatina cai a produção de urina, devido ao seu potencial osmótico, o qual induz a um influxo de água para o conteúdo intracelular. O total de água corporal aumenta em proporção direta ao aumento da concentração de creatina muscular (KRAEMER VOLEK, 1999, p.653). Porém, Oopik citado por Moura (2002, p.12) não encontrou alteração no conteúdo de água na musculatura esquelética e cardíaca quando ratos eram suplementados com creatina.

Os indivíduos do sexo feminino têm uma resposta metabólica à suplementação com creatina diferente dos homens, apresentando concentração mais baixa no conteúdo de creatina quando comparado com os homens; provavelmente, isso seja conseqüência da menor massa muscular (BASSIT e MALVERDI, s.d.). Indivíduos que apresentam perdas nas concentrações de creatina muscular respondem melhor à suplementação (BASSIT e MALVERDI, s.d.) Harris et al. (1992, p.369) demonstraram que aumentos no conteúdo muscular de creatina após sua ingestão guardam uma relação inversa com a disponibilidade inicial da mesma, ou seja, quanto menos creatina muscular inicial após suplementação ela terá um maior acúmulo. Também são verificadas diferenças no depósito de creatina de acordo com o tipo de fibra muscular e sua funcionalidade, no qual as fibras brancas ou do tipo II, maiores em diâmetro do que as vermelhas ou do tipo I, predominantes em músculos de contrações rápidas e capacidades

anaeróbias, tendem a apresentar um maior conteúdo de fosfocreatina (WILMORE e COSTILL, 2002, p.288); porém o conteúdo de creatina e PCr aumenta em ambos tipos de fibras musculares, mas com predominância nas fibras brancas. Mensurações de PCr na musculatura demonstram que seu conteúdo nas fibras do tipo II é de 5% a 15% maior em relação as do tipo I (GREENHAFF et al. *apud* MOURA, 2002, p.13).

É sabido que a quantidade de fibra muscular predominante é determinado geneticamente, sendo que indivíduos com elevada porcentagem de fibras brancas podem ser bons velocistas, já que suportam exercícios explosivos que exigem bons capacidade glicolítica, ao passo que sujeitos com predominância de fibras vermelhas, oxidativas, podem ser bons maratonistas (WILMORE e COSTILL, 2002, p.288).

Em relação ao intervalo que se deve dar para retomar a utilização da super dosagem caso o indivíduo pare com a suplementação de creatina mas queira voltar a ingeri-la, ainda não está claro, levando-se em consideração que os estoques se mantêm elevados por um longo período (KRAEMER e VOLEK, 1999, p.665).

Não foi demonstrado efeito colateral com a utilização da suplementação de creatina a curto, médio ou longo prazo, sendo interessante ressaltar que diversos autores relataram a ausência de efeitos tóxicos no fígado, rins e sangue (MIHIC, MACDONALD, MCKENZIE e TARNOPOLSKY, 2000, p.294), contrariando a suposição de que a suplementação de creatina poderia levar a sobrecarga de tais órgãos devido ao possível aumento da densidade sangüínea, causada pela retenção hídrica intramuscular originada pela passagem de água do sangue para o músculo acompanhando a entrada de creatina.

Outro fator importantíssimo para a utilização de creatina sem prejudicar a saúde está relacionado a qualidade do produto nutricional, que pode ser verificada através do método de análise HPLC (High Performance Liquid Chromatography), o qual mede o grau de pureza do suplemento (MANTOVANI, 2000, p.22). Logo, não basta apenas ingerir o suplemento de forma correta, mas sim verificar a eficácia do produto.

## 2.4 EFEITOS DA SUPLEMENTAÇÃO DE CREATINA EM ESPORTES DE POTÊNCIA

A suplementação com creatina monoidratada em longo prazo durante o treinamento tem promovido grandes ganhos na força e nos desempenhos de velocidade (PINTO, 2001). Em uma corrida de 50 metros a quantidade de ATP nos músculos de um atleta bem treinado é suficiente, porém para a realização de uma corrida de 100 metros é necessária à formação de novo ATP, que se dará através da PCr, a qual se apresentará em maior conteúdo muscular quando o indivíduoingere o suplemento creatina. O salto em altura, o sprint, o golpe do karatê, entre outros esportes também necessitam que o ATP seja ressintetizado, utilizando-se então do sistema de fosfagênios (MOURA, 2002, p.8).

