

**UNIVERSIDADE DE BRASÍLIA
FACULDADE DE CIÊNCIAS DE SAÚDE
LABORATÓRIO DE FISIOLOGIA DO EXERCÍCIO
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM CIÊNCIAS DA SAÚDE**

**DESEMPENHO DA POTÊNCIA ANAERÓBIA EM ATLETAS DE ELITE DO
MOUNTAIN BIKE SUBMETIDOS À SUPLEMENTAÇÃO AGUDA COM CREATINA**

GUILHERME ECKHARDT MOLINA

Orientadora: Prof^a Dra. Keila Elizabeth Fontana

2006

GUILHERME ECKHARDT MOLINA

**DESEMPENHO DA POTÊNCIA ANAEROBIA EM ATLETAS DE ELITE DO
MOUNTAIN BIKE SUBMETIDOS À SUPLEMENTAÇÃO AGUDA COM CREATINA**

Dissertação apresentada ao Curso de Pós-Graduação em Ciências da Saúde, Faculdade de Ciências da Saúde da Universidade de Brasília, como requisito parcial à obtenção do título de mestre em Ciências da Saúde.

Orientadora: Prof^a. Dra. Keila Elizabeth Fontana

BRASÍLIA

2006

DEDICATÓRIA

A minha esposa Ana Claudia pelo apoio, incentivo,
compreensão e paciência.

A minha família que apesar da distância está presente em
todos os momentos da minha vida.

AGRADECIMENTOS

- A todos que, direta ou indiretamente, contribuíram para a realização deste trabalho. Meu especial agradecimento a todos as pessoas que colaboraram como voluntários da pesquisa.
- A minha orientadora Prof^a. Dra. Keila Elizabeth Fontana, pelas oportunidades que me proporcionou, pelos conhecimentos que me passou, pela dedicação à minha formação e pela amizade construída. Muito Obrigado.
- Ao Prof^o. Dr. Osmar Riehl, pela sabedoria dos seus conselhos nos meus momentos de aflição. Muito Obrigado.
- Ao Prof^o. Esp. Guilherme Rocco, pelo seu companheirismo e dedicação na realização desta dissertação. Obrigado.
- Ao Prof^o. Ms. Luiz Guilherme Porto, pelos ensinamentos que me proporcionou na realização desta dissertação e pela amizade construída. Obrigado.

SUMÁRIO

	Página
LISTA DE FIGURAS.....	vi
LISTA DE QUADROS.....	vii
LISTA DE GRÁFICOS.....	viii
LISTA DE TABELAS.....	ix
LISTA DE EQUAÇÕES.....	ix
RESUMO.....	xi
ABSTRACT.....	xii
1. INTRODUÇÃO.....	1
1.1 O PROBLEMA.....	1
1.2 HIPÓTESE.....	5
1.3 OBJETIVOS.....	5
1.4 FUNDAMENTAÇÃO TEÓRICA.....	7
1.4.1 INDICES FISIOLÓGICOS.....	7
1.4.1.1 Alteração metabólica produção e acúmulo de lactato.....	7
1.4.1.2 O LIMIAR ANAEROBIO.....	10
1.4.1.3 METODOLOGIAS DE DETERMINAÇÃO DO LIMIAR ANAERÓBIO.....	13
1.4.1.3.1 Análise do lactato sangüíneo.....	13
1.4.1.3.2 Outras metodologias de determinação do limiar anaeróbio.....	15
1.4.1.4 DETERMINAÇÃO DO CONSUMO MÁXIMO DE OXIGÊNIO.....	17
1.4.1.5 POTÊNCIA ANAERÓBIA.....	18
1.4.1.6 TREINAMENTO FÍSICO (Fase básica).....	20
1.4.1.7 ORGANIZAÇÃO ANATO-FUNCIONAL DO SISTEMA NERVOSO AUTÔNOMO.....	22

1.4.1.7.1 Função autonômica cardíaca e a variabilidade da frequência cardíaca.....	26
1.4.1.7.2 Domínio da frequência.....	27
1.4.1.7.3 Domínio do tempo.....	28
1.4.1.7.4 Função autonômica cardíaca e o efeito do exercício físico na frequência cardíaca de repouso.....	28
1.4.2 MOUNTAIN BIKE.....	29
1.4.3 CREATINA.....	33
1.4.3.1 HISTÓRICO.....	33
1.4.3.2. SÍNTESE E PRODUÇÃO DE CREATINA.....	34
1.4.3.3 IMPORTÂNCIA FISIOLÓGICA DA CREATINA.....	37
1.4.3.4 FUNDAMENTAÇÃO TEÓRICA DA SUPLEMENTAÇÃO DE CREATINA.....	40
1.4.3.4.1 Disponibilidade aumentada de CP.....	40
1.4.3.4.2 Aumento da ressíntese de CP.....	41
1.4.3.4.3 Acidez muscular reduzida.....	42
1.4.3.4.4 Aumenta a intensidade do treinamento.....	41
1.4.3.4.5 Aumenta a massa corporal.....	43
1.4.3.5 PROTOCOLO DE SUPLEMENTAÇÃO – RISCOS E BENEFÍCIOS..	44
1.4.3.6 EFEITOS DA SUPLEMENTAÇÃO DE CREATINA.....	47
2. METODOLOGIA.....	52
2.1 PROTOCOLO EXPERIMENTAL.....	52
2.2 FORMAÇÃO DOS GRUPOS EXPERIMENTAIS E CONTROLE.....	54
2.3 DESCRIÇÃO DAS TÉCNICAS de AVALIAÇÃO.....	55
2.3.1 ANAMNESE.....	56
2.3.2 AVALIAÇÃO ANTROPOMÉTRICA.....	56
2.3.3 VARIABILIDADE DA FREQUÊNCIA CARDÍACA.....	57

2.3.4 TESTE ERGOESPIROMÉTRICO DE CAPACIDADE AERÓBIA MÁXIMA (VO ₂ max).....	60
2.3.5 COLETA E ANÁLISE SANGUÍNEA.....	64
2.3.6 PROTOCOLO DE PESAGEM HIDROSTÁTICA.....	65
2.3.7 TESTE DE POTÊNCIA ANAERÓBIA DE WINGATE.....	68
2.3.8 DOSAGEM DE MONOIDRATO DE CREATINA E PLACEBO.....	69
2.3.9 LOCAL E EQUIPE DE PESQUISADORES.....	70
2.3.10 PROCEDIMENTO ESTATÍSTICO.....	71
3. RESULTADOS.....	72
4. DISCUSSÃO.....	98
4.1 CARACTERÍSTICA MORFOFUNCIONAL.....	98
4.1.1 Antropometria.....	98
4.1.2 Variabilidade da frequência cardíaca.....	100
4.1.3 Índices fisiológicos.....	103
4.2 COMPOSIÇÃO CORPORAL.....	107
4.3 POTÊNCIA ANAERÓBIA.....	113
5. CONCLUSÕES.....	121
6. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	124
APÊNDICES.....	149
ANEXOS.....	162

LISTA DE FIGURAS

	Página
FIGURA 1: Representação esquemática do desenho experimental.....	53
FIGURA 2: Representação esquemática das mudanças da ventilação	

pulmonar (VE) e dos equivalentes ventilatórios do oxigênio (VE/VO ₂) e do gás carbônico (VE/VCO ₂), durante o exercício com incremento de carga.....	63
FIGURA 3: Exemplo da determinação dos limiares metabólicos.....	65
FIGURA 4: Períodogramas de 5 minutos de registro dos intervalos R-R.....	76
FIGURA 5: Espectrogramas de 5 minutos de registro dos intervalos R-R.....	79

LISTA DE QUADROS

	Página
QUADRO 1: Características do treinamento físico (fase básica) para atletas altamente treinados.....	21
QUADRO 2: Quantidade de creatina encontrada em alimentos não cozidos....	35
QUADRO 3: Via bioquímica da síntese de creatina.....	35
QUADRO 4: Principais reações químicas do sistema energético creatina fosfato.....	37
QUADRO 5: Estudos que analisaram o efeito da creatina sobre a potência anaeróbia em cicloergômetro no laboratório (atividades de alta intensidade e curta duração, ≤ 30 s), e efeito ergogênico.....	48
QUADRO 6: Estudos que analisaram marcadores bioquímicos na potência anaeróbia em atividades de campo e laboratoriais (atividades de alta intensidade e curta duração, ≤ 30 s) arranjadas por tipo de atividade e efeito ergogênico.....	50
QUADRO 7: Estudos que analisaram o efeito da suplementação de creatina a curto (até 15 dias) sobre a massa corporal ou a composição corporal, arranjadas por efeito ergogênico.....	51
QUADRO 8: Definição dos índices de variabilidade da frequência cardíaca no domínio da frequência.....	60
QUADRO 9: Densidade da água de acordo com a temperatura.....	67

LISTA DE GRÁFICOS

	Página
GRÁFICO 1: Distribuição da razão entre os índices espectrais absolutos de baixa e alta frequência durante a posição supina obtida na variabilidade da frequência cardíaca em atletas de elite do <i>mountain bike</i>	78
GRÁFICO 2: Distribuição do consumo de oxigênio pico (VO_{2pico}) e consumos de oxigênio relativos aos limiares ventilatórios (LV1 e LV2) durante esforço (ergoespirometria máxima) em atletas de elite do <i>mountain bike</i>	82
GRÁFICO 3: Frequência cardíaca nos limiares ventilatórios (LV1 e LV2) e no pico do esforço (max) obtidas na ergoespirometria máxima em atletas de elite do <i>mountain bike</i>	84
GRÁFICO 4: Carga registrada nos limiares ventilatórios (LV1 e LV2) e pico do esforço (VO_{2pico}) obtidas na ergoespirometria máxima em atletas de elite do <i>mountain bike</i>	86
GRÁFICO 5: Lactacidemia registrada no repouso (REP), primeira coleta (LAC), nos limiares metabólicos (LM1 e LM2) e pico do esforço máximo (LACmax) obtidas na ergoespirometria máxima em atletas de elite do <i>mountain bike</i>	87
GRÁFICO 6: Somatório de dobras cutâneas (mm) antes (PRÉ) e depois (PÓS) de 7 dias de treinamento com e sem suplementação de creatina.....	91
GRÁFICO 7: Potência pico ($W \cdot kg^{-1}$) antes (PRÉ) e depois (PÓS) de 7 dias de treinamento com e sem suplementação de creatina.....	93
GRÁFICO 8: Instante da potência pico antes (PRÉ) e depois (PÓS) de 7 dias de treinamento com e sem suplementação de creatina.....	94
GRÁFICO 9 : Índice de fadiga (%) antes (PRÉ) e depois (PÓS) de 7 dias de treinamento com e sem suplementação de creatina.....	95

LISTA DE TABELAS

	Página
TABELA 1: Características antropométricas dos voluntários por grupo.....	55
TABELA 2: Características cineantropométricas de atletas de elite do <i>mountain bike</i>	73
TABELA 3: Índices temporais, dos intervalos R-R obtidas por meio de eletrocardiograma, em atletas de elite do <i>mountain bike</i> na posição supina.....	74
TABELA 4: Índices espectrais absolutos e relativos, dos intervalos R-R obtidas por meio de eletrocardiograma, em atletas de elite do <i>mountain bike</i> na posição supina.....	77
TABELA 5: Índices fisiológicos obtidos por meio da ergoespirometria, em atletas de elite do <i>mountain bike</i>	83
TABELA 6: Resultados do <i>WAnT</i> (<i>Wingate Anaerobic Test</i>) dos atletas de elite do <i>mountain bike</i>	88
TABELA 7: Composição corporal antes (PRÉ) e depois (PÓS) da semana experimental com e sem suplementação.....	90
TABELA 8: Carga, potência máxima e média em valores absolutos e relativos antes e depois do treinamento com e sem suplementação com creatina.....	92
TABELA 9: Valores de lactacidemia durante repouso (REP), terceiro (3') e sexto (6') minutos após o teste de potência anaeróbia (<i>WAnT</i>) antes e depois do treinamento com e sem suplementação com creatina.....	96

LISTA DE EQUAÇÕES

	Página
Equação 1: Densidade Corporal.....	66
Equação 2: Volume Residual.....	67
Equação 3: Percentagem de gordura corporal.....	68
Equação 4: Massa de gordura.....	68
Equação 5: Massa corporal magra.....	68
Equação 6: Índice de fadiga.....	69

RESUMO

Com objetivo de investigar o desempenho da potência anaeróbia durante a fase básica em atletas de elite do *mountain bike* submetidos à suplementação aguda com creatina e levantar as características morfofuncionais deste grupo foram analisados 20 indivíduos (n=20) divididos aleatoriamente em dois grupos placebo (PLA, n=10) e creatina (CRE, n=10). Foi utilizado delineamento duplo-cego, sendo que no primeiro dia de coleta os voluntários foram submetidos aos testes de variabilidade da frequência cardíaca e ergoespirometria. No segundo dia foram realizados os testes (PRÉ) de pesagem hidrostática e de potência anaeróbia (*Wingate*). Os suplementos (creatina e maltodextrina) foram tomados diluídos em meio líquido em doses iguais (0,3 g/kg de massa corporal, dividida em três doses diárias) por sete dias. Após os sete dias com ou sem suplementação com creatina os atletas retornaram para realizar os testes (PÓS). Foram observadas diferenças significantes do PRÉ para o PÓS-testes no somatório de dobras ao nível de $P < 0,05$ para ambos os grupos. A massa corporal total (MCT) e massa corporal magra (MCM) no grupo CRE aumentaram em 0,5 e 1,1% , enquanto que o PLA variou em -0,7 e -1,1%, respectivamente. O percentual de gordura (GORD%) e a massa gorda (GORD) para ambos os grupos apresentaram redução (CRE, 9,2% e 15,4%) e (PLA, 4,0% e 10,1%). O grupo CRE apresentou aumento na potência pico ($P < 0,01$), redução do índice de fadiga ($P < 0,05$) e instante da potência pico (IPP) ($P < 0,05$) do PRÉ para o PÓS-testes, entretanto, somente o IPP apresentou diferença entre grupos ($P < 0,01$). Existem evidências de que a suplementação com creatina a curto prazo pode aumentar a potência pico (CRE, $11,26 \pm 0,46 / 11,69 \pm 0,51 \Delta\% = 3,81$), (PLA, $11,28 \pm 0,74 / 11,27 \pm 0,51 \Delta\% = -1,24$) IPP (CRE $3,0 \pm 0,47 / 3,6 \pm 0,84 \Delta\% = 20$), (PLA $3,1 \pm 0,31 / 2,9 \pm 0,23 \Delta\% = -2,45$) e reduzir a fadiga (CRE, $36,06 \pm 6,53 / 33,33 \pm 7,52 \Delta\% = -7,57$), (PLA, $36,71 \pm 5,41 / 36,61 \pm 6,06 \Delta\% = -0,27$) em atletas do *mountain bike*. Destacam-se ainda os altos valores de potência (aeróbia e anaeróbia) bem como do limiar anaeróbio obtido nesses atletas.

Palavras-Chaves: Potência anaeróbia, suplementação, creatina, composição corporal, característica morfofuncional, atletas do *mountain bike*.

ABSTRACT

The aim of the present study was to investigate the effect of a high dose, short-duration oral creatine supplementation on anaerobic power and morfofunctional profile of 20 (n=20) male off-road cyclists. A double-blind design was used and the athletes were randomly assigned into 2 groups: placebo (PLA = 10) and creatine (CRE = 10). The tests were split in two days. On the first day, subjects performed two tests, heart rate variability and aerobic power output. On the second day they were submitted to anthropometric evaluation, underwater weighing and Wingate Anaerobic Test. The oral supplements (creatine and malthodextrine) were taken in sweetened vehicle, during 7 days, in three equal doses per day (0, 1 g/kg body mass/dose). After seven-day period, the athletes returned to the laboratory to post-treatment tests (PÓS). Student t-test showed significant differences on skinfold sum between PRÉ and PÓS tests ($P < 0,05$), without differences between groups. Total body mass (MCT) and lean tissue mass (MCM) increased in CRE group (0,5% and 1,1%), while the PLA group showed decreases (-0,7% and -1,1%). The percentual of fat (GORD%) and fat mass (GORD) decreased for both groups (CRE, 9,2% and 15,4%) and (PLA, 4,0% and 10,1%). The CRE group showed increases for power output ($P < 0,01$) and decreases for fatigue index ($P < 0,05$) between PRÉ and PÓS tests, however, no significant differences were observed between groups for power output, mean power and fatigue index. The only variable that differs between groups was the peak power moment ($P < 0, 01$). The results of the present study indicates that the short-term creatine supplementation leads to significant improvements on power output (CRE, PRÉ $11,26 \pm 0,46$ / PÓS $11,69 \pm 0,51$ $\Delta\% = 3,81$) and (PLA, PRÉ $11,28 \pm 0,74$ / $11,27 \pm 0,51$ $\Delta\% = -1,24\%$), fatigue index (CRE, PRÉ $36,06 \pm 6,53$ / PÓS $33,33 \pm 7,52$ $\Delta\% = -7,57\%$) and (PLA, PRÉ $36,71 \pm 5,41$ / $36,61 \pm 6,06$ $\Delta\% = -0,27$) and peak power moment in off-road cyclists. Attention must be paid to the high values for both aerobic and anaerobic power as well as for anaerobic threshold obtained by these athletes.

Key words: Anaerobic power output, oral supplementation, creatine, body composition, morfofunctional profile, off-road cycling athletes

1. INTRODUÇÃO

1.1 O PROBLEMA

Durante toda história da humanidade o homem sempre buscou e busca recursos que possibilitem melhorar o desempenho humano em diversos aspectos.

No campo dos esportes, as competições internacionais e principalmente as olimpíadas vêm adquirindo cada vez mais importância no cenário mundial com resultados que podem ter consequências políticas e econômicas.

As medalhas de ouro olímpicas são cobiçadas por atletas, representantes de vários países e por multinacionais. A grandeza e o sucesso de um atleta são traduzidos em prestígio social com benefícios econômicos para todos os envolvidos no processo de formação do atleta.

Esse fenômeno esclarece o interesse cada vez maior em fatores que possam melhorar a capacidade de realizar e suportar os exercícios físicos.

Os fatores que determinam o desempenho esportivo são: carga genética, dieta, treino, capacidade de trabalho, recuperação e equilíbrio emocional.

Desta forma a fisiologia do exercício, treinamento esportivo, psicologia do esporte e a nutrição esportiva vêm buscando formas de aperfeiçoar o treinamento do atleta para que seus objetivos sejam atingidos. Com isso costuma-se despende muito esforço e dinheiro, apesar de pesquisas não demonstrarem consenso científico para as evidências preconizadas teoricamente para um determinado “recurso ergogênico”.

Segundo WILLIAMS & BRANCH (1998) a palavra “ergogênico” vem de origem grega: *ergon* que significa trabalho e *gennan* que significa artifícios utilizados para

melhora da *performance*. Esses recursos podem ser nutricionais, físicos, mecânicos, psicológicos, fisiológicos ou farmacológicos. São classificados como ergogênicos tratamentos, equipamentos ou substâncias elaboradas para aumentar, em teoria, o desempenho desportivo ou aprimorar a capacidade de realizar o trabalho físico.

Há muito se sabe da utilização de várias drogas e agentes farmacológicos para fins de melhoria do desempenho (BROOKS, 1999). Mais recentemente observa-se o uso de anfetaminas, esteróides anabolizantes, hormônio do crescimento humano e eritropoetina. Entretanto, o uso da maioria desses agentes farmacológicos que são considerados *doping*, são proibidos pelo Comitê Olímpico Internacional (COI) e outras organizações atléticas. Devido a essas proibições, mais e mais indivíduos buscam, então, recursos ergogênicos eficientes e legais.

Uma possível estratégia para o desempenho esportivo é a suplementação alimentar. Considerada lícita, essa prática acarretou em um aumento significativo do consumo e da procura por evidências científicas que provem sua eficácia, sem os efeitos colaterais das drogas e até mesmo como um contribuinte para uma melhor saúde e longevidade.

Entre os suplementos alimentares o monoídrato de creatina ou creatina como é conhecida popularmente é considerada como possível agente ergogênico.

A creatina é um aminoácido natural derivado dos aminoácidos glicina, arginina e metionina (BALSON *et al*, 1994; WILLIAMS *et al*, 2000). Esse é armazenado no músculo esquelético principalmente como fosfocreatina (CP), e o restante no coração e cérebro (KREIDER, 1998).

A necessidade diária de creatina é de aproximadamente 2 a 3 gramas, sendo que metade desta quantia é obtida na dieta, principalmente em fontes ricas em proteína de origem animal, enquanto o restante é sintetizado de forma endógena (WILLIAMS *et al*, 2000).

A suplementação de monoídrato de creatina é usada com o propósito de sobrecarregar os músculos com creatina e fosfocreatina. A CP atua como principal tampão metabólico no músculo, sendo responsável aproximadamente por 30% do total da capacidade tamponante muscular (HULTMAN e SAHLIN, 1980). A ressíntese de adenosina trifosfato (ATP) a partir do adenosina difosfato (ADP) e CP consome um íon hidrogênio no processo, assim a utilização de CP contribuirá para tamponar os íons hidrogênio (H^+) permitindo que o músculo acumule mais ácido láctico antes de alcançar a concentração hidrogeniônica (pH) muscular limitante (HARRIS, 1992).

Alguns estudos (CASEY *et al*, 1996; FEBBRAIO *et al*, 1995; GREEN *et al*, 1996; GREENHAFF *et al*, 1993; HULTMAN *et al*, 1996; SMITH, 1998; VANDENBERGHE *et al*, 1997) já demonstraram o aumento de 10 a 30% dessas reservas, o que na teoria, poderia aumentar a velocidade de recuperação e ou tolerância à acidose metabólica induzida pelo exercício além de aumentar a capacidade de produzir energia durante exercícios de alta intensidade.

A suplementação com monoídrato de creatina e as fórmulas nutricionais contendo creatina e/ou creatina misturada ao carboidrato, tornou-se popular como estratégia nutricional, entre os atletas que treinam e competem em exercícios aeróbios considerados de alta intensidade. O intuito do uso desse substrato é de promover um menor índice de fadiga e uma maior potência durante o trabalho (KREIDER, 1999).

A suplementação de creatina tem sido estudada desde a década de oitenta, onde vários estudos evidenciam a diminuição da fadiga, e aumento da resistência anaeróbia (JACOBS, 1997; PREVOST *et al*, 1997; NELSON, 1998; SMITH *et al*, 1998), da massa corporal magra (KREIDER *et al*, 1998; STOUT, 1999; VANDERBURGHE, 1997; MIHIC *et al*, 2000), da capacidade de esforço e da

velocidade de repetição do esforço (CASEY, 2000; GREENHAFF, 1997; GRINDSTAFF *et al*, 1997; PREVOST *et al*, 1997), da força e/ou potência (BECQUE *et al*, 2000; EARNEST *et al*, 1995; KREIDER *et al*, 1998), e da performance durante sessões de esforço com contração muscular máxima (BALSOM *et al*, 1995; GREENHAFF *et al*, 1993).

Entre as centenas de modalidades esportivas o ciclismo também tenta beneficiar-se da suplementação com o monoídrato de creatina (KREIDER *et al*, 2000).

O treinamento realizado por ciclistas de elite é extremamente intenso e volumoso, chegam a “girar” uma quilometragem média semanal de 800 km, dividido em seis sessões semanais com duração de até 4 horas. Esses fatores são dependentes da periodização do treino.

A recuperação pós-treino também é outro fator que desafia os cientistas do esporte, tais como ressíntese de glicogênio muscular, hipertrofia muscular, hidratação, aumento de reservas alcalinas entre outras respostas esperadas pela supercompensação do pós-treinamento.

Tratando-se da especificidade do treino e das competições, uma das modalidades do ciclismo de elite é o *mountain bike cross country*. Essa modalidade apresenta como característica, provas de longas distâncias em terrenos acidentados, exigindo do atleta bioenergicamente do uso de todas as fontes formadoras de ATP. Dentre essas fontes de energia, imediata e rápida, como o sistema glicolítico alático (ATP-CP) e o glicolítico láctico são exigidas quase em todo momento, na tentativa de vencer um obstáculo, na explosão e sustentação da potência muscular para subida e/ou ultrapassagem, bem como a capacidade de recuperar-se para inúmeras novas explosões musculares durante a prova.

A recuperação do atleta pós-competição é outro fator que deve ser abordado,

pois o calendário das provas na maioria das vezes é concentrado durante um certo período do ano, ocasionando uma sobrecarga no atleta, que compete por vários finais de semana seguidos, podendo acarretar em lesões e conseqüente desmotivação devido a difícil recuperação. Os fatores expostos acima levam à utilização de suplementos de forma empírica na tentativa de potencializar a recuperação e o desempenho físico do atleta.

Para melhor orientação do leitor, a fundamentação teórica trará um levantamento básico fundamentado nos mais recentes estudos publicados sobre a suplementação de creatina e seus efeitos nos principais índices fisiológicos utilizados na determinação da aptidão física de atletas de *mountain bike*.

1.2 HIPÓTESE

A hipótese é de que a suplementação a curto prazo (7 dias) com creatina possa melhorar os índices de desempenho anaeróbio em atletas de elite do *mountain bike* durante a fase básica de treinamento.

1.3.OBJETIVOS

Geral:

Definir o padrão morfofuncional dos atletas de elite do *mountain bike* e verificar as alterações morfológicas e funcionais do desempenho anaeróbio dos ciclistas de *mountain bike* submetidos à suplementação com monidrato de creatina durante sete.

Específicos:

- Avaliar a potência aeróbia máxima e os limiares ventilatórios e metabólicos por meio da lactacidemia;
- Avaliar a variabilidade da frequência cardíaca de repouso;
- Avaliar a composição corporal em termos de massa corporal magra e somatório de sete dobras cutâneas;
- Avaliar a potência pico, resistência anaeróbia e índice de fadiga;
- Avaliar o comportamento da lactacidemia na potência anaeróbia;
- Avaliar os efeitos da suplementação por monidrato de creatina durante sete dias sobre:
 - a composição corporal em termos de massa corporal magra e somatório de sete dobras cutâneas;
 - a potência pico, resistência anaeróbia e índice de fadiga;
 - o comportamento da lactacidemia na potência anaeróbia.

1.4 FUNDAMENTAÇÃO TEÓRICA

1.4.1 ÍNDICES FISIOLÓGICOS

1.4.1.1 ALTERAÇÃO METABÓLICA PRODUÇÃO E ACÚMULO DE LACTATO

O ácido láctico está presente no corpo sob a forma de ânion lactato e íons hidrogênio possibilitando a difusão em todas as membranas plasmáticas. O lactato tem sido considerado como doador imediato de energia para contração muscular, através da sua reconversão a piruvato no coração, fígado e fibras de contração mista, como fator primário da dor muscular, a causa principal do débito de oxigênio e o agente causador da fadiga muscular (ROWELL & SHEPPERD, 1996; FOSS & KETEYIAN, 2000).

Apesar de várias pesquisas serem publicadas justificando as reais causas do acúmulo de lactato durante exercício, muitas controvérsias ainda existem sobre o assunto e, de modo geral, podemos relacioná-las segundo WELTMAN (1995) como hipóxicas (baixo teor de oxigênio) e não hipóxicas.

Essa questão tem recebido grande atenção no contexto do limiar de lactato, ou limiar anaeróbio. Operacionalmente, o limiar de lactato tem sido definido como a intensidade de exercício no qual a concentração de lactato aumenta de forma exponencial, ou também como a intensidade de exercício na qual a concentração de lactato atinge um ponto fixo (4 mM). WASSERMAN (1987) tem afirmado que esse limiar é causado pela hipóxia muscular, ou seja, um desequilíbrio entre suprimento e requerimento de oxigênio no músculo ativo. Segundo essa hipótese, quando a intensidade de exercício aumenta e mais unidades motoras são recrutadas, o requerimento de oxigênio do músculo em contração aumenta. Numa determinada

intensidade submáxima de exercício o requerimento excede o suprimento de oxigênio para a célula e como resultado instala-se a hipóxia muscular. O insuficiente aporte de oxigênio promove a inibição da cadeia de transporte de elétrons, que diminui a formação aeróbia de ATP, acarretando acúmulo de NADH mitocondrial. Esse acúmulo inibe a lançadeira citoplasmática de NADH, aumentando [NADH] e diminuindo [NAD] no citoplasma. O aumento da relação [NADH]/[NAD] mitocondrial diminui a atividade do ciclo de Krebs, refletindo em menor utilização de piruvato, provocando acúmulo de piruvato na mitocôndria e posteriormente no citoplasma. No citoplasma, o piruvato torna-se o aceitador de H^+ da coenzima NADH, aumentando dessa forma a formação do lactato. Como a produção aeróbia de oxigênio está reduzida, ocorre grande acúmulo de ADP e P_i , vindos da degradação do próprio ATP e da CP. Tanto o ADP como o P_i são potentes estimuladores da via glicolítica que terá sua atividade aumentada acarretando maior produção de lactato. Essa maior produção levará ao acúmulo de lactato na célula. O lactato rapidamente difunde-se para o sangue onde devido a seu baixo pK (3,8) dissocia-se rapidamente em H^+ e $C_3H_5O_3^-$ e será tamponado principalmente pelo sistema do bicarbonato, formando CO_2 e aumentando a PCO_2 sanguínea. Assim, no limiar anaeróbio o CO_2 resultante do tamponamento, se soma ao CO_2 produzido pelo metabolismo celular, determinando aumento, agora não linear, na ventilação pulmonar em relação à intensidade do exercício. Dessa forma, o aumento exponencial na ventilação pulmonar coincide com o limiar de lactato.

Essa explicação enfatiza a taxa aumentada de produção do lactato, dando praticamente nenhuma importância à taxa de remoção do lactato (BROOKS et al, 2000). Como descrito por JONES & EHRSAM (1982), o modelo do limiar anaeróbio de WASSERMAN *et al* (1973), propõe ligação causal entre a insuficiência de oxigênio muscular (anaerobiose), a produção de lactato e alteração da ventilação

pulmonar e é muito interessante, pois oferece a possibilidade de detectar o limiar anaeróbio muscular via alteração respiratória. Contudo, HAGBERG *et al* (1982) esclareceram que portadores da síndrome de McArdle, vítimas da falta da enzima fosforilase, que os impede de catabolizar o glicogênio e formar lactato, apresentaram limiar ventilatório ou anaeróbio, no local esperado de ocorrência (aproximadamente a 60 % VO_2 max), mesmo não produzindo lactato. Concluiu-se que poderia ocorrer hiperventilação ou limiar ventilatório sem acidose metabólica, ou limiar metabólico.

Vários fatores são apontados por BROOKS *et al* (2000) como responsáveis pelo ponto de inflexão do lactato durante exercício crescente. A própria contração muscular estimula a glicogenólise e a produção de lactato. Além disso, ocorre aceleração da glicogenólise e glicólise mediada por hormônios, recrutamento de fibras musculares glicolíticas e redistribuição do fluxo sanguíneo dos sítios de remoção de lactato (tecidos gliconeogênicos) para os sítios de produção de lactato (tecidos glicolíticos) aumentando a produção durante protocolos crescentes. Durante exercícios de intensidade crescente a produção de lactato e a sua liberação no sangue aumentam mais rápido do que os mecanismos de remoção possam se ajustar. Contudo, durante exercício submáximo contínuo, outros tecidos que não os músculos produzem lactato para consumo dos músculos ativos e o nível de lactato sanguíneo pode estabilizar ou cair à medida que os mecanismos de remoção se ajustem à produção aumentada.

Apesar da discordância, sabe-se que a lactacidemia é determinada pelo balanço entre a produção e a remoção do lactato (STAINSBY & BROOKS, 1990), tendo sido demonstrado que, além do músculo esquelético, o intestino, fígado, células do sangue e a pele são também locais de produção. Entretanto, o fígado (gliconeogênese), o coração (oxidação), rins e o músculo esquelético são os locais de maior remoção (WELTMAN, 1995). Segundo STAINSBY & BROOKS (1990), o

músculo esquelético é o principal sítio de remoção de lactato e, de acordo com BROOKS (2000), essa remoção ocorre principalmente nas fibras tipo I dos músculos ativos e inativos.

Em relação à adequação ao treinamento, WELTMAN (1995) observou que a redução na concentração de lactato para uma mesma intensidade de exercício em resposta ao treinamento deve-se a uma menor produção, maior remoção ou a combinação de ambos. Entretanto, de acordo com MacRAE *et al* (1992), em exercícios submáximos, a menor concentração de lactato encontrada em condição pós-treinamento deve-se a menor taxa de produção e a melhor remoção, sendo que em exercícios mais intensos a menor concentração de lactato se deve a melhora na sua remoção. Já em esforços máximos, o maior acúmulo de lactato em resposta ao treinamento se deve a melhor “tolerância psicológica”, bem como a melhor atividade enzimática da via glicolítica.

Apesar da controvérsia sobre as causas do acúmulo do lactato durante o exercício, há consenso na literatura de que a partir de uma determinada intensidade do exercício crescente, o lactato começa a se acumular, chegando a provocar exaustão caso atinja concentrações elevadas. De qualquer modo, o ponto de inflexão do lactato *per si* não fornece informação sobre a sua produção anaeróbia, no entanto, ele reflete o balanço entre a entrada e a remoção de lactato do sangue.

1.4.1.2 O LIMIAR ANAERÓBIO (LA)

Entre 1957 e 1963, Hollmann introduziu o conceito de ponto de ótima eficiência ventilatória como sendo o início do metabolismo anaeróbio para avaliar a capacidade de *performance* aeróbia (cardiopulmonar e periférica) e definiu o ponto como o momento em que a ventilação aumenta com magnitude maior que o

consumo de oxigênio (VO_2). Em 1964, WASSERMAN introduziu o termo limiar anaeróbio (LA), sugerindo que as trocas gasosas fossem utilizadas para determinar o ponto de início do acúmulo de lactato. Vinte anos depois, WASSERMAN (1984) aprimorou a avaliação do limiar anaeróbio por técnicas não invasivas, utilizando a medida das trocas gasosas. O princípio utilizado baseia-se na instalação da hipóxia mitocondrial em exercícios de intensidade submáxima, desviando o metabolismo, antes aeróbio, para anaeróbio. Com isso, ácido láctico é formado pelo músculo em exercício e rapidamente difunde-se para a circulação, onde será tamponado pelos íons bicarbonato de sódio ($NaHCO_3^-$). O resultado dessa reação é a formação do ácido carbônico (H_2CO_3), um ácido muito instável que na presença da enzima anidrase carbônica logo se dissocia em gás carbônico (CO_2) e água, dessa forma aumentando a PCO_2 sanguínea. Como o sistema respiratório controla a PCO_2 por meio das informações dos quimioceptores centrais e periféricos sensíveis ao CO_2 e ao íon H^+ , essa maior PCO_2 refletirá na alteração do padrão ventilatório. Desta maneira, a ventilação que possui um aumento linear com a intensidade do exercício até o limiar anaeróbio passa a ter aumento exponencial, sendo que essa mudança no padrão de incremento da ventilação de linear para exponencial é uma das formas de detecção do limiar anaeróbio por mecanismo não invasivo.

A soma dos quadrados dos resíduos da curva da ventilação permite, também, detectar o limiar anaeróbio ventilatório (BALDISSERA, 1992) sem a interferência da análise visual da curva, uma vez que o menor valor obtido da soma dos quadrados dos resíduos é equivalente ao limiar anaeróbio (LA).

A produção de CO_2 , que antes do limiar aumentava de forma linear devido a sua produção ser predominantemente respiratória (Ciclo de Krebs), passa também a aumentar de forma exponencial após o LA, pois o CO_2 respiratório soma-se ao CO_2 produzido pelo tamponamento do ácido láctico (CO_2 metabólico). Assim sendo, a

curva de VCO_2 (produção de CO_2) também pode ser usada para detectar o LA. O LA ainda pode ser determinado pelo equivalente respiratório de O_2 que corresponde à razão entre ventilação e consumo de oxigênio. No início do exercício, os equivalentes respiratórios de oxigênio e de dióxido de carbono diminuem devido ao aumento do VO_2 e VCO_2 ser maior que o aumento da ventilação, refletindo melhor perfusão muscular. Entretanto, na intensidade do limiar anaeróbio, a ventilação passa a sofrer incremento maior devido ao estímulo do CO_2 metabólico e, dessa forma, o equivalente respiratório de oxigênio passa a crescer, sendo que o equivalente respiratório de CO_2 continua a decrescer. Assim, o limiar anaeróbio refere-se ao ponto mínimo da curva do equivalente de oxigênio sem concomitante alteração no equivalente de CO_2 durante a realização de um exercício progressivo.

A teoria do limiar anaeróbio proposta por WASSERMAN (1984) vem sendo bastante criticada, principalmente na suposta relação de causa e efeito entre o aumento da lactacidemia e o aumento não linear da ventilação. Segundo BROOKS (1985), na maioria dos casos o ponto de aumento da concentração de lactato não coincide com o aumento desproporcional da ventilação e da PCO_2 em relação ao VO_2 . Algumas evidências indicam a possibilidade dessa dissociação, sugerindo que esta suposta relação seja mera coincidência. Em pesquisa realizada por DAVIS & GASS (1981), voluntários submetidos a dois testes de esforço com 5 minutos de intervalo entre eles, apresentaram limiares metabólico e ventilatório coincidente durante o primeiro teste. Já durante o segundo, quando a concentração de glicogênio muscular estava baixa, o limiar ventilatório ocorreu em cargas menores que o limiar de lactato. HAGBERG *et al* (1982) estudaram a relação entre a concentração de lactato sangüíneo e a ventilação pulmonar em pacientes com síndrome de McArdle, como já citado anteriormente. Os pacientes avaliados exibiram o limiar ventilatório na ausência de alterações do lactato e pH sangüíneo.

SIMON *et al* (1986) compararam indivíduos treinados em ciclismo com não treinados e observaram que nos treinados os limiares foram coincidentes enquanto que os não treinados apresentaram limiares dissociados, sendo que o limiar ventilatório ocorreu em cargas menores de esforço e concluíram que os processos de difusão e/ou remoção de lactato poderiam explicar as diferenças. Portanto, a depleção de glicogênio muscular (DAVIS & GASS, 1981), distúrbios metabólicos como doença de MacArdle (HAGBERG *et al*, 1982) e o treinamento (SIMON *et al*, 1981) são fatores que podem provocar dissociação dos limiares ventilatório e metabólico.

1.4.1.3 METODOLOGIAS DE DETERMINAÇÃO DO LIMIAR ANAERÓBIO

1.4.1.3.1 ANÁLISE DO LACTATO SANGÜÍNEO

Há terminologias diferentes empregadas pelos pesquisadores na determinação do limiar anaeróbio ou na identificação dos fenômenos iguais ou semelhantes. Além disso, existem também diferentes definições e referências que são utilizadas para interpretação da resposta do lactato sanguíneo durante o exercício com aumento progressivo de cargas (DENADAI, 2000). Apesar disso, os limiares podem ser basicamente divididos em duas categorias: 1) limiares que identificam o início do acúmulo de lactato no sangue, e 2) limiares que identificam a máxima fase estável de lactato no sangue.