Diversos estudos têm demonstrado que, em sujeitos sedentários ou moderadamente ativos, a ingestão de creatina de curta duração pode aumentar o rendimento e atrasar a aparição da fadiga muscular durante a realização de exercícios repetidos de curta duração e alta intensidade – potência anaeróbia. (BALSOM et al., 1995, p.306)

Balsom et al. (1994, p.273 e 1995, p.306) em seus estudos verificou que depois de um período de suplementação se mantém melhor a potência de trabalho no pedalar durante 10 repetições de 6 segundos cada, a alta intensidade, assim como em alta intensidade uma única repetição de 10 segundos, precedido de 5 repetições de 6 segundos.

Em vista disso, pode-se concluir que a suplementação oral com creatina pode ser considerada como uma ajuda ergogênica para sujeitos não atletas, que realizam exercícios repetidos de alta intensidade e curta duração.

Contudo, também se tem publicado resultados contraditórios; diversas investigações não observaram nenhum efeito ergogênico da ingestão de creatina durante várias repetições supra-máxima no pedalar (FEBBRARIO et al., 1995, p.390). Cooke, Grandjean e Barnes (1995, p.671) realizaram uma investigação similar e

também não encontraram diferenças significativas entre os grupos suplementados e não suplementados no pico de potência, no tempo para alcançar este pico, no trabalho total e na fadiga.

Cooke et al. (1995, p.671) afirmam que em pessoas destreinadas a ingestão de creatina não altera a performance ou a fadiga durante exercícios máximos, porém, Kraemer e Volek (1999, p.659) relatam que a suplementação de creatina promove aumentos na massa muscular magra em pessoas não atletas, o que poderia resultar no incremento da capacidade de realizar séries de trabalho de curta duração e alta intensidade.

Estudos recentes com atletas indicam que um regime típico de suplementação de creatina, de aproximadamente 20 gramas ao dia por 5 ou 7 dias, não apresentou nenhum impacto na habilidade no tempo de sprints do pedalar, em curta duração e alta intensidade, quando os sprints duraram entre 5 e 30 segundos. Enquanto o efeito da suplementação de creatina em protocolos, com períodos mais longos que 28 dias de duração, apesar de não conclusivos, é observado aumento na habilidade de sprint em curta duração e alta intensidade (FLECK et al., 2000, p.25).

Ainda em atletas, Balsom et al. (1993, p.145) observaram uma melhora significativa na capacidade de realizar esforços fracionados de curta duração em cicloergômetro, quando os esportistas realizavam 10 repetições de 6 segundos de duração a intensidade elevada, com 30 segundos de recuperação passiva e eram suplementados de 25g de monoidrato de creatina (Cr.H<sub>2</sub>O) durante 6 dias; a diferença era evidente a partir da 4<sup>o</sup> repetição. Os autores sugerem que a melhora do rendimento se deve, provavelmente, devidos aos testados elevarem o nível inicial de PCr.

Greenhaff, Casey, Short, Harris, Soderlund e Hultman, (1993, p.567), observaram o efeito da suplementação com 20g de monoidrato de creatina, durante 5 dias, na evolução do pico máximo de força durante a extensão de perna; o estudo consistia em realizar 5 séries de 30 repetições buscando a contração máxima voluntária. Verificaram que os sujeitos suplementados tiveram, de forma

significativa, uma menor perda de força durante as últimas contrações de cada série. Concluem sugerindo que esta menor perda de força se deve a ingestão de creatina, na qual acelera a ressíntese de fosfocreatina muscular.

No quadro abaixo, de maneira resumida, estão outros estudos relacionado a suplementação de monidrato de creatina com alguns efeitos positivos:

QUADRO 1 - RESUMO DOS PRINCIPAIS ESTUDOS REALIZADOS ADMINISTRANDO CREATINA PARA MELHORAR O RENDIMENTO DESPORTIVO

REFERÊNCIA	OBJETIVO	TIPO DE EXERC.	DOSES	CONCLUSÕES
Balsom, Ekblom, Soderlund, Sjodin e Hultman (1993)	Efeito da suplementação com creatina sobre a fadiga e o nucleotídeo adenina	10 x 6 repetições de alta intensidade (130 a 140 RPM) e curta duração de 6seg., com recuperação passiva	5 x 6 g de Cr mais 1 g de glicose durante 6 dias	- depois da suplementação com creatina vê-se uma melhora no rendimento devido ao seu aumento inicial e da ressíntese de PCr durante as pausas.
Greenhaff, Casey, Short, Harris, Soderlund e Hultman (1993)	Efeito da suplementação com Cr sobre a força muscular, amônia plasmática e lactato sanguíneo	5 x 30 contrações voluntárias isocinéticas e máxima com 1min. de recuperação	4 x 5 g de Cr mais 1 g de glicose durante 5 dias	- o aumento da Cr muscular produz aceleração na ressíntese de PCr e uma diminuição de NH <sub>4</sub> plasmático; - não foi encontrada diferença nos níveis de lactato sanguíneo.
Greenhaff, Bodin, Soderlund e Hultman (1994)	Efeito da suplementação com Cr sobre a ressíntese de PCr depois de exercício intenso	20 contrações isométricas, intensas(50Hz), de 1,6s, estimuladas eletricamente, com 1,6s de descanso.	4 x 5 g de Cr mais 1 g de glicose durante 5 dias	- a suplementação com Cr, acelera a ressíntese de PCr muscular nos primeiros minutos da recuperação, depois do exercício intenso.
Balsom, Soderlund, Sjodin e Ekblom (1995)	Comprovar que se realiza o mesmo trabalho, na máxima intensidade em todas as séries e avaliar a capacidade para manter a potência após as séries	1°-6s a intensidade de 140RPM com 30s de descanso; 2°-10s a 5% mais da 1° intensidade. Antes e depois da administração com Cr realizar 2 saltos com e sem braços	4 x 5 g de Cr dissolvida em água durante 6 dias	-existe maior disponibilidade de PCr e menor acumulação de lactato depois de administrar creatina, isso permite atrasar a fadiga; - não existem formas morfológicas no músculo que produzam um aumento na capacidade do salto.

FONTE: GARCÍA et al. (1997, p.214)

Com uma suplementação adequada são verificadas melhoras no desempenho realizado durante múltiplas séries de contrações musculares máximas (PINTO, 2001); na capacidade de realizar sprints simples e/ou repetidos (BIRCH et al., 1994, p.270; PREVOST et al. *apud* PINTO, 2001); aumentos na força muscular em atletas e não atletas (CLARK et al., 1997, p.770 ; PEETERS, 1999, p.7;

BECQUE, LOCHMANN e MELROSE citados por MOURA, 2002, p.10); menores concentrações de lactato devido ao aumento do tempo em que é possível trabalhar utilizando-se a via metabólica anaeróbia alática (esta capacidade também pode melhorar a performance por ajudar na recuperação entre os estímulos); e na massa muscular, com aumentos no peso total devido, em grande parte, à retenção hídrica. Fato este correlacionado à diminuição do volume urinário durante a ingestão de creatina (WILLIAMS E BRANCH, 1998, p.232; MACEDO, 1999).

Esta retenção hídrica favorece fisiculturistas e indivíduos que praticam esportes que exijam potência (MOURA, 2002, p.11); porém é inconveniente à nadadores em que um maior peso ocasiona mais atrito corporal, prejudicando sua performance e a atletas de endurance, cujo corpo precisa ser transportado pelo espaço durante a corrida e com aumento peso seria mais custoso (RICO-SANZ e MARCO, 2000, p.385).

Mújika, Chatard, Lacoste, Barale e Geysant (1996) estudaram os efeitos de 5 dias de suplementação com creatina, em nadadores de elite praticando o seu estilo de nado, sobre o rendimento em 25, 50 e 100 metros. Não foi evidenciado nenhum efeito positivo da creatina, além piorar os tempos de 25 e 50 metros. Os autores hipotetizaram que estes dados podem estar relacionados ao aumento de peso corporal observados nos nadadores em questão. Kraemer e Volek, (1999, p.659) verificaram em seus estudos um aumento de massa corporal médio de 1,4 quilogramas após a ingestão de 25 gramas de creatina no período de 1 semana, sugerindo que o aumento na hidratação celular e/ou creatina fosfato pode estimular a síntese protéica e diminuir a degradação de proteínas, possivelmente aumentando a massa isenta de gordura.

A ingestão de creatina também está associada com melhoras na performance (BALSOM et al., 1994, p.274), beneficiando atletas por capacitá-los a cargas mais elevadas de treinamento, a repetir esforços intervalados e a reduzir a fadiga (MOURA, 2002, p.11), porém há autores que não relatam nenhuma mudança no rendimento (PADILHA e MÚJIKA, 1997, p.495).