O limiar anaeróbio pode ser detectado por meio de diversos protocolos de testes crescentes com estágios variando de duração, sendo que a intensidade na qual ocorre o ponto de inflexão na curva do lactato sanguíneo e a intensidade do limiar anaeróbio (WASSERMAN *et al*, 1987), ou do limiar aeróbio (KIDERMANN *et al*, 1979; VILLIGER *et al*, 1995). O mesmo ponto é definido por FARREL *et al* (1979) como OPLA (*Onset of Plasma Lactate Accumulation*). Entretanto, COYLE *et al*

(1986) define como limiar anaeróbio a intensidade de exercício na qual a concentração de lactato aumenta 1 mM acima da linha de base ($\Delta 1\text{mM}$).

KIDERMANN *et al* (1979), utilizando-se da concentração fixa de lactato propuseram o termo limiar aeróbio para concentrações de 2mM. Já o limiar anaeróbio seria a intensidade de esforço correspondente a 4 mM. Propõem, ainda, que a intensidade mínima de exercício que deve ser utilizada para melhoria da performance aeróbia deve ser aquela que corresponda ao limiar aeróbio. A intensidade do quociente de lactato, correspondente ao ponto mínimo da curva de equivalência de lactato, pode ser utilizada para definir a intensidade do limiar aeróbio (VILLIGER *et al*, 1995). O quociente de lactato foi definido como o resultado da divisão da concentração de lactato plasmática pela intensidade do exercício para cada estágio de teste. O mesmo ponto é chamado de limiar anaeróbio segundo KISS & LIMA (1999).

Outra forma muito usada de determinação do LA é a velocidade máxima de estado estável do lactato (MSSL). KIDERMANN *et al* (1979) propõem a concentração fixa de 4mM para determinar a intensidade do LA. Enquanto WELTMAN (1995) utiliza-se da mesma concentração para definir o OBLA. A justificativa para o uso do ponto fixo de 4mM baseia-se na capacidade da maioria dos indivíduos manterem essa concentração como a velocidade máxima do estado estável do lactato sanguíneo (HECK *et al*, 1985). Em contrapartida, STEGMANN *et al* (1981) demonstraram que a concentração de lactato pode variar de 1,5 a 7 mM na velocidade máxima do estado estável e, dessa forma, propuseram o termo limiar anaeróbio individual (IAT), utilizado para a identificação individualizada do MSSL. TEGTBUR *et al* (1993) propuseram uma interessante metodologia de determinação do MSSL: realiza-se esforço intenso para aumentar a lactacidemia e, logo após uma pausa de 8 minutos, inicia-se um teste crescente com corridas de 800 m. Com a

execução das primeiras cargas, ocorre diminuição do lactato (remoção) até que seja atingido um valor mínimo, a partir do qual começa a aumentar novamente o lactato.

A grande vantagem desses testes é a possibilidade de avaliar o metabolismo aeróbio e anaeróbio em um só teste (DENADAI, 2000). TOKMAKIDIS *et al* (1998) compararam vários métodos de determinação do limiar anaeróbio por concentração de lactato: perfil visual da curva de concentração de lactato, 4 mM (OBLA), 1mM acima da linha basal, log-log da curva, 45° tangente com a regressão exponencial. Apesar de todos se correlacionarem ($r > 0,90$), os resultados falharam em mostrar um único ponto de limiar. Segundo SHEPHARD & ASTRAND (1992), um critério específico para determinar o ponto de inflexão em exercícios de grande massa muscular é difícil, mas muito mais difícil é determinar esta inflexão em exercício que utiliza pequena massa muscular, pois o aumento na concentração de lactato é menor.

1.4.1.3.2 OUTRAS METODOLOGIAS DE DETERMINAÇÃO DO LIMIAR ANAERÓBIO

Vários estudos têm examinado a relação entre as concentrações de lactato e de catecolaminas sugerindo a existência de relação entre elas, segundo DENADAI (2000). De acordo com STAINBY & BROOKS (1990) existe uma inter-relação entre o limiar de lactato e o limiar de catecolaminas, que acontece em estágios semelhantes durante a realização de exercício progressivo, podendo-se utilizar o limiar de catecolaminas para inferir o de lactato. Esta relação se deve a uma forte estimulação do sistema β -adrenérgico na gliconeogénólise (HARGREAVES, 1995) que aumenta a produção de piruvato, e, de acordo com WASSERMAN (1987), por lei da ação das massas aumenta a formação de lactato. Além disso, a infusão de adrenalina

aumenta a produção de lactato em repouso (RICHTER *et al*, 1982) e durante o exercício (JANSEN *et al*, 1986), bem como o bloqueio do receptor β -adrenérgico causa diminuição da produção de lactato. Desta forma, o sistema β -adrenérgico pode ser considerado o maior efector da concentração de lactato durante exercício (STAINSBY & BROOKS, 1990). WELTMAN (1995) determinou durante teste progressivo que o limiar de lactato precede geralmente em dois estágios o limiar de adrenalina e que o LA ocorre quando as concentrações de adrenalina estão em torno de 220 pg/ml. Entretanto, se o limiar de lactato é causado pelo aumento da adrenalina, ou vice-versa, não pode ser determinado pelos estudos onde a resposta de ambos é variável dependente. A coincidência de dois limiares não prova causa e efeito.

Outra metodologia utilizada para determinação do limiar anaeróbio metabólico é a dosagem glicêmica (SIMÕES *et al*, 1999), onde a intensidade de corrida correspondente a menor concentração de glicose sangüínea durante a realização de 800 m em vários percentuais da velocidade média máxima dos 3 km, é denominada como intensidade do limiar anaeróbio glicêmico.

O método citado anteriormente do limiar ventilatório proposto por WASSERMAN (1986) e a utilização da concentração de sódio e cloro na saliva e o estudo da frequência cardíaca podem ser utilizados para predizer o limiar anaeróbio de forma não invasiva (DENADAI, 2000).

De posse de todas essas metodologias, a literatura científica torna-se cada vez mais rica em relação às diversas técnicas de avaliação e utilização do limiar anaeróbio na prescrição do treinamento de exercícios aeróbios dinâmicos que utilizam grandes grupos musculares (corrida natação e o ciclismo).

1.4.1.4 DETERMINAÇÃO DO CONSUMO MÁXIMO DE OXIGÊNIO

A determinação de índices que possam ser utilizados para a prescrição, controle e predição da performance aeróbia, têm merecido a atenção de vários pesquisadores (COYLE, 1995; DENADAI, 1999; WELTMAN, 1995). Entre os índices mais mencionados na literatura, o consumo máximo de oxigênio (VO_2max) e/ou pico (VO_2pico) e os índices associados à resposta do lactato (limiares) durante o exercício submáximo são os mais estudados (DENADAI, 2000).

O VO_2max pode ser conceituado como sendo a mais alta captação de oxigênio alcançado por um indivíduo respirando ar atmosférico ao nível do mar (ASTRAND, 1952).

O VO_2max é o índice fisiológico que melhor representa a potência aeróbia máxima, ou seja, é uma medida da quantidade máxima de energia que pode ser produzida pelo metabolismo aeróbio em uma unidade de tempo. O VO_2max pode ser facilmente estimado por meio de índices durante o exercício e pode ser caracterizado como máximo quando: O VO_2 não se altera ou até diminui com incremento de carga; Nível sangüíneo de lactato acima de 8 a 10 mmol·L; FCmax prevista para a idade alcançada; e quociente respiratório (R) superior a 1 (ACMS, 2000).

Se ao termino do teste incremental o voluntário não atingir os critérios estabelecidos para determinação do VO_2max , o registro mais elevado do consumo de oxigênio será denominado como VO_2pico (DENADAI, 2000).

O VO_2max parece ser limitado pela oferta central de O_2 , que por sua vez é influenciada pelo débito cardíaco (volume sistólico X frequência cardíaca) e pelo conteúdo arterial de O_2 (CaO_2), podendo ser expresso como: Oferta central de $O_2 = CaO_2 \times FC \times VS$. Este fator é particularmente limitante em indivíduos altamente

treinados, onde embora continue existindo importantes adaptações periféricas (músculo esquelética) com o treinamento, que pode determinar melhoras no desempenho aeróbio, a oferta central de O_2 , ou mais particularmente, o débito cardíaco máximo, não permite que o $VO_2\text{max}$ continue aumentando em função das adaptações provocadas pelo treinamento. Estas afirmações são confirmadas por estudos (KOHRT *et al*, 1989) que verificam aumento ou diminuição da *performance* aeróbia (DARRELL *et al*, 1987) sem modificações do $VO_2\text{max}$.

1.4.1.5 POTÊNCIA ANAERÓBIA

Na evolução humana, a capacidade anaeróbia foi um componente essencial para sobrevivência, especialmente para os primeiros seres humanos, os quais dependiam mais do metabolismo anaeróbio do que o aeróbio para caçar, lutar e fugir do perigo (SALTIN, 1990). Atualmente o metabolismo anaeróbio tem sua significância prática, tanto em algumas modalidades esportivas, como atividades do cotidiano.

Um dos desafios que confrontam os cientistas esportivos é entender os fatores que contribuem para o melhor desempenho. A capacidade de realizar o trabalho ou gerar "potência" é o grande determinante do desempenho em muitos esportes (GARRET *et al*, 2000).

Para a compreensão do termo potência há necessidade de definir trabalho. Trabalho é definido como produto da força aplicada a um objeto e pela distância linear que esse objeto se move como resultado da força aplicada. A potência é definida como quantidade de trabalho por unidade de tempo.

Segundo FRANCHINI (2002) a potência anaeróbia pode ser definida como o máximo de energia liberada por unidade de tempo por esse sistema e a capacidade

anaeróbia pode ser definida como a quantidade total de energia disponível por esse sistema.

Os termos potência anaeróbia e capacidade anaeróbia são tipicamente usados em referência aos dois sistemas de energia anaeróbios, adenosina trifosfato-creatina fosfato (ATP-CP) e glicólise anaeróbia. Tradicionalmente, os cientistas esportivos têm considerado a potência anaeróbia como medida do sistema ATP-CP e a capacidade anaeróbia como uma medida da glicólise anaeróbia.

No teste de *Wingate* de 30 segundos (*WAnT*), por exemplo, a potência anaeróbia é definida como potência máxima ou pico que pode ser expressa de forma absoluta em “Watts” ou relativa dividindo-se por quilo de peso “W·kg⁻¹” enquanto a capacidade anaeróbia é definida como potência média que também pode ser expressa de forma absoluta e/ou relativa.

Segundo INBAR *et al* (1996) e BAR-OR (1987), o teste de *Wingate* apresenta elevada reprodutibilidade quando realizado sob condições ambientais padronizadas, apresentando coeficiente de correlação entre 0,88 e 0,99 com valores acima de 0,94. Os resultados descritos por WEINSTEN *et al* (1998) demonstraram que além da elevada reprodutibilidade da potência média ($R = 0,982$; $p < 0,025$), algumas variáveis fisiológicas apresentaram reprodutibilidade elevada, como a frequência cardíaca ($R = 0,941$; $p < 0,025$), pico de concentração de lactato sanguíneo ($R = 0,926$; $p < 0,025$) e volume plasmático ($R = 0,898$; $p < 0,025$). Assim, tanto a variável relacionada ao desempenho (potência média) quanto as variáveis fisiológicas (frequência cardíaca, lactato sanguíneo e volume plasmático) apresentam elevada reprodutibilidade após o teste *WAnT*, indicando que a utilização desse teste é adequada para realizar mensurações repetidas com objetivo de comparar sujeitos no decorrer do tempo ou submetidos a tratamentos experimentais.

A validação deste método apresenta problemas, pois não há um teste para ser considerado o padrão ouro (BENEKE *et al*, 2002; INBAR *et al*, 1996). Sendo assim pesquisadores como (THOMAS & NELSON, 1990; HAWLEY *et al*, 1992; KOUTEDARKIS & SHARP, 1986; HORSWIL *et al*, 1989; SKINNER & O'Connor, 1987; e NAKAMURA *et al*, 1986) evidenciam que essa metodologia é capaz de discriminar atletas de diferentes modalidades com diferentes solicitações. As modalidades que apresentam diferentes percentuais de fibras de contração rápida e contração lenta, dependendo da especificidade, demonstram que, indivíduos com a maior quantidade de fibras de contração rápida apresentam maiores índices de desempenho para a capacidade e a potência anaeróbia.

As mudanças nos substratos energéticos (ATP, CP e glicogênio) e lactato sangüíneo têm sido utilizadas para demonstrar que o teste de *Wingate* é realizado com bases em fontes anaeróbias (INBAR *et al*, 1996).

Estudos por meio de biopsia muscular (JACOBS *et al*, 1982; JACOBS *et al*, 1983; LUSTOSLAWASKA *et al*, 1996) demonstraram reduções das concentrações em ($\text{mmol}\cdot\text{kg}^{-1}$ de peso seco) do ATP, CP e glicogênio com o concomitante aumento do lactato.

Com tais mudanças nas concentrações desses substratos energéticos, segundo FRANCHINI (2002) justifica a utilização do teste de *Wingate* (*WAnT*) como indicador de como a potência muscular pode ser gerada, por meio principalmente do sistema ATP-CP e da glicólise anaeróbia, apresentando validade e reprodutibilidade para as variáveis dependentes extraídas do teste.

1.4.1.6 TREINAMENTO FÍSICO (FASE BÁSICA)

Segundo MATVEIEV (1997) o treinamento esportivo pode ser dividido em

preparação geral, específica e de competição. Os exercícios realizados durante a preparação básica de qualquer atleta independente da modalidade esportiva, possuem características um pouco diferentes da especificidade da modalidade e/ou competição. A fase básica geralmente é aplicada em processos recuperativos, ou em fases de treinamento menos específicas, nas quais vise a uma preparação geral do organismo (fase básica), ou uma recuperação física e psicológica da temporada competitiva (fase de transição).

O objetivo do treinamento básico é de melhorar o condicionamento físico geral, ou proporcionar uma manutenção do mesmo. Geralmente, os treinos são realizados com proximidade das características da modalidade, a fim de considerar a especificidade, porém possuem um volume alto com intensidade moderada como está demonstrado no QUADRO 1:

QUADRO1: Características do treinamento físico (fase básica) para atletas altamente treinados, DENADAI *et al*, (2005)

Componentes da Carga de treinamento	Quantidade
Intensidade	60-90% $VO_2\max$ 75 – 90% FC_{\max}
Duração	20 min-5 h
Frequência	3-6 sessões/ semana
Volume semanal	60min – 25 h
Tipo de exercício	Específico da modalidade praticada

1.4.1.7 ORGANIZAÇÃO ANATO-FUNCIONAL DO SISTEMA NERVOSO AUTÔNOMO

São diversas as funções do sistema nervoso autônomo (SNA) em relação aos demais componentes motores do sistema nervoso. Define-se o (SNA) quando se refere à porção do sistema nervoso responsável pelo controle das funções viscerais ou involuntárias. O componente autonômico do sistema nervoso pode ser visualizado como parte do sistema nervoso motor, sendo seus efetores os músculos lisos, coração e glândulas (BERNE & LEVY, 1998). Os mesmos autores destacam a importante função desse sistema na manutenção da estabilidade do ambiente interno do organismo – a homeostasia.

O SNA possuiu seus centros reguladores situados no sistema nervoso central (SNC), em nível encefálico inferior. Apesar de sofrer influências corticais, seus centros integradores mais importantes estão localizados no troco cerebral. Ao nível do bulbo encontram-se os centros cardiorreguladores e relacionado ao controle da respiração.

O SNA apresenta em sua estrutura características peculiares. Sua ação é dada por uma “ligação bineural”. A eferência autonômica é feita por meio de dois neurônios, desde o SNC até o órgão efector, conhecido como neurônios pré – pós-ganglionares (NOBACK *et al*, 1999). A eferência pré-ganglionar inicia-se no SNC até um gânglio, onde faz sinapse com o neurônio pós-ganglionar que inerva o órgão efector.

As comunicações mediadas pelo SNA sobre os órgãos alvos se processam por meio de suas subdivisões: simpática e parassimpática, onde ambas possuem um neurônio pré-ganglionar e outro pós-ganglionar. Diferentemente dos componentes somáticos, onde um neurônio age diretamente sobre o órgão efector,

no SNA existe sempre uma sinapse ao nível ganglionar. Os neurônios pré-ganglionares possuem seus corpos celulares junto ao SNC e os pós-ganglionares juntos aos gânglios.

Em suas estrutura anátomo-funcionais, a porção simpática e parassimpática do SNA diferem entre si. Serão abordadas apenas as diferenças fundamentais, necessárias para a compreensão da regulação autonômica.

O sistema nervoso é também designado como sistema tóraco-lombar, em virtude das áreas de saída de seus neurônios pré-ganglionares a partir do SNA. As fibras nervosas da porção simpática iniciam-se na medula espinhal, saindo por meio de nervos espinhais entre as vértebras T-1 e T-2. Paralelamente à coluna vertebral destaca-se uma cadeia de gânglios simpáticos paravertebrais, desde o nível cervical até o coccígeo. Sendo assim, apesar dos neurônios pré-ganglionares emergirem entre T-1 e L-2, comunicações dentro da cadeia simpática permitem que as fibras nervosas pré-ganglionares cheguem a gânglios superiores a T-1 e inferiores a L2. É justamente o caso dos nervos simpáticos que chegam ao coração. Os nervos cardíacos pré-ganglionares fazem sinapse ao nível cervical em gânglios ali situados.

As vias simpáticas que saem da medula pelos nervos espinhais ou por meio de nervos órgão-específico fazem então sinapses com neurônios para vertebrais ou nos pré-vertebrais, situados no abdome. Seguem então, via neurônios pós-ganglionares, até os órgãos efetores. Outra característica importante dos neurônios pré-ganglionares simpáticos é seu comprimento. São normalmente curtos, enquanto os pós-ganglionares são mais longos, uma vez que na maioria das vezes o órgão efector esta distante dos gânglios, garantindo um aspecto difuso à porção nervosa simpática.

No coração a inervação simpática se difunde por quase todo o órgão, compreendendo tanto as células do tecido excito-condutor como as células do

miocárdio atrial e ventricular.

A ação dos neurotransmissores dos impulsos nervosos e seus receptores também são peculiares para cada um dos sistemas. Todas as fibras pré-ganglionares (simpática e parassimpática) são colinérgicas ao passo que, as fibras pós-ganglionares parassimpática difere das fibras simpática. As fibras pós-ganglionares simpática são adrenérgicas, ou seja, liberam noradrenalina nas fendas sinápticas pós-ganglionares e as parassimpática continua sendo colinérgica, ou seja, liberando acetilcolina na fenda pós-sináptica.

Além dos neurotransmissores, os receptores também influenciam o tipo de ação, excitadora ou inibidora, do SNA. Os receptores da membrana pós-sináptica para a acetilcolina podem ser muscaríneos ou nicotínicos.

Os receptores muscarínicos localizam-se em todas as células efectoras dos neurônios pós-ganglionares do parassimpático e também em algumas das vias pós-ganglionares do simpático, que são colinérgicas.

Os receptores nicotínicos estão presentes nas sinapses entre os neurônios pré e pós-ganglionares em ambos os sistemas e nas junções neuromusculares.

Além dos receptores citados anteriormente existe outra classe de receptores denominados adrenérgicos, dividindo-se em alfa, beta 1 e beta 2.

A dinâmica funcional dos receptores vai depender do órgão efector, ou seja, o neurotransmissor poderá ser inibidor ou excitador das funções. Desta forma, a concentração de um tipo ou outro de receptor influencia as ações das catecolaminas conhecidas também com adrenalina e noradrenalina.

A adrenalina exerce maior ação no coração a noradrenalina, se invertendo nos vasos sangüíneos.

O sistema nervoso parassimpático, também denominado crânio-sacral, deixa o SNC por intermédio dos nervos que inervam a cabeça, o tórax e a maioria das

vísceras abdominais, e por meio dos nervos sacrais inervando vísceras abdominais inferiores e da pelve (NOBACK *et al.*1999). Segundo GUYTON (1986), aproximadamente 75% das fibras parassimpáticas estão nos nervos vago que é referido normalmente como sistema do nervo vago, ou sistema vagal.