Os efeitos ergogênicos anteriormente citados nas atividades de potência são obtidos por mecanismos, hipoteticamente afirmados, mediante um aumento do conteúdo muscular de creatina e fosfocreatina antes da atividade, assim como aumento no ritmo de refosforilação do ADP em ATP, durante o trabalho em alta intensidade, através da reação da creatina quinase e também após séries de alta intensidade de curta duração (HARRIS et al., 1992, p.369; BALSOM et al., 1994, p.278).

Segundo Fleck et al. (2000, p.26)

Outro recurso possível de suplementação de creatina é aumentar a capacidade de tolerar distúrbios ácido-base muscular. O acúmulo de íons de hidrogênio muscular, devido ao resultado de atividades anaeróbicas de alta intensidade, pode intensificar a acidose. Os íons hidrogênio são tamponados através da reação da creatinaquinase, quando relacionada à regeneração do ATP. A capacidade de neutralização pode prevenir a acidose celular, então, haveria um retardo na ocorrência da fadiga muscular e aumentaria a capacidade de realizar trabalhos de potência.

Sahlin citado por Williams et al., (2000, p.34) revisou a hipótese de que a fadiga muscular é causada pela falha no processo energético de gerar adenosina trifosfato (ATP) numa taxa adequada. Também enfatiza que, poderia se esperar a diminuição da taxa de degradação máxima de PCr quando o conteúdo muscular desse fosfogênio se reduz. Portanto, a disponibilidade de PCr pode ser um fator limitante na produção de potência anaeróbia mesmo antes do conteúdo de creatina fosfato muscular estar totalmente depletado (corrida de 100m a velocidade diminui, apesar da PCr não estar completamente depletada). A rápida depleção dos estoques de creatina e fosfocreatina, principalmente das fibras tipo II diminui a geração de força. Confirma-se a hipótese de que em muitos casos a fadiga está relacionada ao desajuste entre a utilização e a geração de ATP.

Para reforçar o efeito positivo que a creatina proporciona Williams et al. (2000, p.72) revela que dos 80 estudos que analisaram o efeito da suplementação de creatina sobre o desempenho de atividades que dependem principalmente do sistema energético ATP-PC, 50 revelaram efeitos ergogênicos benéficos.

Averiguando vários artigos sobre creatina, não há relatos sobre efeitos colaterais, porém é necessário que mais pesquisas sejam realizados sobre seu papel em nível celular nas mais diferentes modalidades de esportes (PLISK e KREIDER *apud* MOURA, 2002, p.13).

### 3 PROCEDIMENTOS METODOLÓGICO

Para a realização da presente monografia –que é o tratamento escrito de um tema específico<sup>4</sup> - foi feito uso de pesquisa do tipo analítica por meio do método dedutivo. A pesquisa analítica procura o progresso científico e a ampliação de conhecimentos teóricos sem a preocupação de utilizá-los na prática. O método dedutivo é usado dentro de contextos de justificação e tem por critério de verdade a coerência e a consistência, destinando-se a demonstrar e justificar; gerar enunciados analíticos que provêm de postulados e teoremas para se chegar a uma conclusão particular.

No levantamento de dados a pesquisa bibliográfica ou de fontes secundárias foi a que melhor se adequou. Assim, o estudo teve por base o grande acervo das produções científicas que tem por tema assuntos relacionados à suplementação da creatina. Ou seja, teve como fonte materiais escritos como: livros, monografias, teses, artigos, publicações, revistas científicas, jornais e fontes da internet, buscando sempre analisar a real veracidade, o grau de autenticidade e o valor dos informes.

Por meio da leitura e exame sistemático dos documentos pôde-se dividir os capítulos e então fazer comparações entre os diversos autores para chegar as conclusões expostas no trabalho.

---

<sup>4</sup> Definição de monografia segundo Asti Vera citada por Marconi e Lakatos, no livro Técnicas de Pesquisa.

## CONCLUSÃO

Para aperfeiçoar o desempenho atlético ou vantagem competitiva os atletas buscam diferentes meios de alcançá-los, entre os quais a utilização de produtos nutricionais. Nesse contexto, a creatina vêm a promover ação ergogênica, sendo uma alternativa à indivíduos que necessitem maximizar seu rendimento desportivo, permitindo à eles melhorar sua performance, ainda que é um constituinte dietético natural, legal e seguro ao consumo, não figurando na lista de substâncias dopantes do COI (Comitê Olímpico Internacional).

Tem-se demonstrado que a ingestão de 20 a 25 gramas de creatina, dividida em 4 doses, durante 5 a 7 dias, com uma manutenção de 2 a 5 gramas enquanto durar o período de treinamento, realmente pode gerar aumentos significativos no conteúdo muscular total de creatina e fosfocreatina, porém existem diferentes mecanismos de ação dos quais, em regimes de curta, média e longa duração de suplementação poderia resultar o aumento da performance.

Os esportistas, quando ingerem doses estabelecidas de creatina, alegam melhoras no rendimento em várias modalidades esportivas de alta intensidade e curta duração, apresentando aumento da força, da potência e da massa muscular, melhor recuperação após o esforço e maior resistência à lesões.

O aumento de creatina no músculo pode permitir um grande armazenamento de fosfocreatina para desenvolver e fornecer energia, sendo que leva a um aumento da ressíntese de PCr durante a recuperação. Estudos laboratoriais envolvendo vários protocolos de suplementação de creatina tiveram rendimentos aproximados, manifestando um efeito positivo ou nenhum efeito, sendo que, o desempenho é mais freqüentemente acentuado nas atividades de curta duração e alta intensidade, assim como em exercícios intervalados de intensidade elevada, não sendo vantajosa em esportes de resistência; a creatina também parece favorecer principalmente as fibras rápidas (glicolíticas, ou tipo II)

como sugere, sendo assim pessoas com predominâncias destas fibras e/ou que treinam as intensamente teriam os melhores resultados.

Em relação aos aumentos de massa corporal alguns estudos encontraram resultados positivos no aumento de peso corporal durante suplementação, em contradição outras pesquisas não verificam o mesmo, necessitando que mais investigações sejam realizados visando um melhor entendimento dos processos metabólicos relacionados ao aumento da peso corporal durante a suplementação da creatina.

Os efeitos ergogênicos auxiliando o metabolismo energético são confirmados por estudos controlados, no entanto os mecanismos através dos quais a creatina promove tais efeitos ainda não são completamente conhecidos, uma vez que a maioria dos estudos têm sido realizados em indivíduos humanos, o que por um lado limita a abordagem experimental, pois há dificuldades em se obter biópsias humanas.

Como não se comprovou a ocorrência de efeitos colaterais, exceto o aumento ponderal do peso que pode prejudicar alguns atletas, diversas pesquisas comprovaram sua eficiência; a creatina pode ser usada por atletas com o objetivo de melhorar a performance em atividades físicas intensas intervaladas ou de curta duração.