A ação parassimpática sobre o coração é exclusivamente realizada por meio dos nervos vagos atuando sobre os nós sinusal e atrioventricular, além do miocárdio atrial. Existe pouca ou nenhuma inervação vagal sobre os ventrículos. Diferentemente dos gânglios simpáticos, os gânglios parassimpáticos encontram-se próximos dos órgãos e por isso apresentam neurônios pré-ganglionares com axônios mais longos e pós-ganglionares mais curtos, conferindo-lhe uma ação menos difusa e mais específica da divisão autonômica parassimpática.

Após descrever as características morfofuncionais dos componentes autonômicos, vale comentar sobre seus efeitos sobre o coração.

Em situação basal ou de repouso existe uma descarga tônica de ambos, gerando equilíbrio dinâmico entre seus efeitos. Segundo SILVA (1993), o equilíbrio é que determina o valor da frequência cardíaca basal ou de repouso. Tomando-se como base a média populacional nota-se que é registrado 70 batimentos por minuto, conferindo-lhe uma dominância vagal. A dominância vagal pode ser constatada tendo em vista que o valor maior de frequência cardíaca é normalmente menor que a frequência intrínseca do nodo sinusal, independente de qualquer modulação externa, que é de 100 batimentos por minuto (MOHRMAN & HELLER, 1997).

A atividade simpática tende a estimular a função cardíaca, promovendo o aumento da permeabilidade aos íons sódio no repouso, levando ao aumento de disparos sinusais e velocidade de condução do impulso elétrico. A descarga simpática também aumenta a resposta inotrópica do coração devido a maior permeabilidade aos íons cálcio na fase de “plateau” do potencial de ação cardíaco,

gerando um fator pró-arritmogênico.

Por outro lado, o vago tem ação depressora no coração, atuando mais intensamente no controle da frequência cardíaca e da excitabilidade elétrica do coração, tornando o sistema parassimpático em um agente anti-arritmogênico.

Segundo PORTO (1999), a ação aumentada do vago sobre o coração é considerada um fator protetor das funções cardiovasculares, visto que proporciona certo “repouso relativo” ao coração.

1.4.1.7.1 FUNÇÃO AUTONÔMICA CARDÍACA E A VARIABILIDADE DA FREQUÊNCIA CARDÍACA

A constatação de que o coração humano saudável não funciona tal qual um relógio, mas que varia seu ritmo pela modulação autonômica, batimento a batimento, fez com que o estudo da variabilidade da frequência cardíaca (VFC) se tornasse uma janela aberta para o estudo do sistema nervoso autônomo.

Como foi descrito anteriormente em relação à frequência cardíaca, o controle é exercido pelo sistema nervoso autônomo sobre o nó sinusal, batimento a batimento, o que fica evidente se compararmos intervalos R-R do eletrocardiograma (ECG), medidos em milissegundos. Mesmo durante o ritmo sinusal aparentemente regular, a frequência cardíaca apresenta grande flutuação batimento a batimento. A flutuação da frequência cardíaca encontrada no ECG e a modulação autonômica foi primeiramente descrita por KATONA *et al* (1975), que analisaram o comportamento dos intervalos R-R em cães, antes, durante e depois de serem submetidos ao congelamento do nervo vago e, posteriormente, por FOUAD *et al* (1884) em humanos, utilizando bloqueio farmacológico com atropina. A soma dos intervalos R-R menores, em um período de 30 segundos, foi utilizada como forma de quantificar a

VFC. Ambos encontraram forte correlação ($r=0,97$) entre esse índice e o controle parassimpático da frequência cardíaca, ou seja, ao bloquear o vago houve grande redução da VFC em relação à situação basal.

As flutuações da frequência cardíaca apresentam dois componentes distintos: um de alta frequência ($>0,15\text{Hz}$), mediado exclusivamente pelo parassimpático e outro de ($< 0,15\text{Hz}$) mediado tanto pelo vago como pelo simpático.

1.4.1.7.2 DOMÍNIO DA FREQUÊNCIA

A análise da VFC no domínio da frequência refere-se ao estudo dos componentes da frequência que compõem uma série temporal de intervalos R-R em um período definido. O método mais empregado para isso é a análise espectral, que se baseia em procedimento matemático visualizando os diferentes componentes de frequência (as diferentes ondas) da série temporal.

A série temporal de intervalos R-R é utilizada para exemplificar a participação de cada um dos componentes de frequência na composição da série temporal. São três os componentes: A= componente de ultra baixa frequência, B= componente de baixa frequência e C= componente de alta frequência.

A análise espectral na VFC é apresentada pela série temporal, por meio de dois eixos, sob forma de uma curva, onde no eixo horizontal estão representadas as diferentes bandas de frequência, expressas em Hertz ($1\text{Hz}= 1$ ciclo/segundo), e no eixo vertical está representada a amplitude da curva, expressa como densidade da potência espectral, expressa em ms^2/Hz . A densidade da potência espectral para determinada banda de frequência representa a contribuição desta em particular para a energia total do sinal. Como a área total da curva representa toda a variabilidade da frequência cardíaca no período estudado, a densidade da potência espectral de

determinada banda revela quanto cada um dos componentes contribuiu para a VFC.

1.4.1.7.3 DOMÍNIO DO TEMPO

O estudo da VFC no domínio do tempo consiste na análise da dispersão dos intervalos R-R normais (NN) em torno da média. Entre os métodos mais freqüentemente utilizados estão os métodos estatísticos, que podem ser baseados nos valores absolutos dos intervalos NN (média, desvio padrão, coeficiente de variação) ou nas diferenças entre os intervalos NN adjacentes (pNN50 e r-MSSD).

O pNN50 e r-MSSD, são os índices mais comumente utilizados porque são fortemente correlacionados com os componentes de alta freqüência e fracamente relacionados com os componentes de baixa freqüência, sugerindo índices de representação puramente vagal (BIGGER *et al*, 1992).

1.4.1.7.4 FUNÇÃO AUTÔNOMICA CARDÍACA E O EFEITO DO EXERCÍCIO FÍSICO NA FREQUÊNCIA CARDÍACA DE REPOUSO

Uma das principais adaptações ao treinamento físico aeróbio é a bradicardia no repouso (BIGGER *et al*, 1992; PUIG *et al* 1993; KENNEY, 1985; e KATOMA *et al*, 1982). Essa adaptação é observada tanto em animais (NEGRÃO *et al*, 2000) quanto em homens (KATOMA *et al*, 1982) principalmente quando o exercício é realizado em uma intensidade de baixa a moderada (50-70% do VO_2 max).

A bradicardia de repouso tem sido considerada como eficiente marcador do efeito do treinamento aeróbio no VFC.

Estudos sugerem que indivíduos bem treinados e/ou ativos fisicamente (aerobicamente) possuem freqüência cardíaca de repouso mais baixa sugerindo

maior atividade parassimpática e menor atividade simpática como explicação fisiológica para esse fato (ALBERT *et al*, 2001 e DIXON *et al*, 1992). Contudo à exceção do último, a característica transversal desses estudos não nos permite afirmar que o treinamento aeróbio tenha sido responsável por essa adaptação no SNA. Nesses trabalhos não foram levados em consideração o nível de treinamento aeróbio e a função autonômica dos atletas antes de iniciarem o programa de treinamento. Atualmente é sabido que há forte influência genética na variabilidade da frequência cardíaca (SINGH *et al*, 1999), poder-se-ia pensar que aqueles indivíduos teriam melhor adaptação cardiovascular ao treinamento em função de apresentar previamente melhor tônus vagal cardíaco (BOUTCHER & STEIN, 1995).

Segundo UUSITALO *et al* (1998) e BONADUCE *et al* (1998), após estudos com características longitudinais identificarem redução da frequência cardíaca de repouso sem alterações expressivas nos indicadores autonômicos, leva-se a concluir que a bradicardia no repouso induzida pelo exercício pode ser uma adaptação intrínseca do nó sinusal.

Apesar da análise da VFC não ser o principal objetivo do estudo, foi aplicada com intuito de trazer apenas mais informações a respeito das características morfofuncionais do grupo de atletas de elite avaliado. Sendo assim o autor dessa dissertação só descreverá o fenômeno observado não se atendo às inúmeras discussões sobre o assunto.

1.4.2 MOUNTAIN BIKE

Mountain bike (também chamado de ciclismo de montanha ou *mountain biking* e comumente abreviado como MTB) é uma modalidade de ciclismo na qual o objetivo é transpor percursos com diversas irregularidades e obstáculos. O termo

mountain bike também é usado para se referir à bicicleta adequada para a prática deste esporte, que em alguns países de língua latina é chamada de Bicicleta Todo Terreno ou BTT. O *mountain bike* é praticado em estradas de terra, trilhas de fazendas, trilhas em montanhas e dentro de parques.

É um esporte que envolve resistência, destreza e auto-suficiência. Como é comum a prática do esporte em locais isolados, o aspecto de auto-suficiência é importante para que o ciclista consiga realizar pequenos reparos em sua bicicleta.

O modalidade esportiva *mountain bike* nasceu na Califórnia no meio da década de 1950 através de brincadeiras de alguns ciclistas que procuravam desafios diferentes das competições de estrada tradicionais.

Os primeiros nomes que apareceram foram: James Finley Scott, "provavelmente" a primeira pessoa a modificar uma bicicleta para andar na terra - em 1953. Utilizou quadro *Schwinn*, pneus balão, guidão "*flat*", freios "*cantilever*" e passadores de marcha. Tom Ritchey e Gary Fisher:, foram pioneiros na prática do esporte e no desenvolvimento de componentes em série. Joe Breeze, confeccionou a primeira bicicleta para a prática do *mountain bike*, a Breezer # 1 em outubro de 1977.

As bicicletas para *mountain bike* diferem das bicicletas de estrada em diversos aspectos:

- Usam pneus mais grossos, com cravos, que absorvem impactos de forma mais eficiente e oferecem mais controle da bicicleta em terrenos acidentados, na areia e na lama.
- Usam amortecedores, para reduzir os impactos sentidos pelo ciclista e permitir maior controle da bicicleta.
- Possuem quadros reforçados e mais resistentes, especialmente nas modalidades que incluem saltos e quedas de grandes alturas.

- O guidão é mais alto, permitindo uma posição menos inclinada e mais confortável para o ciclista.
- Possuem aros de 26", em vez dos aros 700 do ciclismo de estrada. Os aros costumam ser de *parede dupla*, reforçados.

Com a explosão de popularidade sofrida pelo *mountain bike*, seu lado esportivo também se desenvolveu muito. Passadas mais de duas décadas de existência desde a primeira corrida de *mountain bike*, a UCI - União de Ciclismo Internacional - realiza Campeonatos Mundiais e Copas do Mundo de *downhill*, *cross country* e *dual slalon* (modalidades do esporte), além de estar prestes a homologar o *biketrial*. A maioria do *mountain bike* como esporte aconteceu nas Olimpíadas de Atlanta, em 1996, quando o COI (Comitê Olímpico Internacional) reconheceu o *cross country* como uma divisão do ciclismo e, portanto, modalidade olímpica.

O *Cross Country* é a modalidade mais conhecida do *mountain bike*. Essa modalidade acontece em circuito de terra, misturando subidas, descidas e retas. As competições acontecem em longas estradas de terra e trilhas fechadas, algumas vezes constituídas por diversas voltas no circuito. Os atletas largam juntos e vence quem completar a distância determinada em menor tempo.

A periodização do treinamento do *mountain bike* se assemelha ao do ciclismo de estrada na primeira fase da periodização, ou seja, muito volume de treino com intensidade de esforço durante as sessões de moderado para intenso.

Segundo IMPELLIZZERI *et al* (2002) que estudou a intensidade do exercício durante as provas do campeonato mundial, concluiu que o *mountain bike cross country* é extremamente intenso principalmente na largada. O grupo que foi estudado durante as provas do campeonato mundial demonstrou que em média as provas duram 147 ± 15 min sendo que o tempo gasto na zona fácil, ou seja, abaixo do limiar anaeróbio foi de 27 ± 16 min o que corresponde a $18 \pm 10\%$ do tempo total

de prova, o tempo gasto na zona moderada (entre os limiares) foi de 75 ± 19 min o que corresponde a $51 \pm 9\%$ da prova e o tempo gasto na zona intensa ou acima do limiar de compensação respiratório foi de 44 ± 21 min o que corresponde a $31 \pm 16\%$ do tempo total das provas. A média da frequência cardíaca durante as provas do campeonato foi de 171 ± 6 bpm correspondendo a $90 \pm 3\%$ da frequência cardíaca máxima ou $84 \pm 3\%$ do $VO_2\text{max}$. Segundo os autores desse estudo o *mountain bike* necessita de treinamento específico devido à extrema intensidade das provas.

O estudo realizado por BARON (2000) demonstrou que atletas internacionais da modalidade *mountain bike* não apresentaram uma qualidade física específica e/ou uma fonte energética característica como atletas de ciclismo de estrada onde são classificados como passista, sprintista ou escalador em função de suas características. Concluiu que competidores do *mountain bike* internacional, durante situação experimental em que foram submetidos ao esforço máximo, utilizavam ambas as fontes energéticas, anaeróbia e aeróbia, independente da função exercida.

Destaca-se o fato de que se sabe muito pouco a respeito das características morfofuncionais de atletas de elite do *mountain bike*. Nas diversas tentativas de fundamentação pelo autor, foram encontrados poucos artigos científicos a respeito da modalidade associados à fisiologia do exercício e ao treinamento esportivo. Por outro lado, foram encontrados artigos sobre ciclismo de estrada, que são utilizados pela grande maioria dos preparadores físicos de atletas de *mountain bike*, para a prescrição do exercício. Este fato pode acarretar em distorções durante o treinamento, uma vez que, são modalidades totalmente diferentes.

1.4.3 CREATINA

1.4.3.1 HISTÓRICO

A creatina foi descoberta em 1832, pelo cientista francês Michael Eugene Chevreul, que extraiu este constituinte orgânico da carne. Em 1947, Justus Von Liebig confirmou que a creatina era um constituinte regular da carne animal e relatou um maior conteúdo dessa substância em animais selvagens quando comparados a animais de cativeiro e fisicamente menos ativos. Ainda no século XIX, em 1880, foi descoberta creatinina na urina, e autores especulavam que ela era derivada da creatina e estaria relacionada com a massa muscular total. Por ser a extração da creatina a partir da carne fresca um processo caro, as primeiras pesquisas foram limitadas; não obstante, já no início do século XX, a suplementação de creatina demonstrou aumentar o conteúdo de creatina muscular em animais. A creatina fosfato (CP), forma fosforilada da creatina foi descoberta em 1927, com observações de que estava envolvida no gasto energético do exercício. Já a enzima que catalisa a fosforização da creatina, creatinafosfoquinase (CPK), foi descoberta em 1934. Com o advento da técnica da biópsia por agulha para extrair amostras de músculo, cientistas suecos investigaram o papel da CP durante o exercício e sua recuperação. Mais recentemente, a técnica não invasiva da ressonância nuclear magnética, têm sido usada para estudar a dinâmica da creatina fosfato durante o exercício.

Um dos três aminoácidos usados na formação da creatina é a glicina, que compõe cerca de 25% da gelatina. Supôs-se que a suplementação por gelatina apresentava um potencial ergogênico, possivelmente por aumentar os níveis musculares de creatina fosfato. Muitos estudos foram desenvolvidos entre 1940 e 1964, demonstrando evidências de um efeito benéfico sobre o desempenho, porém,

pesquisas mais recentes e controladas não revelaram efeito ergogênico significativo (WILLIAMS *et al*, 2000). Na década de 1970 a 1980, pesquisas sobre o potencial médico dos efeitos da creatina ou creatina fosfato forneceram algumas evidências sobre o poder ergogênico da creatina. KREIDER (1999b) informou sobre o uso de creatina por atletas de países do leste europeu desde a década de 1960, e por ingleses em 1990, sugerindo que a creatina pode beneficiar o desempenho esportivo.

1.4.3.2 SÍNTESE E PRODUÇÃO DE CREATINA

A creatina (ácido acético metilguanidina), uma amina nitrogenada, é um aminoácido de ocorrência natural presente no corpo, principalmente no tecido muscular. Apesar de não ser um nutriente essencial e devido ao fato da necessidade corporal ser atendida pela síntese endógena, a creatina está intimamente envolvida no metabolismo humano e eventualmente é catabolizada a creatinina na musculatura e excretada pelos rins. Dependendo do tamanho do indivíduo e da taxa de *turnover*, a necessidade diária de creatina é de aproximadamente 2 a 3 g(dia)⁻¹ ou estimada em torno de 1,6% do *pool* total de creatina (BALSOM *et al*, 1995).

As principais fontes de alimentos de creatina são: a carne, o peixe e o leite, conforme QUADRO 2.

Estima-se que são necessários aproximadamente 1,1 kg de carne crua para obter uma dose equivalente a 5 g de creatina em pó. Todavia, se essa quantidade de carne fosse realmente ingerida, ocasionaria um excesso de proteínas, calorias e gordura.

O restante da necessidade diária é sintetizado a partir dos aminoácidos glicina, arginina e metionina, principalmente no fígado, mas os rins e o pâncreas

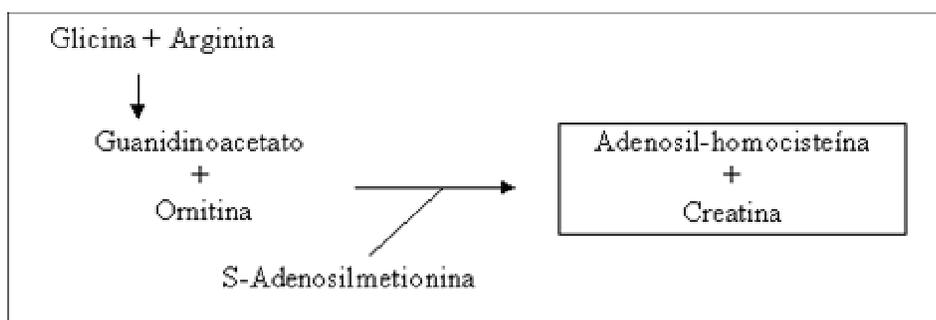
também podem sintetizá-la.

QUADRO 2: Quantidade de creatina encontrada em alimentos não cozidos segundo RANSONE *et al*, (2002)

Alimentos	Conteúdo de Creatina (g/kg)
Arenque	6,5 - 10
Carne Suína	5,0
Carne Bovina	4,5
Salmão	4,5
Atum	4,0
Bacalhau	3,0
Leite	0,1
Vegetais	Traços
Frutas	Traços
Carboidratos	Traços

O primeiro passo na síntese de creatina envolve a transferência reversível do grupo amidino da arginina para a glicina para formar ácido guanidinoacético, o que pode ser visualizado no QUADRO 3. Em seguida ocorre a transferência, irreversível, de um grupo metil da S-adenosilmetionina para o ácido guanidinoacético, formando a creatina.

QUADRO 3: Via bioquímica da síntese de creatina (KREIDER, 1998)



A creatina obtida pela dieta é absorvida intacta no intestino. Após sua absorção intestinal, aparentemente completa, a creatina do plasma é liberada para os vários tecidos do corpo, incluindo o coração, a musculatura lisa, o cérebro e os

testículos. Entretanto, a grande maioria dos estoques corporais (95%) encontra-se localizada nos músculos esqueléticos. Segundo GREENHALFF (1998), a concentração celular de creatina é controlada pela captação ativa da creatina, na qual a estimulação de receptores beta-2 e a atividade do sódio-potássio adenosina trifosfatase (ATPase) apresentam um papel significativo.