## REFERÊNCIAS

- ARMSEY Jr., Thomad D.; GREEN, Gary A. Nutrition supplements science vs hype. **The Physician and Sports Medicine**, v.25, n.6, p.77-92, June, 1997.
- AYLLÓN, Fernando Naclerio. Conceptos fundamentales acerca de la creatina como suplemento o integrador dietético. **Revista Digital**, Buenos Aires, ano 6, n.30, 2001. Disponível em: <<http://www.efdeportes.com>>. Acesso em: junho de 2003.
- BALSOM, Paul D.; EKBLÖM, Bjorn; SODERLUND, Karin; SJODIN, B; HULTMAN, E. Creatine supplementation and dynamic high-intensity intermittent exercise. **Scandinavica Journal Medicine and Science Sports**, 1993, v.3, p.143-149.
- BALSOM, Paul D.; SODERLUND, Karin; EKBLÖM, Bjorn. Creatine in humans with special reference to creatine supplementation. **Sports Medicine**, v.18, n.4, p.268-280, 1994.
- BALSOM, Paul D.; SODERLUND, Karin; SJODIN, B.; EKBLÖM, Bjorn. Skeletal muscle metabolism during short duration high-intensity exercise: influence of creatine supplementation. **Acta Physiologica Scandinavica**, v.154, p.303-310, 1995.
- BASSIT, Reinaldo Tubarão e MALVERDI, Mara Assis. **Creatina**. Disponível em: <<http://www.totalnutrition.com.br/creatina1.htm>>. Acesso em: agosto de 2003.
- BECQUE, D.M.; LOCHMANN, J.D.; MELROSE, D.R. *apud* Moura, Irlena Mônica Wisniewska de. Effects of oral creatine supplementation on muscle strengt and body composition. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, v.32, n.3, p.654-658, 2000.
- BERNHOEFT, Marcus F. **Suplementação de creatina monofosfato em nadadores competitivos**, 1999. Disponível em:<[www.brasil.terravista.pt/ipanema/creatina.htm](http://www.brasil.terravista.pt/ipanema/creatina.htm)>. Acesso em: maio de 2003.
- BIRCH, R; NOBLE, D.; GREENHAFF, Paul L. The influence of dietary creatine supplementation on performance during repeated bouts of maximal isokinetic cycling in man. **Eur Journal Appl Physiological**, v.69, p.268-270, 1994.
- BURKE, I. M.; PYNE, D. B.; TELFORD, R. D. *apud* Moura, Irlena Mônica Wisniewska de. Effects of oral creatine supplementation in single-efford sprint performance in elite swimmers. **International Journal of Sport Nutrition**, v.6, 222-233, 1996.
- CARDELINO, Bruno Oliveira; VALESIN, Edgar Santiago; NETTO, Gabriele Zamperlini; ASOLA, Giuliano Robba; FEDER, David. **Creatina: Os Efeitos de sua Suplementação Oral na Fisiologia Humana e Performance Física**. Disponível em: <[www.brasil.terravista/creatina.htm](http://www.brasil.terravista/creatina.htm)>. Acesso em: setembro de 2003.
- CASEY, Anna e GREENHAFF, Paul L. Does dietary creatine supplementation play a role in skeletal muscle metabolism and performance? **American Journal Clinical Nutrition**, v.72, n.2, p.607s-617s, agosto, 2000. Disponível em:<[www.medline.com](http://www.medline.com)>. Acesso em: setembro de 2003.
- CLARK K.L.; BOETES M.; BUSH J.A.; VOLEK Jeff S.; KRAEMER William J.; INCLEDON T.; LYNCH J.M.. Creatine supplementation enhances muscular performance during high-

intensity resistance exercise. **Journal of the American Dietetic Association**, v.97, p.765-770, 1997. Disponível em: <<http://www.leanbodies.net/articles/feature/creatine.html>>. Acesso em: setembro de 2003.

CLARK, J. F. *apud* Moura, Irlena Mônica Wisniewska de. Uses of creatine phosphate and creatine supplementation for the athlete. In: **Creatine and Creatine Phosphate: Scientific and Clinical Perspectives**, ed. M.A. Conway and J. F. Clark. San Diego: Academic Press, p.217-226, 1996.

CLARK, J. F.; CONWAY, M. A. *apud* Moura, Irlena Mônica Wisniewska de. **Creatine and Creatine Phosphate: Scientific and Clinical Perspectives**. Orlando, FL. Academic, 1996.

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

DEL CASTILLO, Valeria. Monidrato de creatina. Un suplemento para todos? **Revista Digital**, Buenos Aires, ano 5, n.18, 2000. Disponível em: <<http://www.efdeportes.com>>. Acesso em: maio de 2003.

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

FLECK, Steven J.; VOLEK, Jeff S.; KRAEMER, William L. Efeito da suplementação de creatina em sprints no pedalar e na performance de sprints repetitivos no pedalar. **Revista Brasileira Ciência e Movimento**, v.8, n.3, p.25-32, junho, 2000.

GARCIA, C. Dourado; MOYSI, J. Sanchis; CABRERO, J. Chavarren; CALBET, J. A. López. Efectos de la administración de suplementos de creatina sobre el rendimiento. **Archivos de medicina del deportes**, v. XIV, n.59, p.213-221, 1997.

GREEN, A. L.; HULTMAN, E.; MACDONALD, I. A.; SEWELL, D. A.; GREENHAFF, Paul L. *apud* Williams, Melvin H., Kreider, Richard B. e Branch, J. David. Carbohydrate ingestion augments creatine retention during creatine feeding in humans. **Acta Physiologica Scandinavica**, v.158, p.195-202, 1996.

GREENHAF, Paul L. The nutritional biochemistry of creatine. **Journal of Nutritional Biochemistry**, v. 11, p.610-618, 1997.

GREENHAFF Paul L.; CASEY, Anna; SHORT A. H.; HARRIS, R. C.; SODERLUND, Karin; HULTMAN, E. Influence of oral creatine supplementation of muscle torque during repeated bouts of maximal voluntary exercise in man. **Clin. Sci.**, 1993, v.84, p.565-571.