GREEN *et al* (1996) relataram que a ingestão de grandes quantidades de carboidratos (95 g) com creatina (5 g) facilita a captação de creatina comparada à ingestão isolada desse nutriente. Existem evidências de que a captação de creatina pelos tecidos pode ser mediada pela insulina.

Quando a disponibilidade de creatina na dieta está baixa, a síntese endógena encontra-se aumentada para manter os níveis normais do nutriente. Assim, os vegetarianos devem sintetizar toda a creatina de que precisam. O jejum e a ingestão aumentada de creatina, particularmente de suplementos à base de creatina, irão reduzir os níveis de amidinotransferase no fígado, suprimindo a síntese. Por outro lado, o consumo de gelatina na dieta ou de arginina mais glicina aumentam a biossíntese (CLARK, 1998).

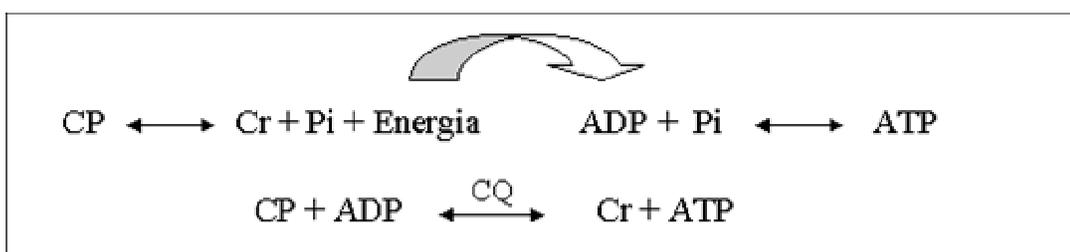
O armazenamento da creatina ocorre tanto na forma livre quanto na fosforilada. Cerca de 95% da creatina corporal estão armazenados na musculatura esquelética. Desta quantidade, cerca de 60-70% é armazenada na forma de creatina fosfato (CP), que é incapaz de passar por membranas, mantendo, dessa forma, a creatina na célula (GREENHAFF, 1997), enquanto os 30-40% restantes permanecem como creatina livre. Entretanto, há diferenças na concentração intracelular de creatina nos vários tipos de fibras musculares: o bíceps, músculo constituído por fibras predominantemente brancas (glicolítica), contém 31% mais CP que o sóleo, músculo com predominância de fibras vermelhas (oxidativo). O conteúdo normal de creatina no músculo é cerca de

120-125 $\text{mmol}\cdot\text{kg}^{-1}$ de peso seco e corresponde a 30 $\text{mmol}\cdot\text{kg}^{-1}$ no músculo úmido ou 4 $\text{g}(\text{kg})^{-1}$ de músculo (HARRIS *et al*, 1992), ainda que os estoques de creatina possam ser maiores ou menores, dependendo de sua disponibilidade na dieta. Tem-se relatado que a suplementação de creatina aumenta os estoques desse nutriente para até 160 $\text{mmol}\cdot\text{kg}^{-1}$ de peso seco.

1.4.3.3 IMPORTÂNCIA FISIOLÓGICA DA CREATINA

Metabolicamente, a CP tem habilidade de ressintetizar ATP (Tri-fosfato de adenosina), isto é, fornecer energia durante exercício de alta intensidade, conforme reação demonstrada a seguir, no QUADRO 4. A CP, ao perder seu grupamento fosfato, libera energia que é utilizada para regenerar o difosfato de adenosina (ADP) e fosfato inorgânico (Pi) em ATP, isto é, a CP fornece energia para a ressíntese do ATP, sendo que, a enzima creatina quinase (CQ) cataliza a reação.

QUADRO 4: Principais reações químicas do sistema energético creatina fosfato



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 1,28 segundos de contração, enquanto a taxa de glicólise correspondente não alcança o pico até

cerca de 3 s de contração. Observou ainda, declínio progressivo nas taxas de produção de ATP a partir da CP e da glicólise após ambas terem 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 (MA *et al*, 1996). 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 (MA *et al*, 1996): a 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, o novo ATP sintetizado entra no espaço membranoso, onde uma parte é utilizada pela creatina quinase mitocondrial para a formação de CP. O ADP resultante está então, favoravelmente situado para ser transportado pela translocase ao interior da matriz mitocondrial na troca do ATP pela matriz. A CP formada, ao contrário do ATP, não compete com o 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 do ADP formado durante a contração. WALSH *et al* (2001) relataram evidências que apóiam essa tese.

A creatina também está intimamente envolvida com o controle metabólico de várias maneiras. A CP serve como tampão celular ao longo da seguinte reação, $CP^{2-} + ADP^{3-} + H^+ \rightarrow ATP^{4-} + Cr$. NEWSHOLME & BEIS (1996) propuseram que

uma das funções primárias do sistema dos fosfogênicos é tamponar as elevações do ADP em vez de simplesmente ressintetizar ATP. Segundo CLARK (1998), elevações consideráveis do 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. MUJICA & PADILLA (2000) relataram que, quando a taxa de hidrólise do ATP muscular excede a taxa de refosforilação de ADP por meio do processo de fosforilação oxidativa, glicólise anaeróbia ou quebra de CP, o ATP é ressintetizado via reação da mioquinase, resultando na formação de monofosfato adenosina (AMP). Assim, o AMP é desaminado pela enzima adenilato deaminase 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 (MA *et al*, 1996). 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, a CP está intimamente envolvida com a lançadeira de creatina fosfato que 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 retardar a fadiga.

SAHLIN (1998) observou que apesar da expansão considerável durante os últimos anos dos conhecimentos acerca dos mecanismos e dos 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. SAHLIN revisou a hipótese clássica de que a fadiga muscular é causada pela falha do processo energético em gerar ATP numa taxa adequada, sem chegar a conclusões definitivas.

1.4.3.4 FUNDAMENTAÇÃO TEÓRICA DA SUPLEMENTAÇÃO DE CREATINA

Os benefícios teóricos da suplementação de creatina estão relacionados ao seu papel, bem como ao da CP. Os pioneiros que investigaram os efeitos ergogênicos da suplementação de creatina (GREENHAFF *et al*, 1993; HARRIS *et al*, 1992; HULTMAN *et al*, 1996) propuseram diversos mecanismos pelo qual essa suplementação pode ser ergogênica, tanto para o exercício de alta quanto de muito alta intensidade. Os mecanismos são descritos a seguir:

1.4.3.4.1 DISPONIBILIDADE AUMENTADA DE CP

Os suprimentos dos dois fosfatos de alta energia, ATP e CP, são limitados. Estima-se que o total combinado sustenta o exercício intenso por aproximadamente 10 s. BALSOM *et al* (1994) e SAHLIN (1998) observaram que a quebra da CP é o processo energético que pode sustentar a mais alta taxa de produção de ATP. A taxa máxima de degradação da CP observada *in vivo* é próxima da taxa de hidrólise máxima de ATP pela proteína contrátil observada *in vitro*. Dessa forma, pode-se

especular que a liberação de energia em períodos de atividade muito curtos não é limitada pela taxa de geração de ATP por meio da CP, mas, ao contrário, pelas limitações intrínsecas das proteínas contráteis ou do recrutamento de unidades motoras. SAHLIN também enfatiza que, com base em considerações termodinâmicas, pode-se esperar a diminuição da taxa de degradação máxima da CP quando o conteúdo muscular desse fosfagênio se reduz. Portanto, a disponibilidade de CP pode ser um fator limitante na produção de potência mesmo antes de o conteúdo muscular de CP estar totalmente depletado. Então, teoricamente, a suplementação de creatina poderia aumentar a concentração corporal total de creatina, possivelmente facilitando a geração intramuscular de CP e a subsequente formação de ATP, em especial nas fibras musculares de contração rápida. Isso prolongaria a duração da atividade física de alta intensidade (BALSON *et al*, 1994; CASEY *et al*, 1996). CASEY *et al* (1996) e GREENHAFF *et al* (1994) sugerem que a suplementação oral de creatina atenua a degradação de ATP durante a contração muscular intensa em até 30%, provavelmente pela manutenção melhorada da taxa de ressíntese de ATP a partir da ADP.

1.4.3.4.2 AUMENTO DA RESSÍNTESE DE CP

A ressíntese de CP durante o período de recuperação de um exercício de alta intensidade parece ser um fator determinante na restauração da energia para uma subsequente tarefa de alta intensidade (BOGDANIS *et al*, 1995; YQUEL *et al*, 2002). GREENHAFF (1997) também observou que a aceleração da ressíntese de CP após o exercício aumenta a capacidade muscular contrátil mantendo o *turnover* de ATP durante o exercício subsequente. Por essa razão, a suplementação de creatina pode ser recomendada. CLARK (1998) observou que a rápida ressíntese de

CP é provavelmente de origem oxidativa e propôs que a CP e a creatina aumentadas promovem um aumento na fosforilação oxidativa devido à presença da isoenzima creatina quinase mitocondrial.

1.4.3.4.3 ACIDEZ MUSCULAR REDUZIDA

A CP atua como o principal tampão metabólico no músculo, sendo responsável por aproximadamente 30% do total da capacidade tamponante muscular (HULTMAN & SAHLIN, 1980). A ressíntese de ATP a partir do ADP e CP consome um íon hidrogênio (H^+) no processo, assim, a utilização de CP contribuirá para tamponar o H^+ (HARRIS *et al*, 1992), permitindo que o músculo acumule mais ácido láctico antes de alcançar a concentração hidrogeniônica (pH) muscular limitante, possibilitando que mais exercícios de alta intensidade sejam realizados.

SÖDERLUND *et al* (1994) e YQUEL *et al* (2002) relataram níveis de ácido láctico pós-exercício mais baixos após suplementação com creatina, apesar de uma carga mais alta. Entretanto, outros pesquisadores como GREENHAFF *et al* (1993a), DAWSON *et al* (1995), BURKE *et al* (1996), MUJICA *et al* (1996 e 2000), DAWSON *et al* (2002) não revelaram efeito desse tipo de suplementação sobre os níveis plasmáticos de lactato. No entanto, se uma maior quantidade de trabalho é realizada com a suplementação de creatina, a falta de diferenças significativas no lactato pode ser interpretada como uma menor dependência da glicólise anaeróbia.

1.4.3.4.4 AUMENTO DA INTENSIDADE DO TREINAMENTO

Vários autores (GREENHAFF, 1997; VANDENBERGHE *et al*, 1997; VOLEK *et al*, 1999) têm sugerido que a suplementação de creatina poderia beneficiar os

atletas pela capacitação ao treino com cargas mais elevadas, pela melhoria da capacidade de repetir esforços rápidos intervalados, pela redução da fadiga associada ao treinamento e possivelmente pela aceleração da hipertrofia muscular.

1.4.3.4.5 AUMENTA A MASSA CORPORAL

O aumento da massa magra, ou da massa muscular, é vantajoso para esportes que exijam elevada potência muscular. A creatina é uma substância osmoticamente ativa; assim, um aumento em sua concentração intracelular pode induzir um influxo de água para dentro da célula, aumentando a massa corporal (VOLEK *et al*, 1997). Essa retenção intracelular de fluido e aumento da pressão osmótica celular pode constituir o estímulo para a síntese protéica (KREIDER, 1997; VANDENBERGHE *et al*, 1997; KREIDER, 1999b). INGWALL *et al* (1974) e VOLEK *et al* (1997a e 1999) fizeram as seguintes observações: 1) a creatina fornecida *in vitro* aumenta a taxa de síntese de miosina de cadeia pesada e actina formadas tanto *in vitro* como *in vivo*. 2) a creatina afeta apenas a taxa de síntese protéica, não a taxa de degradação. 3) A creatina afeta apenas células que já estejam sintetizando proteínas musculares, não os eventos celulares durante a proliferação de mioblastos ou a fusão celular. 4) A creatina aumenta a síntese total de ácido ribonucléico (RNA) e parece induzir preferencialmente algumas classes de RNA. 5) O efeito da creatina é mantido em diferentes estágios da síntese de proteínas musculares; entretanto, o efeito primário está conectado com o núcleo e ocorre ao nível de transcrição.

Teoricamente, a suplementação de creatina pode reduzir o desempenho no exercício e no esporte, denominado de efeito ergolítico, por aumentar a massa corporal e diminuir a eficiência metabólica em tarefas na qual a massa corporal precisa ser movida de um ponto a outro (CLARK, 1998). Mas também pode

beneficiar o desempenho em uma variedade de exercícios ou esforços esportivos, tais como os de *sprint* de intensidade muito elevada, tarefas repetitivas de alta intensidade com pausas freqüentes, tarefas anaeróbias mais prolongadas e tarefas esportivas de resistência dependentes de massa corporal e massa muscular, e dos ganhos associados de força e potência.

1.4.3.5 PROTOCOLO DE SUPLEMENTAÇÃO – RISCOS E BENEFÍCIOS

Vários grupos de pesquisadores têm investigado os efeitos da suplementação (oral ou injetável) de creatina e CP sobre vários marcadores da condição clínica. Esses relatos fornecem valiosas percepções sobre a segurança do uso da suplementação de creatina.

SHAO & HATHCOCK (2006), FEBBRAIO *et al* (1995), HULTMAN *et al* (1996) e VANDENBERGHE *et al* (1997) relataram que leva cerca de quatro a cinco semanas para que os níveis musculares de creatina retornem aos valores normais após o término da suplementação a curto e longo prazo e que não causam supressão de sua síntese. Vários estudos disponíveis (EARNEST *et al*, 1995; VANDENBERGHE *et al*, 1997; KREIDER *et al*, 1998b; POORTMANS & FRANCAUX, 1999) indicam que a suplementação de creatina aguda ou crônica (até 10 semanas) não aumenta o estresse renal em indivíduos saudáveis, conforme avaliado por vários marcadores séricos e urinários. Não foram reportados também efeitos adversos da suplementação de creatina em baixas doses (1,5 g) por períodos prolongados (1 a 5 anos) sobre a função renal.

MIHIC *et al* (2000) e PEETERS *et al* (1999) sugerem que a suplementação de creatina não afeta o efluxo de enzimas no músculo e no fígado. HARRIS *et al* (1992) e KREIDER (1999b) demonstraram que a suplementação de creatina tanto a

curto como a longo prazo não afetam o volume sanguíneo, pressão arterial ou o estado eletrolítico, embora seja a captação muscular da creatina dependente de sódio. Outros estudos relataram que a suplementação com creatina (5 a 16 g.dia⁻¹) altera positivamente o perfil lipídico (EARNEST *et al*, 1997; KREIDER *et al*, 1998b) em pacientes de meia-idade e atletas, bem como fornece benefícios terapêuticos para pacientes com deficiência na síndrome de creatina (4 a 8 g.dia⁻¹ por até 25 meses), atrofia girada da coróide e retina (1,5 g.dia⁻¹ por 5 anos), insuficiência cardíaca, doenças neuromusculares e após lesões ortopédicas (TARNOPOLSKY *et al*, 1997; WYSS & KADDURAH-DAOUK, 1998; WILLIAMS, 1999).

A maioria dos estudos a exemplo dos iniciais (HARRIS *et al*, 1992; GREENHAFF *et al*, 1993) usavam doses de ataque de 20 g.dia⁻¹ por quatro a seis dias, contudo HULTMAN *et al* (1996) relatou que 3 g.dia⁻¹ seriam o suficiente para manter elevados os valores de creatina no mesmo nível que 20 g.dia⁻¹.

O ganho de massa corporal é o único efeito colateral reportado na literatura científica, envolvendo dosagens de creatina variando de 35 g.dia⁻¹ por três dias até 1,5 g.dia⁻¹ por cinco anos em populações doentes, indivíduos não treinados e atletas (BALSOM *et al*, 1994; KREIDER 1998; WILLIAMS, 1998).

Há comentários não registrados na literatura de que a suplementação de creatina pode causar mal estar gastrointestinal (mal-estar gástrico, gases e diarreia), disfunção renal, desidratação, câibras e lesões musculares. TARNOPOLSKY (1998) e JUHN (1999), preocupados com os potenciais efeitos adversos da suplementação de creatina, acreditam que os efeitos ficam mascarados devido ao pequeno número de indivíduos analisados nos trabalhos. Ainda que pareça não haver dados clínicos que apoiem tais relatos e na verdade alguns parecem refutá-los (HULTMAN *et al*, 1996; KREIDER, 1998), é necessário que sejam realizadas mais pesquisas bem controladas para avaliá-los. Segundo SHAO & HATHCOCK (2006) na mais atual

revisão sobre os riscos da utilização da creatina, descrevem que em duas décadas de estudos há apenas dois estudos que relataram problemas renais em voluntários, porém estes já apresentavam complicações renais.

Certamente, os estudos disponíveis indicam que a suplementação aguda e crônica de creatina parece não oferecer nenhum risco em experimentos com duração de até cinco anos, podendo trazer inclusive benefícios terapêuticos (WILLIAMS *et al*, 2000).

O protocolo de sobrecarga mais comumente utilizado é a ingestão diária de um total de 20 a 30 g de creatina, usualmente monohidrato de creatina, em três doses iguais de 5 a 7 g dissolvidas em cerca de 250 ml de líquido. Isso deve ser ingerido em três doses ao longo do dia por um período de cinco a sete dias. Quando baseada no peso corporal, a dose recomendada é de $0,3 \text{ g.kg}^{-1}$ de massa corporal. GREENHAFF (1997) observou que o uso de mais de 20 g.dia^{-1} por cinco dias não fornece benefícios adicionais, além de ser um desperdício de dinheiro.

A combinação da creatina com um carboidrato simples, como a glicose, pode aumentar o transporte de creatina para o interior do músculo, mesmo em indivíduos que parecem ser menos sensíveis à suplementação de creatina (GREEN *et al*, 1996). O exercício durante o período de suplementação de creatina pode fornecer um efeito adicional em relação à captação muscular de creatina de acordo com HULTMAN *et al* (1996) e CLARK (1998). Segundo WILLIAMS *et al* (2000) os estudos que utilizaram o protocolo típico de sobrecarga de creatina têm demonstrado um aumento médio absoluto na creatina total de cerca de 22 mmol.kg^{-1} de peso seco (20 a 27 mmol.kg^{-1}). Esse aumento corresponde a 18,5% (variando de 15 a 22%). Já o aumento absoluto médio da creatina fosfato (CP) foi de $14,3 \text{ mmol.kg}^{-1}$ (3,4 a 26) de peso seco correspondendo a 20,7% (4 a 52) de aumento, um nível considerado suficiente para promover efeito ergogênico.

A suplementação de creatina parece impedir a biossíntese normal, mas isso é reversível quando a suplementação cessa. Após a interrupção, o elevado estoque de creatina diminuirá muito lentamente ao longo de mais de quatro semanas após a última ingestão de creatina (HULTMAN *et al*, 1996; GREENHAFF, 1997).

Parece ainda haver diferenças substanciais nas respostas individuais à suplementação de creatina, ou seja, as concentrações musculares de creatina aumentam ligeiramente em resposta à suplementação (SNOW *et al*, 1998; CASEY & GREENHAFF, 2000; KILDUFF *et al*, 2002). Os indivíduos classificados como não responsivos apresentam concentração de creatina intramuscular $\leq 21 \text{ mmol}\cdot\text{kg}^{-1}$ de músculo seco, após suplementação com creatina.

1.4.3.6 EFEITOS DA SUPLEMENTAÇÃO DE CREATINA

Como dito anteriormente, teoricamente o sistema energético do fosfagênio ou sistema ATP-CP é capaz de fornecer ATP por apenas algumas poucas contrações musculares antes de ser depletado. Uma vez que a CP é o substrato para este sistema, é lógico supor que a suplementação de creatina é uma possível estratégia ergogênica para repor rapidamente a CP e aumentar o desempenho em situações de exercícios de curta duração, ou seja, de até 30 segundos.

Complementando e atualizando a revisão realizada por WILLIAMS *et al* (2000), os principais estudos citados na literatura sobre o assunto foram arranjados em quadros separados por tipo de atividade e efeito ergogênico da suplementação de creatina sobre o desempenho da atividade. Vale ressaltar que foram analisados estudos referenciados nos principais bancos de dados bibliográficos como: *Web of Science*, *Biological Abstracts*, *EBSCO* e *Medline* entre os anos de 1992 a 2006

realizados em seres humanos. Os estudos analisados eram do tipo duplo cego e utilizaram controle placebo, salvo raras exceções.

O QUADRO 5 mostra as referências bibliográficas sobre cicloergômetro e se a suplementação com creatina apresentou ou não efeito ergogênico sobre a potência anaeróbia realizada em laboratório.

QUADRO 5: Estudos que analisaram o efeito da creatina sobre a potência anaeróbia em cicloergômetro no laboratório (atividades de alta intensidade e curta duração, ≤ 30 s), e efeito ergogênico

Atividades	EFEITO ERGOGÊNICO	SEM EFEITO ERGOGÊNICO
Cicloergômetro	BALSON <i>et al</i> , 1993 ^a ; BIRCH <i>et al</i> , 1994; GREENHAFF <i>et al</i> , 1994 b; BALSON <i>et al</i> , 1995; DAWSON <i>et al</i> , 1995; EARNEST <i>et al</i> , 1995; CASEY <i>et al</i> , 1996; KIRKSEY <i>et al</i> , 1997; PREVOST <i>et al</i> , 1997; SCHNEIDER <i>et al</i> , 1997; ZIEGENFUSS <i>et al</i> , 1997; KREIDER <i>et al</i> , 1998a e b; THEODORU <i>et al</i> , 1998; JONES <i>et al</i> , 1999; KAMBER <i>et al</i> , 1999; VUKOVICH & MICHAELIS, 1999; TARNOPOLSKY & MacLENNAN, 2000; VOLEK <i>et al</i> , 2001; COTTRELL <i>et al</i> , 2002; GOTSHALK <i>et al</i> , 2002; JONES <i>et al</i> , 2002; ZIEGENFUSS <i>et al</i> , 2002.	COOKE <i>et al</i> , 1995; DAWSON <i>et al</i> , 1995; GONZALES DE SUSO <i>et al</i> , 1995; BARNETT <i>et al</i> , 1996; BURKE <i>et al</i> , 1996; RUDEN <i>et al</i> , 1996; COOKE & BARNES, 1997; ODLAND <i>et al</i> , 1997; CHETLIN <i>et al</i> , 1998; SNOW <i>et al</i> , 1998; LEDFORD & BRANCH, 1999; STONE <i>et al</i> , 1999; DEUTEKOM <i>et al</i> , 2000; FINN <i>et al</i> , 2001; GREEN <i>et al</i> , 2001.

Para as atividades em cicloergômetro e com *sprint* único (*WAnT*) ou protocolos repetitivos com exercícios de alta intensidade e duração variando entre 6 e 30 s observou-se que de 38 estudos, 23 (60%) demonstraram efeito ergogênico enquanto que 15 (40%) não. O estudo de DAWSON *et al* (1995) apresentou resultados conflitantes, em *sprints* repetidos em cicloergômetro foram observados efeitos ergogênicos com suplementação aguda de creatina, o que não aconteceu para um único *sprint* máximo.

Desta forma a suplementação de creatina influencia as atividades de alta intensidade e curta duração realizada em laboratório que dependem principalmente do sistema energético ATP-CP.

Os estudos, listados no QUADRO 5, mensuraram marcadores bioquímicos do

metabolismo energético na potência anaeróbia, tais como a concentração plasmática de lactato, NH_3 e hipoxantina, além das medidas de desempenho. O aumento do sistema ATP-CP por meio da suplementação de creatina poderia ajudar a manter a carga de fosfagênio celular, reduzindo, portanto, a dependência da glicólise e diminuindo a produção de lactato, e de amônia (NH_3) durante tarefas únicas ou repetidas de alta intensidade e de curta duração. Os estudos que registraram menores concentrações de lactato após suplementação aguda de creatina foram os de ANDREWS *et al* (1998) em pacientes com deficiência cardíacas, os estudos de BALSOM *et al* (1995) e KAMBER *et al* (1999) em homens fisicamente ativos em cicloergômetro e COX *et al* (2002) em atletas de ambos os sexos de futebol, após exercício repetitivo na velocidade de corrida. YQUEL *et al* (2002) encontraram aumento de pH após suplementação aguda de creatina medida por ressonância nuclear magnética. A maioria dos estudos remanescentes reportou ausência de mudanças ou aumento (BOSCO *et al*, 1995; VOLEK *et al*, 1997b e TARNOPOLSKY & MacLEMMAN, 2000) da concentração de lactato após suplementação aguda com creatina. Menores concentrações plasmáticas de amônia, após suplementação com creatina, foram relatadas nos estudos de GREENHAFF *et al* (1993a), BIRCH *et al* (1994) e ANDREWS *et al* (1998).

Teoricamente, a suplementação de creatina pode influenciar a massa corporal e a composição corporal, ou pelo aumento da água intracelular ou estimulando a síntese protéica e/ou diminuindo a degradação protéica. HULTMAN *et al* (1996) e ZIEGENFUSS *et al* (1997) reportaram aumento de água corporal total e intracelular sem mudanças da água extracelular após ingestão de creatina. Esses autores indicaram que o ganho de peso associado com a suplementação aguda de creatina é primariamente um resultado da retenção hídrica, sendo que a maior parte dela ocorre no compartimento intracelular. VOLEK *et al* (1997a e b), ZIEGENFUSS *et al*

(1997a e b) e KREIDER *et al* (1998b) reportaram evidências de um *status* de nitrogênio melhorado após treinamento de força. A maioria dos estudos desenvolvidos apóia a descoberta de que a suplementação aguda de creatina (sobrecarga) aumenta a massa corporal em diversos grupos de indivíduos, incluindo sedentários, fisicamente ativos, atletas recreacionais e atletas treinados e indivíduos treinados em força. No entanto, os estudos que investigaram os efeitos crônicos da suplementação de creatina sobre a massa e a composição corporal têm sido conduzidos principalmente em indivíduos fisicamente ativos ou atletas que normalmente estavam envolvidos em alguma forma de treinamento de força ou específico para sua modalidade esportiva. Nos estudos que não foram demonstrados estes efeitos, os indivíduos, na realidade, ganharam peso, mas o ganho não foi estatisticamente significativo. O QUADRO 6 mostra os estudos realizados com suplementação de creatina separados por efeito ergogênico na massa corporal e composição corporal a curto prazo.

QUADRO 6: Estudos que analisaram marcadores bioquímicos na potência anaeróbia em atividades de campo e laboratoriais (atividades de alta intensidade e curta duração, ≤ 30 s) arranjadas por tipo de atividade e efeito ergogênico

ATIVIDADES	EFEITO ERGOGÊNICO	SEM EFEITO ERGOGENICO
Força, salto, velocidade de corrida e nado	GREENHAFF <i>et al</i> , 1993a e 1993b; ANDREWS <i>et al</i> , 1998; COX <i>et al</i> , 2002.	BOSCO <i>et al</i> , 1995; BURKE <i>et al</i> , 1996; VOLEK <i>et al</i> , 1997b; MIHIC <i>et al</i> , 1998; PEYREBRUNE <i>et al</i> , 1998; SMART <i>et al</i> , 1998; THORENSEN <i>et al</i> , 1998; VANDENBERGHE <i>et al</i> , 1999; MUJIKI <i>et al</i> , 2000; DAWSON <i>et al</i> , 2002.
Desempenho em cicloergômetro	BIRCH <i>et al</i> , 1994; BALSOM <i>et al</i> , 1995; KAMBER <i>et al</i> , 1999; YQUEL <i>et al</i> , 2002.	DAWSON <i>et al</i> , 1995; EARNEST <i>et al</i> , 1995; ODLAND <i>et al</i> , 1997; SNOW <i>et al</i> , 1998; TARNOPOLSKY & MacLENNAN, 2000.

Dos 51 estudos que utilizaram suplementação aguda de creatina 32 (64,8%) deles demonstraram aumento de massa muscular ao passo que 18 (35,2%) não

demonstraram aumento significativo.

Assim, a suplementação aguda de creatina pode contribuir para a massa corporal total aumentada, ainda que esse aumento possa ser atribuído, em grande parte, à retenção de água mais que à proteína contrátil aumentada. Já a suplementação crônica de creatina, combinada com treinamento de força, pode aumentar a massa corporal magra. No entanto, mais estudos devem ser desenvolvidos para determinar a eficácia e os possíveis mecanismos adjacentes, principalmente, sobre a retenção de fluido e conteúdo de água corporal, sobre a síntese protéica.

QUADRO 7: Estudos que analisaram o efeito da suplementação de creatina a curto (até 15 dias) sobre a massa corporal ou a composição corporal, arranjadas por efeito ergogênico

	EFEITO ERGOGÊNICO	SEM EFEITO ERGOGÊNICO
Curto prazo (aguda)	BALSOM <i>et al</i> , 1993a; GREENHAFF <i>et al</i> , 1994a; STROUD <i>et al</i> , 1994; VIRU <i>et al</i> , 1994; BALSOM <i>et al</i> , 1995; DAWSON <i>et al</i> , 1995; GREEN <i>et al</i> , 1996a e b; MUJIKI <i>et al</i> , 1996; COOKE & BARNES, 1997; GOLDBERG & BECHTEL, 1997; JACOBS <i>et al</i> , 1997; VOLEK <i>et al</i> , 1997a e b; CROWDER <i>et al</i> , 1998; ENGELHARDT <i>et al</i> , 1998; MAGANARIS & MAUGHAN, 1998; McNAUGHTON <i>et al</i> , 1998; MIHIC <i>et al</i> , 1998; ÖÖPIK <i>et al</i> , 1998; RAWSON <i>et al</i> , 1998; SMART <i>et al</i> , 1998; SNOW <i>et al</i> , 1998; THEODORU <i>et al</i> , 1998; ZIEGENFUSS <i>et al</i> , 1998 a e 1998b; MIHIC <i>et al</i> , 2000; RAWSON & CLARKSON, 2000; CHRUSCH <i>et al</i> , 2001; COX <i>et al</i> , 2002; GOTSHALK <i>et al</i> , 2002; KILDUFF <i>et al</i> , 2002; WABER <i>et al</i> , 2002; ZIEGENFUSS <i>et al</i> , 2002.	BARNETT <i>et al</i> , 1996; REDONDO <i>et al</i> , 1996; GODLY & YATES, 1997; GRINDSTAFF <i>et al</i> , 1997; HAMILTON-WARD <i>et al</i> , 1997; PREVOST <i>et al</i> , 1997; TERRILLION <i>et al</i> , 1997; ENSIGN <i>et al</i> , 1998; MISZKO <i>et al</i> , 1998; THEODORU <i>et al</i> , 1998; McKENNA <i>et al</i> , 1999; STOUT <i>et al</i> , 1999; ROSSOUW <i>et al</i> , 2000; FRANCAUX <i>et al</i> , 2000; PARISE <i>et al</i> , 2001; DAWSON <i>et al</i> , 2002; HUSO <i>et al</i> , 2002; WILDER <i>et al</i> , 2002.

2. METODOLOGIA

2.1 PROTOCOLO EXPERIMENTAL

Foi realizado um estudo experimental, duplo cego com abordagem controlada para estabelecer comparação entre grupos de voluntários suplementados, via oral, com monoídrato de creatina e placebo. A substância ingerida por cada voluntário só foi revelada ao término do procedimento experimental, e após a realização de todos os retestes e cálculos dos seus respectivos resultados.

Para descrever os efeitos agudos de uma semana com e sem suplementação com creatina na potência e resistência anaeróbia durante a fase básica de treinamento, 20 voluntários foram convocados antes do experimento e informados sobre todos os passos do procedimento experimental. De acordo com o procedimento experimental os voluntários assinaram o termo de consentimento livre esclarecido (APÊNDICE) aprovado pelo Comitê de Ética de Pesquisa para seres humanos da Faculdade de Ciências da Saúde da Universidade de Brasília (ANEXO).

O procedimento experimental foi dividido em dois blocos. O primeiro bloco foi realizado para a caracterização da amostra e levantamento do perfil fisiológico dos atletas do *mountain bike* avaliados na presente pesquisa, o segundo bloco envolveu testes específicos do procedimento experimental, visando responder as hipóteses levantadas.

Os dois blocos foram assim divididos:

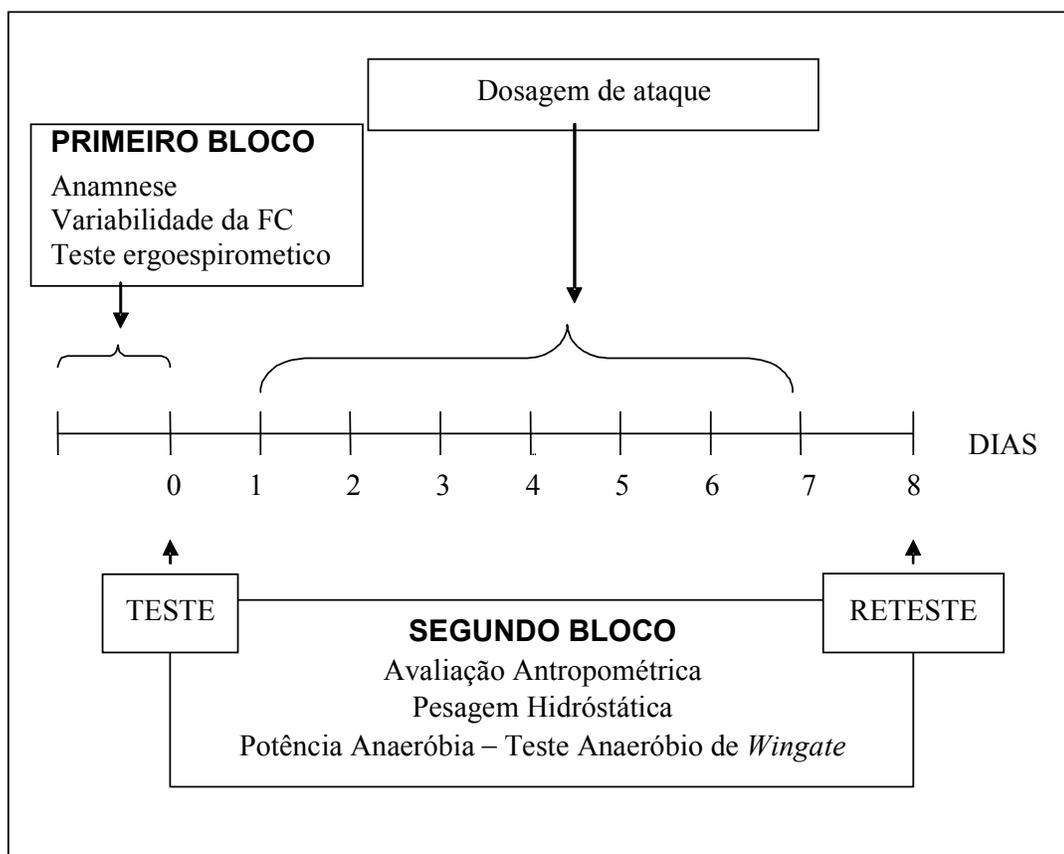
PRIMEIRO BLOCO

- Assinatura do termo de consentimento livre e esclarecimento, anamnese e

avaliação das medidas antropométricas;

- Avaliação de parâmetros fisiológicos como variabilidade da frequência cardíaca e teste de potência aeróbia máxima, determinação dos índices de capacidade aeróbia através do limiar de lactato e limiares ventilatórios.

FIGURA1: Representação esquemática do desenho experimental:



SEGUNDO BLOCO

- Avaliação da composição corporal através de pesagem hidrostática.
- Avaliação das potências anaeróbia pico, de resistência e índice de fadiga (*Wingate test*).

Após sete dias de treinamento durante fase básica de treinamento, com e sem suplementação, os grupos foram submetidos novamente aos testes do segundo bloco chamado de (RETESTE), observado no esquema da FIGURA 1. Os testes realizados do segundo bloco foram realizados nos dois dias que antecediam o início do experimento (Domingo) e repetidos (reteste) no dia seguinte ao sétimo dia de suplementação (Segunda - Feira).

Toda a coleta de dados (teste e reteste) durou um período de 60 dias.

2.2 FORMAÇÃO DOS GRUPOS EXPERIMENTAL E CONTROLE

Para a realização do experimento foi extraída uma amostra não-probabilística por conveniência composta por vinte indivíduos voluntários, atletas profissionais de ciclismo da modalidade *mountain bike*, de sexo masculino ($21,7 \pm 2,9$ anos) residentes no Distrito Federal, que responderam os seguintes critérios de inclusão propostos pelo pesquisador.

- Tempo mínimo de treinamento na modalidade igual ou superior a 3 anos;
- Não ter usado monoidrato de creatina nos últimos 6 meses;

A distribuição aleatória em dois grupos foi realizada por meio de sorteio utilizando-se uma tabela de números aleatórios de tal forma que cada voluntário tivesse a mesma probabilidade de pertencer a qualquer um dos grupos. Cada grupo foi então assim composto:

Grupo PLA: Voluntários que durante uma semana do seu treinamento de base, foram submetidos à ingestão de substância placebo, $n = 10$ voluntários;

Grupo CRE: Voluntários que durante uma semana do seu treinamento de base foram submetidos à ingestão do suplemento creatina, $n =$

10 voluntários.

As características antropométricas dos 20 voluntários divididos em dois grupos estão relacionadas na TABELA 1, a saber: idade, massa corporal total (MCT), estatura, índice de massa corporal (IMC) e tempo de treinamento prévio.

TABELA 1: Características antropométricas dos voluntários por grupo

GRUPOS	n	IDADE (anos)	MCT (kg)	ESTATURA (cm)	IMC (kg·m ⁻²)	TREINO (anos)
PLA	10	26,4 ± 5,5	69,7 ± 7,6	174,3 ± 6,4	22,8 ± 1,1	4,6 ± 2,3
CRE	10	29,5 ± 4,6	68,3 ± 8,7	179,1 ± 5,7	21,2 ± 1,9	6,4 ± 3,4

MCT = massa corporal total, IMC = índice de massa corporal, TREINO = número de meses de treinamento prévio. Média aritmética ± desvio padrão, PLA = grupo placebo, CRE = grupo creatina.

Conforme se pode observar na TABELA 1, quando as médias entre os grupos foram testadas por análise de variância (*ANOVA ONE WAY*), verificou-se que não ocorreram diferenças significativas ao nível de significância de $P < 0,05$, entre a idade ($p = 0,72$), massa corporal total (MCT) ($p = 0,72$), estatura ($p = 0,92$), índice de massa corporal (IMC) ($p = 0,73$) e tempo de treinamento prévio ($p = 0,19$). Desta forma, os grupos foram considerados semelhantes e pertencentes à mesma população.

Dificuldades foram encontradas quanto ao recrutamento dos voluntários devido ao alto nível de treinamento requerido aos participantes, e por se tratar de atletas profissionais de elite, vencedores de campeonatos regionais, nacionais e internacionais como, por exemplo, o Pan-Americano.

2.3 DESCRIÇÃO DAS TÉCNICAS DE AVALIAÇÃO

2.3.1 ANAMNESE

Junto com a ficha de coleta de dados (APÊNDICE 2) foi realizada uma anamnese no teste e reteste do experimento. Essa foi composta por perguntas esclarecedoras sobre os dados pessoais, hábitos diários, sobre o uso de fumo, bebidas alcoólicas, prática de atividade física, medicamentos, suplementos alimentares e acontecimentos médicos, que de alguma forma poderiam intervir no bom andamento da pesquisa.