GREENHAFF Paul L.; NEVILL, M. E.; SODERLUND, Karin; BODIN, K.; BOOBIS, L. H.; WILLIAMS, C.; HULTMANN, E. *apud* Moura, Irlena Mônica Wisniewska de. The metabolic responses of human type I and II muscle fibres during maximal treadmill sprinting. **Journal of Physiology**, v.478, p.149-155, 1994.

GREENHAFF, Paul L.; BODIN, K.; SODERLUND, Karin; HULTMAN, E. *apud* GARCÍA et al. Effect of oral supplementation on skeletal muscle phosphocreatine resynthesis. **American Journal of Physiological**, v.29, p.E725-E730, 1994.

HARRIS, R. C.; SODERLUND, Karin; HULTMAN, E. Elevation of creatine in resting and exercise muscle of normal subjects by creatine supplementation. **Clinical Science**, v.83, p.367-374, 1992.

HERRERA, Jorge A. La Creatina y el Deporte. **Revista Bienestar Salud & Nutrición**, 2003. Disponível em: <[http://www.saludnutricion.com/scripts/salud.dll/la\\_creatina\\_y\\_el\\_deporte.htm](http://www.saludnutricion.com/scripts/salud.dll/la_creatina_y_el_deporte.htm)>. Acesso em: maio de 2003.

HIRVONEM, J.; NUMMELA, A.; RUSKO, H.; REHUNEN, S.; HARKONEN, M. *apud* Moura, Irlena Mônica Wisniewska de. Fatigue and changes of ATP, creatine phosphate, and lactate during

HULTMAN, E.; SODERLUND, Karin; TIMMONS, J.A.; CEDERBLAD, G.; GREENHAFF *apud* Moura, Irlena Mônica Wisniewska de. Muscle Creatine Loading in Man. **Journal of Applied Physiology**, v.81, p.232-237, 1996

HUNTER *apud* Moura, Irlena Mônica Wisniewska de. The physiology of creatine and creatinine. **Physiological Reviews**, v.2, p.586-599, 1922.

JENKINS, M. **Creatine Supplementation in Athletes**, 1998. Disponível em: <<http://riceinfo.rice.edu/~jenky/sports/creatine.html>>. Acesso em: outubro de 2003.

KARGOTICH, S.; GOODMAN, C.; KEAST, D.; FRY, R. W.; GARCIA-WEBB, P.; CRAWFORD, P. M.; MORTON, A. R. *apud* Williams, Melvin H., Kreider, Richard B. e Branch, J. David. influence of exercise-induced plasma volume changes on the interpretation of biochemical data following high-intensity exercise. **Clinical Journal of Sports Medicine**, v.7, p.185-191, 1997.

KRAEMER, W. J., VOLEK, J. S. Creatine supplementation: Its role in human performance. **Nutritional Aspects of Exercise**, v. 18, n.3, p.651-667, 1999.

LULINSKI, Beth. **El Suplemento de Creatina**, 2001. Disponível em: <<http://www.avituallamiento.com/temario/opinion/creatina.htm>>. Acesso em: maio de 2003.

MACEDO, V. **Suplementação de creatina, Unifasp**, São Paulo, 1999. Disponível em: <<http://www.>>. Acesso em: junho de 2003.

MANTOVANI, Silvia Elena. Tudo o que você precisa saber sobre creatina. **Jornal da Musculação e Fitness**. Federação Paulista de Musculação, São Paulo, ano VI, n.31, fev.-mar. 2000.

MAUGHAN, R. J. *apud* Moura, Irlena Mônica Wisniewska de. Creatine supplementation and exercise performance. **International Journal of Sport Nutrition**, v.2, p.94-101, 1995.

MEIRELES, Luis. **O que é creatina?** Disponível em: <<http://www.portalfitness.com/articulos/entrenamiento/creatina.htm>>. Acesso em: junho de 2003.

MIHIC, S.; MACDONALD, Jr.; MCKENZIE, S.; TARNOPOLSKY, M.A. Acute creatine loading increases fat-free mass, but does not affect blood pressure, plasma creatinine, or CK activity in men and women. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, v.32, n.2, 291-296, fevereiro, 2000.



MOURA, Irlena Mônica Wisniewska de. **Efeito da suplementação oral com creatina sobre o músculo esquelético de ratos *wistar* submetidos a treinamento físico**, 2002. 54f. Dissertação de Mestrado (Especialização em Biologia Celular) - UFPR; Curitiba.