2.3.2 AVALIAÇÃO ANTROPOMÉTRICA

Segundo a metodologia de POLLOCK *et al* (1986), as medidas utilizadas para a caracterização antropométrica da amostra foram:

MASSA CORPORAL: medida de massa corporal, utilizando-se uma balança digital (Toledo 2096 PP) com precisão de 50 g.

ESTATURA: distância máxima compreendida entre as plantas dos pés e o ponto mais alto da cabeça (vértex), estando o indivíduo em pé e na posição fundamental. Um estadiômetro construído para esse fim foi usado.

DOBRAS CUTÂNEAS: A espessura das dobras cutâneas é à medida que permite avaliar o grau de desenvolvimento do tecido adiposo subcutâneo, ou seja, da adiposidade. Utilizamos o compasso ou plicômetro (*Harpender Caliper*) com uma superfície metálica de cerca de um centímetro quadrado (1cm^2) sobre a qual certa mola assegura uma pressão de 10 g/mm^2 . Todas as medidas foram feitas do lado direito do corpo, o que constitui recomendação do Comitê de Antropometria do Grupo de Alimento e Nutrição do Conselho Nacional de Pesquisa (USA) e do Comitê Internacional de Padronização dos Testes de Aptidão Física. A dobra cutânea foi

tomada entre o polegar e o indicador esquerdo tomando-se o cuidado de não incluir tecido muscular, sendo aceito no máximo de 5% de variação entre as 3 medidas. As dobras cutâneas foram obtidas nos seguintes pontos de referências:

1. TRICEPS: dobra longitudinal no dorso do braço na linha média entre o acrômio e olecrano;

2. SUBESCAPULAR: dobra oblíqua tomando-se como base o ângulo inferior da escápula e medido com ângulo de 45 graus sobre a horizontal, acompanhando as fibras musculares da região;

3. PEITORAL: dobra tomada ao longo do caminho médio da linha oblíqua (45 graus com a horizontal) vinda da margem mais superior da axila até o mamilo;

4. AXILAR MÉDIA: dobra vertical tomada na parede lateral do peito na linha axilar média no nível do xifóide;

5. SUPRAILÍACA: dobra tomada ao longo da linha natural da pele a 2 cm medial e 1cm acima da espinha superior anterior da crista ilíaca;

6. ABDOMINAL: dobra vertical adjacente ao umbigo, mas não inclui tecido umbilical e é realizada no lado direito;

7. COXA: dobra vertical na região anterior da coxa, na metade da distância entre o quadril e as articulações do joelho, estando a perna semi-fletida e pé apoiado;

De posse dessas medidas foi calculado o somatório de 7 dobras cutâneas (Σ DC) e as medidas como massa e estatura foram utilizadas como variáveis para a realização do protocolo da pesagem hidrostática.

2.3.3 ANÁLISE DA VARIABILIDADE DA FREQUÊNCIA CARDÍACA

As gravações do eletrocardiograma (ECG) foram realizadas no primeiro bloco, antes do teste de potência aeróbia.

Os registros eletrocardiográficos, para obtenção das séries temporais dos intervalos R-R, foram efetuados pelo software WinCardio v.4.4 (Micromed, Brasil). Uma vez obtidas as séries de intervalos R-R em arquivo texto, os dados foram processados e analisados por meio do software ECGLAB (CARVALHO *et al* 2002; CARVALHO *et al* 2003) para análise da função autonômica cardíaca, desenvolvido no Laboratório Cardiovascular da Faculdade de Medicina da Universidade de Brasília (LabCor) em parceria com o Departamento de Engenharia Elétrica da UnB. O software fornece diversos índices temporais e espectrais. A utilização desse software para a finalidade desta pesquisa foi gentilmente cedida pelo Prof. Dr. Luiz Fernando Junqueira Jr., responsável maior pelo LabCor.

O emprego da análise da variabilidade da frequência cardíaca (VFC) por meio de séries temporais de intervalos R-R medidos no curto prazo (5 minutos), através da eletrocardiografia, para avaliar a função autonômica cardíaca em condições estáveis, como no repouso supino, é fidedigno, válido e reprodutível (TASK FORCE, 1996). A VFC é estudada de acordo com duas metodologias: uma baseada em índices no domínio do tempo e a outra no domínio da frequência. Os índices derivados da metodologia do tempo levam em consideração a variabilidade ao longo do tempo e avaliam o comportamento das oscilações cardiovasculares por meio de cálculos da dispersão em torno da média da frequência cardíaca, fornecendo informações relevantes sobre a regulação autonômica cardíaca (STEIN *et al*, 1997; PARATI *et al*, 1995; POLANCZYK *et al*, 1998; RAMAEKERS *et al*, 1998; ROHDE *et al*, 1998; GOLDBERGER *et al*, 2001). No domínio da frequência aplicam-se transformadas matemáticas de vários tipos, sendo a de Fourier a mais conhecida. Na presente pesquisa o processamento matemático empregado foi o modelo auto-

regressivo, com janelamento de Hanning e taxa de amostragem de 4 (CARVALHO *et al* 2002; CARVALHO *et al* 2003).

Para a realização do procedimento experimental os atletas foram orientados a comparecerem no laboratório de Fisiologia do Exercício da Faculdade de Educação Física da Universidade de Brasília pela manhã do dia combinado com 24 horas de descanso da última sessão de treino.

O registro da variabilidade da frequência cardíaca foi realizado com o voluntário na posição supina em uma maca durante 5 minutos.

Foram analisados os seguintes índices da VFC, de acordo com as recomendações da Sociedade Européia de Cardiologia e a Sociedade Norte Americana de Eletrofisiologia e Marcapasso (TASK FORCE, 1996) e segundo publicações recentes (MORAES, 2001): média de todos os intervalos RR, desvio padrão de todos os intervalos RR normais do ECG (SDNN), percentual do coeficiente de variação dos intervalos RR, raiz quadrada da média das diferenças sucessivas ao quadrado, entre os intervalos RR adjacentes normais do ECG (r-MSSD) e porcentagem das diferenças sucessivas entre os intervalos RR adjacentes normais maiores que 50 ms, computada no ECG (pNN50).

Nesse estudo também foram analisados os índices da VFC no domínio da frequência, relacionados no QUADRO 8, obtidos das mesmas séries temporais de intervalos R-R capturadas por meio do ECG de repouso.

Segundo PORTO (1999) os índices do domínio da frequência são descritos como: Área espectral total (*power total*), compreendendo todo o espectro de frequências, que expressa a variância do mesmo, até o limite máximo da frequência de 0,50 Hz; Área espectral absoluta de cada uma das faixas de frequência que expressa a variância da mesma; Razão entre as áreas absolutas das faixas de baixa e alta frequência, que representa as porções parassimpática e simpática do sistema

nervoso autônomo e Área espectral relativa em unidades normalizadas, para as faixas de frequências espectrais baixa e alta, que expressa a área absoluta da banda de baixa frequência percentualmente em relação à área de alta frequência.

QUADRO 8: Definição dos índices de variabilidade da frequência cardíaca no domínio da frequência

Potencial Total	Energia na potência espectral entre 0,017 e 0,5 Hz
Alta Frequência	Energia na potência espectral entre 0,15 e 0,40 Hz
Baixa Frequência	Energia na potência espectral entre 0,04 e 0,15 Hz

Os indivíduos foram classificados quanto ao equilíbrio entre a porção simpática e parassimpática do sistema nervoso autônomo, de acordo com o valor obtido na razão entre as áreas absolutas das faixas de baixa e alta frequência, de acordo com PORTO (1999):

Razão > 1: indivíduo simpaticotônico (predomínio simpático)

Razão = 1: indivíduo anfotônico (equilíbrio vago-simpático)

Razão < 1: indivíduo vagotônico (predomínio parassimpático)

2.3.4 TESTE ERGOESPIROMÉTRICO DE POTÊNCIA AERÓBIA MÁXIMA (VO₂max):

A ergoespirometria foi realizada no Laboratório de Fisiologia do Exercício da Faculdade de Educação Física na Universidade de Brasília – FEF. O teste foi realizado em cicloergômetro de frenagem mecânica (BIOTEC / CEFISE 1800) com protocolo escalonado incremental com carga inicial de 1,5 kp e acréscimo de 0,5 kp

a cada 2 minutos a 80 rotações por minuto (rpm) até a exaustão voluntária do indivíduo. Após o término do teste escalonado incremental a carga foi convertida para watts (W).

Para análise metabólica dos gases expirados em circuito aberto, foi utilizado um coletor de gases acoplado a máscara que envolvia a boca e o nariz do indivíduo testado, que por sua vez foi ligado ao ergoespirômetro - TEEM 100 INBRASPORT - calorímetro indireto portátil (*Aerosport Ann Arbor, Michigan, EUA*). Todo o sistema estava sob o controle de um micro processador onde as informações foram repassadas com valores médios a cada 20 segundos. A validade do calorímetro portátil foi determinada ($r = 0,96$ e $SEE = 3,95\%$) nos estudos realizados por MELASON (1996) e NOVITSKY (1995), tendo sido considerado o sistema produtor de dados válidos.

O consumo de oxigênio (VO_2), produção de dióxido de carbono (VCO_2) e quociente respiratório (R) foram calculados pelas trocas gasosas e expressos em STPD (*Standard Temperature, Pressure and Dry*). A ventilação (VE) foi expressa em BTPS (*Body Temperature, ambient Pressure, Saturated*) onde o volume ventilatório foi obtido por medida transdutora, usada para medir o diferencial de pressão instantaneamente.

O ergoespirômetro funciona com base em um sensor de O_2 , uma célula de combustão galvânica que adota rendimento linear e com a linha de identidade extraída do meio ambiente 20,93%. O CO_2 é mensurado pelo princípio da análise infravermelha não dispersiva. O ar ambiente é usado na calibração do sensor de CO_2 .

Após a adaptação do avaliado ao cicloergômetro, foi realizado o registro das variáveis em repouso por dois minutos. Após os dois minutos em repouso, inicio-se o teste onde foram coletadas as variáveis: consumo de oxigênio (VO_2), produção de

dióxido de carbono (VCO_2), quocientes respiratórios (VE/VO_2) e (VE/VCO_2), razão de trocas gasosas (R), fração expirada de oxigênio (FeO_2), fração expirada dióxido de carbono ($FeCO_2$) e do pulso de oxigênio (VO_2/FC). Foram realizados o acompanhamento cardiológico por traçado eletrocardiográfico (CM5) – Micromed - e medidas de pressão arterial durante todo o esforço físico. O teste foi interrompido em conformidade com os critérios de interrupção para teste de esforço máximo de McARDLE (2003) ou exaustão voluntária do examinado.

Ainda durante o teste foram obtidos índices fisiológicos como os limiares ventilatórios.

Segundo WASSERMAN & McLLORY (1964) o limiar anaeróbio ou primeiro limiar ventilatório foi determinado considerando-se a análise gráfica de pelo menos uma de três variáveis (FIGURA 2), a saber:

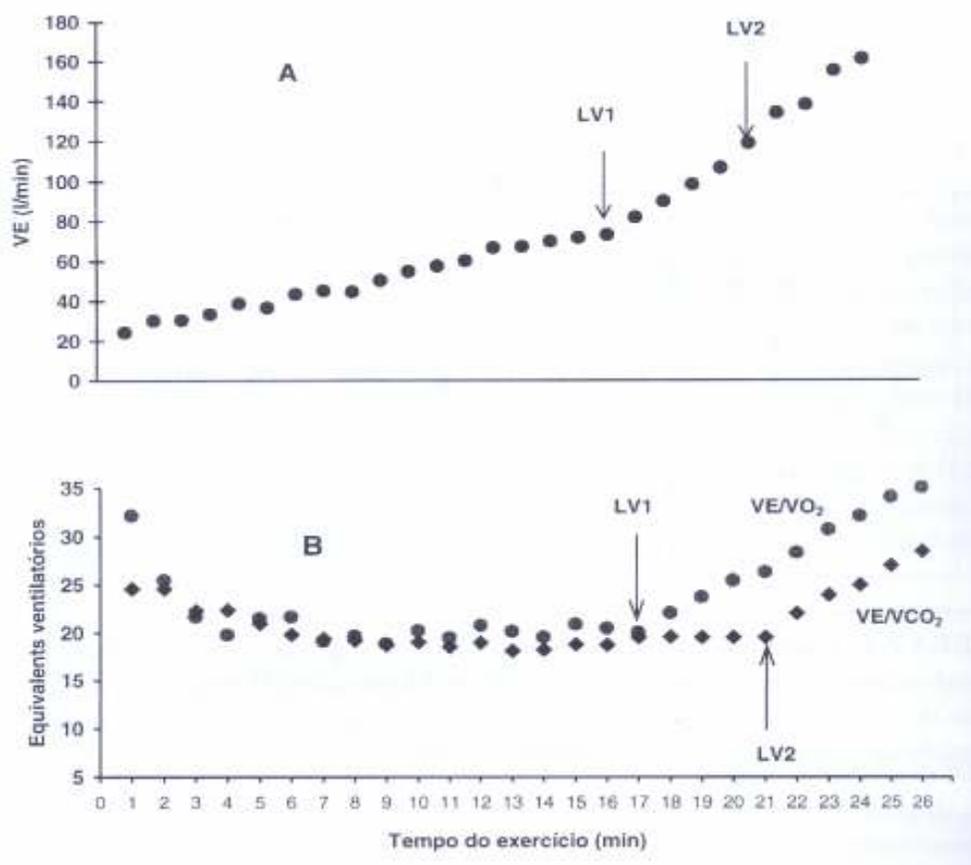
- Aumento do equivalente respiratório de oxigênio sem concomitante aumento do equivalente de dióxido de carbono em função da intensidade de esforço;
- Aumento exponencial da ventilação minuto em função da carga de exercício, momento do ponto de inflexão da curva;
- Aumento exponencial da produção de dióxido de carbono, segundo WASSERMAN (1986).

O segundo limiar ventilatório ou limiar de compensação respiratório foi determinado considerando-se a análise gráfica de pelo menos uma de três variáveis, a saber:

- Aumento do equivalente respiratório de dióxido de carbono sem concomitante aumento do equivalente de oxigênio em função da intensidade de esforço;
- Segundo aumento exponencial da ventilação minuto em função da carga de exercício, momento do ponto de inflexão da curva;

- Aumento exponencial da produção de dióxido de carbono, segundo WASSERMAN (1986).

FIGURA 2: Representação esquemática das mudanças da ventilação pulmonar (VE) e dos equivalentes ventilatórios do oxigênio (VE/VO_2) e do gás carbônico (VE/VCO_2), durante o exercício com incremento de carga. As setas representam respectivamente o limiar ventilatório 1 (LV1) e 2 (LV2)(DENADAI, 2000)



2.3.5 COLETA E ANÁLISE SANGUÍNEA

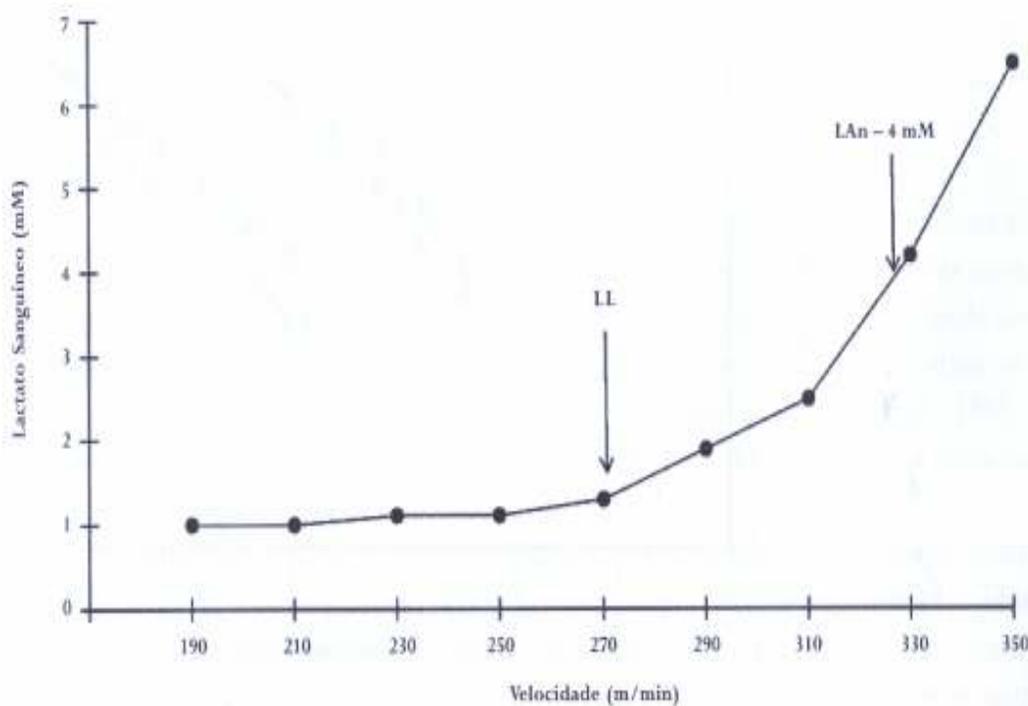
Utilizando-se luvas cirúrgicas, após assepsia local com álcool, foi realizado no lobo da orelha a punção com lanceta descartável. Para cada amostra, a superfície lancetada foi limpa com o uso de gaze embebida em álcool para retirada de possíveis gotas de suor, que poderiam contaminar as amostras. Um volume de 25 μL (micro-litros) de sangue arterializado foi retirado utilizando-se capilar heparinizado, marcado unitariamente para a quantidade desejada e colocado em tubo *Eppendorf* com 50 μL de fluoreto de sódio a 1% para posterior análise. A lactacidemia foi determinada utilizando-se um analisador de lactato modelo YSI 1500 Sport (*Yellow Springs Inc.* – USA) segundo o método eletro-enzimático, onde os valores de lactacidemia foram expressos em $\text{mmol}\cdot\text{L}^{-1}$.

Durante o teste de capacidade aeróbia foram extraídas de 4 a 5 amostras de sangue que serviram para a determinação do limiar anaeróbio metabólico (limiar de lactato). Foram coletadas amostras no repouso, segundo, terceiro, quarto, quinto e sexto estágios do teste ergoespirométrico incremental, preestabelecidos após realização do teste piloto.

Depois de processada a amostra, foi realizada a inspeção visual da curva de lactato plotada (expressa) em função do tempo e/ou dos estágios do teste ergoespirométrico de carga crescente. Segundo WASSERMAN (1986) a concentração de lactato frente ao teste de carga progressiva apresenta duas características: (1) nas cargas abaixo do limiar anaeróbio, a lactacidemia mantém-se aproximadamente constante ou aumenta discretamente de forma linear com a intensidade do exercício, e (2) nas cargas acima do limiar anaeróbio, a concentração de lactato aumenta de forma abrupta configurando um padrão de curva exponencial (FIGURA 3). Desta forma, o ponto de inflexão da lactacidemia, caracterizado pela

transição do padrão linear para o padrão exponencial foi definido como limiar anaeróbio metabólico.

FIGURA 3: Exemplo da determinação dos limiares metabólicos (DENADAI 2005)



2.3.6 PROTOCOLO DA PESAGEM HIDROSTÁTICA

Objetivando excluir a massa de gordura da massa corporal total, buscou-se quantificar a massa corporal magra pelo método padrão ouro para composição corporal.

A pesagem hidrostática (subaquática), de acordo com a técnica fundamentada no princípio de Arquimedes, permite a determinação da densidade corporal.

Para a aplicação da metodologia de pesagem hidrostática, os voluntários foram encaminhados para o Laboratório de Cineantropometria da Faculdade de

Educação Física da Universidade de Brasília no qual foram informados que deveriam cumprir alguns pressupostos para a realização do teste.

- Jejum de 6 horas,
- Esvaziamento da bexiga e intestino antes do teste,
- Não usar toca,
- Evitar 12 horas antes alimentos que produzam gás.