MUJKA, Iñaki; CHATARD, J. C.; LACOSTE, L.; BARALE, F.; GEYSSANT, A. Creatine supplementation does not improve sprint performance in competitive swimmers. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, v.28, 1996.

OOPIK, V.; MEDIJAINEN, L.; TIMOMANN, S.; VIRU, M.; VIRU, A. *apud* Moura, Irlena Mônica Wisniewska de. Lake of creatine supplementation in increasing physical performance capacity. **Biology of Sport**, v.12, n, p.197-212, 1995.

PADILHA, Sabino e MÚJKA, Iñaki. Creatine supplementation as an ergogenic acid for sports performance in highly trained athletes: a critical review. **International Journal Sports Medicine**, v.18, p.491-496, 1997.

PADILHA, Sabino e MÚJKA, Iñaki. **La ceratina**. Disponible em: <[http://www.geocities.com/tenisoat/la\\_creatina.htm](http://www.geocities.com/tenisoat/la_creatina.htm)>. Acesso em: maio de 2003.

PEETERS, B.M.; LANTZ, C.D.; MAYEW, J.L. Effect of oral creatine monohydrate and creatine phosphate supplementation on maximal strenght indices, body composition and blood pressure. **Journal Strenght and Conditioning Research**, v.13, p 3-9, 1999.

PINTO, Livia. O uso da creatina no remo. **Revista Fitness e Performance**, 2001. Disponível em: <<http://www.brasil.terravista.pt/creatina>>. Acesso em: maio de 2003.

PLISK, Steven; KREIDER, Richard B. *apud* Moura, Irlena Mônica Wisniewska de. Creatine controversy? **Strenght and Conditioning Journal**, v.21, n.1, p.14-21, fev.,1999.

RADDA, G.K. *apud* Williams, Melvin H., Kreider, Richard B. e Branch, J. David. Control of energy metabolism during mucle metabolism. **Diabetes**, vol. 45, p.88-92, 1996.

REZENDE, Alexandre Rodrigues Alves. Suplementação de creatina no treinamento de musculação e influência no aumento da massa muscular. **Revista Vida e Saúde**, v.2, n.1, 2003. Disponível em: <<http://www.brasil.terravista.pt/creatina>>. Acesso em: maio de 2003.

RICO-SANZ, J.; MARCO, Mendez T. Creatine enhances oxygen uptake and performance during alternating intensity exercise. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, v.32, n.2, p.379-385, 2000.

SCHNIRRING, Lisa. Creatine supplements face scrutiny: will user pay later? **Revista The Physician and Sportmed**, v.26, n.6, p.15-23, 1998. Disponível em: <<http://www.physsportsmed.com/issues>>. Acesso em: maio de 2003.

SHALIN, K. *apud* Williams, Melvin H., Kreider, Richard B. e Branch, J. David. Anaerobic metabolism, acid-base balance and muscle fatigue during high-intensity exercise. In: **Oxford textbook of sports medicine**, p.69-76,1998.

STEENGE, G. R.; MCKENNA, M. J.; SELIG, S. E.; KEMP, J.; STATHIS, C. G.; ZHAO, S. *apud* Moura, Irlena Mônica Wisniewska de. Effect of creatine supplementation on sprint exercise performance and muscle metabolism. **American Journal of Physiological and Endocrinological Metabolism**, v.275, p.E947-E979, 1998.

VANDERBERGHE, K. Phosphocreatine resynthesis is not affected by creatine loading. **Revista Medicine Science, Sports and Exercise**, v.31, p.236-242, 1999.

WALKER, J.B. *apud* Williams, Melvin H., Kreider, Richard B. e Branch, J. David. Creatine: Biosynthesis, regulation and function. **Advances in Enzymology**, v.50, p.177-242, 1979.

WILLIAMS, Melvin H.; BRANCH, J. David. Creatine supplementation and exercise performance: an update. **Journal American College Nutritional**, v.17, p.216-234, 1998.

WILLIAMS, Melvin H.; KREIDER, Richard B.; BRANCH, J. David. **Creatina**. São Paulo: Editora Manole, 2000.

WILMORE, Jack H.; COSTILL, David L. **Fisiologia do esporte e do exercício**. 2.ed. São Paulo: Editora Manole, 2002.

WYSS, M.; DAOUK, R. K. *apud* Moura, Irlena Mônica Wisniewska de. Creatine and Creatine Metabolism. **Physiological Reviews**, v.80, n.3, p.1107-1213, 2000.