Os voluntários foram submetidos à pesagem submersa sempre pela manhã nas sextas-feiras (teste) e nas segundas-feiras (reteste) após sete dias de experimento.

Todas as pesagens ocorreram entre 7 às 9 h.

Foi utilizada uma cadeira presa a um dinamômetro da marca Oswaldo Filizola Ltda (precisão de 100g) para pesar os indivíduos submersos em água.

Com o avaliado em expiração máxima, visando eliminar o máximo possível de ar dos pulmões, mergulhou-se totalmente, ou seja, ficou com o corpo totalmente em imersão em um tanque com água aquecida entre 32 e 35°C.

Cada indivíduo foi submetido a 10 pesagens. Depois de realizada a pesagem, foi feita a média dos três maiores valores para o cálculo da densidade corporal (DC).

A densidade corporal (DC) foi calculada de acordo com a fórmula proposta por BROZEK *et al* (1963), considerada como resultado da relação entre a massa corporal (Mc) e a diferença entre a massa medida fora d'água e a massa medida submersa (MS), adotando-se ainda a relação entre essa medida e a densidade da água de acordo com sua temperatura (TEMP) e os volumes em mililitros (ml): residual (VR) e gastrintestinal (VGI). Conforme a seguinte equação (1):

$$\text{Densidade Corporal (g/cm}^3\text{)} = \text{Mc} / (\text{Mc} - \text{MS}) / \text{Da} - (\text{VR} + \text{VGI}) \quad (1)$$

Para o cálculo do VR foi utilizada a equação (2) sugerida por GOLDMAN & BECKLAKE *apud* MOLINARI (2000) descrita abaixo, e o volume gastrointestinal estimado em 100ml, conforme proposto por BUSKIRK (1961). Para o cálculo da densidade corporal foram observados os valores da temperatura da água conforme QUADRO 9.

$$VR = 0,017 * \text{Idade (anos)} + 0,027 * \text{Estatura (cm)} \quad (2)$$

QUADRO 9: Densidade da água de acordo com a temperatura (TEMP) WEAST (1989)

TEMP (°C)	DENSIDADE (g/ml)	TEMP (°C)	DENSIDADE (g/ml)
21	0,9980	31	0,9954
22	0,9978	32	0,9951
23	0,9975	33	0,9947
24	0,9973	34	0,9944
25	0,9971	35	0,9941
26	0,9968	36	0,9937
27	0,9965	37	0,9934
28	0,9963	38	0,9930
29	0,9960	39	0,9926

Assim obtida, a densidade corporal foi convertida pela equação de SIRI (1961) em percentagem de gordura corporal (GORD%). Com esse índice calculou-se a massa de gordura (Mg) e pôde definir a massa corporal magra (MCM), de acordo com a equação (%) subtraindo-se a massa de gordura da massa corporal total, conforme as seguintes equações (3, 4 e 5):

$$\text{GORD}\% = (495/\text{DC}) - 450 \quad (3)$$

$$\text{Mg} = \text{MCT} * \text{GORD}\%/100 \quad (4)$$

$$\text{MCM} = \text{Mc} - \text{Mg} \quad (5)$$

2.3.7 TESTE DE POTÊNCIA ANAERÓBIA WINGATE-TEST (WAnT)

Para realização do teste de potência anaeróbia (*Wingate Anaerobic Test – WAnT*), foi utilizada uma bicicleta de frenagem mecânica (BIOTEC / CEFISE 1800), acoplada a um computador com software específico – *Wingate Test 2.0 - CEFISE*, conectada a um contador de rotações dos pedais ECHO-J7 da marca *Cyclocomputer* e a um sensor de leitura de torque por segundo na roda de frenagem de marca CEFISE. Para realização do teste de *Wingate* segundo AMSTRONG (2000) e McARDLE (1998), após aquecimento de 5 minutos, os indivíduos iniciaram o teste, pedalado na maior velocidade possível durante 30 segundos contra uma resistência fixa de 7,5% da sua massa corporal e mantendo os ciclos de pedalada entre 80 a 140rpm. Durante o teste foram registradas a potência pico e potência média ambas em valores absolutos (Watts) e valores relativos ($\text{W}\cdot\text{kg}^{-1}$) além do índice de fadiga em (%).

A potência pico representou a capacidade de gerar mecanicamente a maior potência, entre o terceiro e quinto segundos. Essa energia é fornecida principalmente pelo sistema anaeróbio alático (sistema ATP-CP). A potência média, calculada como a média das potências computadas a cada segundo, refletiu a capacidade anaeróbia (via anaeróbia láctica) dos examinados. Ambas as potências foram expressas em relação à massa corporal ($\text{W}\cdot\text{kg}^{-1}$) o que permite a comparação entre indivíduos com massa corporal diferente (INBAR *et al* 1996; BAR-OR 1987)

Outro índice que avalia a queda de desempenho físico durante os 30 segundos de teste, é o índice de fadiga (IF), no qual é calculado conforme equação (6):

$$\text{IF (\%)} = \frac{(\text{Potência pico} - \text{Menor potência registrada}) * 100}{\text{Potência pico}} \quad (6)$$

Como existe grande dificuldade em diferenciar a potência e a capacidade dos sistemas ATP-CP e glicolítico, têm sido sugeridas as denominações potência anaeróbia e capacidade anaeróbia, sem suas subdivisões alática e láctica. Alguns autores sugerem que a potência de pico do teste de *Wingate* seria um indicativo da potência anaeróbia, enquanto a potência média seria um indicativo da capacidade e/ou resistência anaeróbia (GASTIN, 1994; VANDEWALE *et al*, 1987).

MICKEWRIGHT *et al*, 2006 e FRANCHINI (2002) justificam a utilização do teste de *WAnT* como indicador da razão com o qual a potência muscular pode ser gerada, por meio principalmente do sistema ATP-CP e da glicólise, apresentando validade e reprodutibilidade para as variáveis dependentes extraídas do teste.

Conforme descrito anteriormente no item coleta sanguínea, no teste de *Wingate* foram extraídas 3 amostras de sangue com intuito de estabelecer comparações entre a produção e remoção do marcador bioquímico lactato. A primeira coleta ocorreu no repouso e as seguintes no 3^o e 6^o minutos da recuperação pós-esforço, realizada de forma ativa.

2.3.8 DOSAGENS DE MONOÍDRATO DE CREATINA E PLACEBO

O monoídrato de creatina utilizado encontrava-se na forma de grão ou em pó incolor que dissolvido, foi ingerido em dose de ataque (0,3 g/kg de massa corporal)

durante a semana que ocorreu o estudo (sete dias). A dosagem diária foi dividida em quantidades iguais por 3 doses diárias embaladas em saquinhos de papel celofane transparente e distribuídas ao longo do dia, isto é, uma pela manhã, 30 minutos após o treino e outra à noite no jantar. O líquido utilizado como veículo foi suco de qualquer tipo, adoçado e em quantidade variável entre 150 e 330 ml.

A quantidade pré-estabelecida da dose de ataque adotada na presente pesquisa tomou como parâmetro o estudo realizado por HULTMAN *et al* (1996) onde se verificou a melhor relação dose resposta do acúmulo de creatina no tecido muscular por um período de 5 a 7 dias. E na revisão bibliográfica realizada por BENBEN & LAMONT (2005) descrevendo que a dose de saturação (ataque) tipicamente usada na maioria das publicações é a de aproximadamente 20 g/dia de creatina, 3 vezes ao dia, durante o período de 3 a 7 dias. Segundo esses autores a dose de saturação (ataque) em curto período (3 a 7 dias) facilita a captação de creatina pelo músculo esquelético.

A malto-dextrina foi usada como placebo nas mesmas condições que o monídrato de creatina, isto é, dosagem de ataque com 0,3 g/kg de massa corporal em 3 tomadas diárias utilizando-se como veículo qualquer tipo de suco, adoçado e em quantidade variável entre 150 a 330 ml.

2.3.9 LOCAL E EQUIPE DE PESQUISADORES

O trabalho foi desenvolvido ao longo do primeiro semestre de 2005 no Laboratório de Fisiologia do Exercício e de Cineantropometria, da Faculdade de Educação Física da Universidade de Brasília onde também funciona o Centro de Excelência Esportiva - CENESP – UnB. Os laboratórios dispõem de uma excelente infra-estrutura para realização dos testes e medidas. A equipe de estagiários dos laboratórios, composta por

dois estagiários do curso de graduação em Educação Física, além de uma técnica de laboratório e um aluno da pós-graduação foram treinados para auxiliar na execução da coleta dos dados junto ao pesquisador responsável deste estudo que esteve supervisionado pela orientadora Prof^a Dr^a Keila Elizabeth Fontana.

2.3.10 PROCEDIMENTO ESTATÍSTICO

Na primeira parte do estudo foi utilizado a estatística descritiva com base nos cálculos de média aritmética, desvio padrão e dispersão (extremos, percentis e mediana) que foram usados para auxiliar a descrição e apresentação dos resultados. ANOVA “One Way” foi utilizada para definir que os atletas foram aleatoriamente distribuídos nos grupos: experimental e controle, bem como, retirados da mesma população. Na segunda parte do estudo onde houve a comparação, ou seja, análise das condições PRÉ e PÓS suplementação, o teste “t student” para amostras pareadas (dependentes) nos informou a existência de diferenças significantes ao nível de 5% (análise intragrupo). Para análise das diferenças entre os procedimentos de suplementação (entre grupos) foi utilizada a análise de covariância (ANCOVA). O nível de significância utilizado foi de 5 %. Utilizou-se no processamento estatístico dos dados os programas Microsoft Excel e *Statistical Package for Social Sciences* (SPSS 13.0).

3. RESULTADOS

Os resultados serão apresentados em duas partes. A primeira parte consiste em caracterizar e demonstrar o perfil dos atletas de elite do *mountain bike* avaliados na presente pesquisa através da estatística descritiva utilizando-se de medidas de tendência central e de variabilidade.

A segunda parte consiste em demonstrar as alterações morfofuncionais após 7 dias com ou sem suplemento de monoídrato de creatina, em atletas de elite do *mountain bike* avaliados na presente pesquisa. Os resultados serão apresentados através da estatística descritiva utilizando-se medidas de tendência central, variabilidade e estatística inferencial através de testes de hipótese.

Na apresentação dos resultados, somente os dados que são mais relevantes serão descritos em forma de texto tendo em vista que todos os dados já estão apresentados em forma de tabelas, gráficos e figuras.

PRIMEIRA PARTE

Na TABELA 2 estão descritas as principais características dos 20 voluntários que compõem a amostra dessa pesquisa.

Os resultados obtidos do índice de massa corporal (IMC) para os 20 voluntários encontram-se na faixa de normalidade para saúde (OMS, 1997). Destaca-se a homogeneidade do grupo verificando-se a amplitude do espaço inter-quartilício que foi de 2,4 kg/m².

O somatório de dobras cutâneas (ΣDC) demonstrou a maior amplitude entre as variáveis descritas na TABELA 2. A amplitude foi de 71,5 mm variando de 33,5 a

108,0 mm. O percentual de gordura (GORD%) médio foi de 11,4% com mediana de 11,4%, demonstrando leve assimetria à direita, tendo variado de 5,2% a 16,3%. Já a MCM do grupo obteve mediana de 61,6 kg, amplitude entre quartis de 8,1 kg e média amostral de 61,5 kg.

TABELA 2: Características cineantropométricas de atletas de elite do *mountain bike*

n =20	MCT (kg)	ESTATURA (cm)	IMC (kg/m ²)	ΣDC (mm)	GORD%	MCM (kg)
MÉDIA	69,1	176,7	22,3	76,2	11,45	61,5
DP	8,0	6,4	1,4	20,2	3,07	4,8
ExT INF	53,7	165	20	33,5	5,2	54,8
1º QUARTIL	63,3	172,6	21,1	61,5	9,22	58,1
MEDIANA	67,6	177,2	22,6	74,7	11,40	61,6
2º QUARTIL	74,7	182,4	23,5	94,0	14,1	62,9
ExT SUP	87,4	188,5	24,6	108	16,3	75,4

MCT = massa corporal total, IMC = índice de massa corporal, ΣDC = somatório de 7 dobras cutâneas, GORD% = percentual de gordura e MCM = massa corporal magra. Média = média aritmética, DP = Desvio padrão, ExT INF = extremo inferior, ExT SUP = extremo superior.

A massa corporal total (MCT) e estatura demonstram valores médios esperados. Na TABELA 3 são apresentados os valores estatísticos dos índices temporais da variabilidade dos intervalos R-R, obtidos das séries temporais registradas por meio do eletrocardiograma digital na situação experimental.

Dos 20 indivíduos que compunham a amostra somente 13 foram avaliados quanto a aspectos da função autonômica cardíaca - FAC. Foram excluídos 7 voluntários após edição dos dados que geraram dúvidas quanto ao controle dos pressupostos para a realização de registros a curto prazo da FVC no repouso.

TABELA 3: Índices temporais dos intervalos R-R, obtidos por meio de eletrocardiograma, em atletas de elite do *mountain bike* na posição supina

n = 13	n intervalos RR	Média (ms)	DP (ms)	CV (%)	pNN50 (%)	r-MSSD (ms)
MÉDIA	263,3	1156,0	69,1	6,0	40,0	70,4
DP	38,8	146,2	27,0	2,3	22,1	36,1
ExT INF	201,0	909,0	33,9	2,7	2,5	20,2
1º QUARTIL	241,0	1036,5	49,2	4,6	22,2	46,0
MEDIANA	252,0	1177,0	62,6	5,1	35,3	55,5
2º QUARTIL	291,0	1252,5	88,2	8,1	61,4	98,4
ExT SUP	332,0	1353,0	131,1	10,8	74,0	145,4

DP = desvio padrão (ms); CV = coeficiente de variação (%); pNN50 = percentual de diferença de intervalos R-R sucessivos maiores que 50ms; r-MSSD = raiz quadrada da média das diferenças sucessivas ao quadrado entre os intervalos RR adjacentes normais (ms); DP = desvio padrão; ExT INF = extremo inferior; ExT SUP = extremo superior.

O número de intervalos R-R registrados durante os cinco minutos na posição supina demonstrou tendência do grupo a bradicardia. O valor mediano encontrado no grupo foi de 252 intervalos R-R com os percentis 25 e 75 marcando valores de 241 e 291 intervalos R-R, respectivamente. Os valores extremos demonstraram enorme amplitude da amostra.

Os índices temporais que traduzem a intensidade da modulação vagal, pNN50 e r-MSSD, demonstraram que o grupo obteve ampla variação durante o procedimento experimental (posição supina). A mediana registrada no pNN50 foi de 35,3% com amplitude total de 71,5%, sendo registrado no extremo inferior valor de 2,5% e no extremo superior o alto índice de 74,0%.

A raiz quadrada da média das diferenças sucessivas ao quadrado entre os intervalos R-R adjacentes normais (r-MSSD) demonstrou comportamento similar ao pNN50, com grande amplitude da amostra (125,2 ms). Essa variação foi diferente do

previsto, pois se esperava maior homogeneidade neste índice em atletas com expectativa de maior modulação vagal.

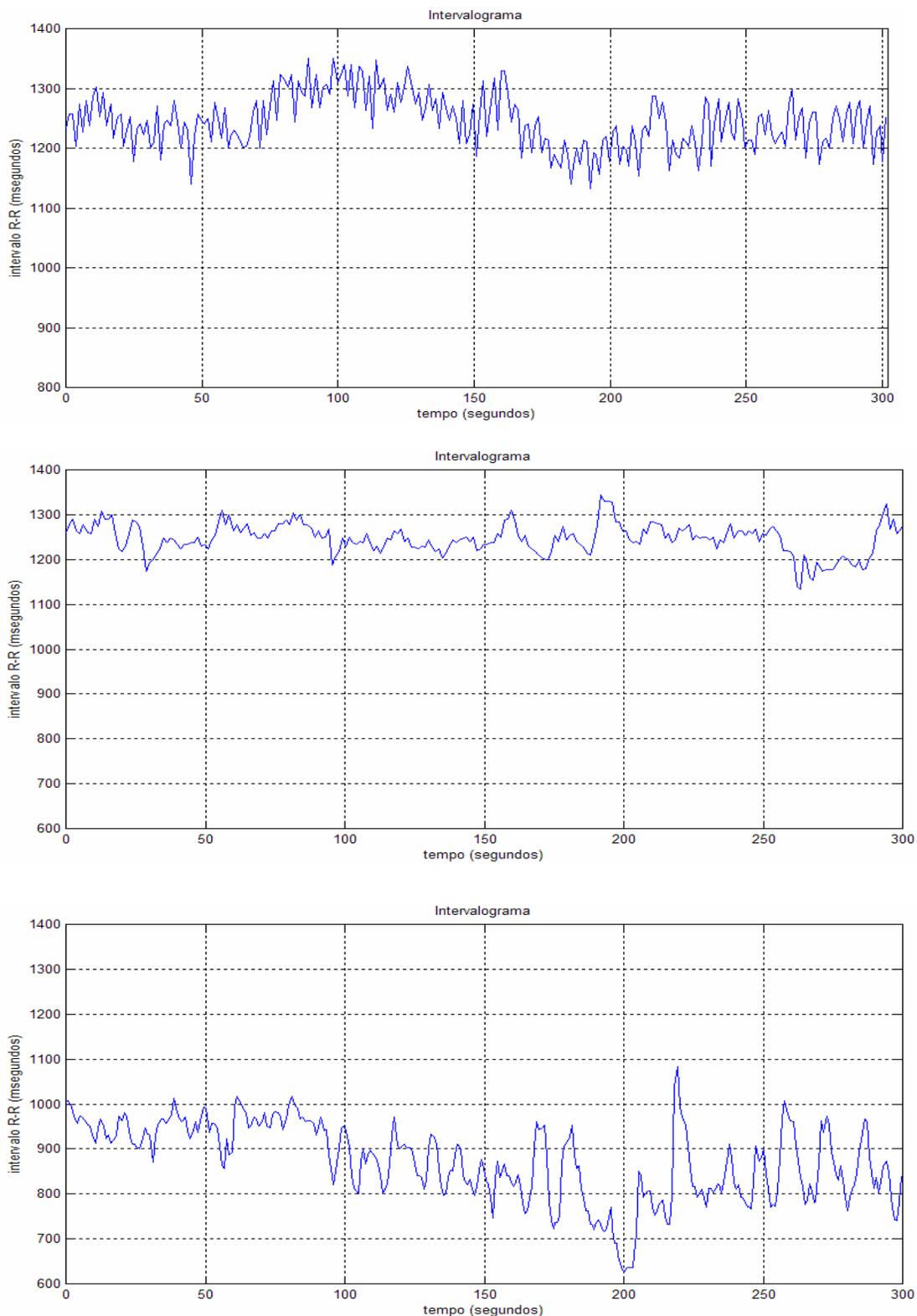
Esse fenômeno indica que, apesar dos voluntários praticarem a mesma modalidade esportiva, apresentarem nível de treinamento semelhante e estarem na fase básica de treinamento, há valores bem distintos referentes aos ajustes cardiovasculares do sistema nervoso autônomo – SNA no grupo. Esse comportamento também pode ser observado em outros índices temporais descritos na TABELA 3.

A grande dispersão observada nas variáveis descritas nas TABELAS 3 e 4 demonstraram que o grupo analisado (n = 13) pode ser fracionado em subgrupos em função do balanço autonômico observado no repouso.

Três períodogramas na situação experimental (FIGURA 4), das séries temporais obtidas por meio de eletrocardiograma digital, processadas pelo *software* ECGLAB (STEIN *et al*, 1997; PARATI *et al*, 1995; POLANCZYK *et al*, 1998; RAMAEKERS *et al*, 1998; ROHDE *et al*, 1998; GOLDBERGER *et al*, 2001 CARVALHO *et al* 2002; CARVALHO *et al* 2003) ilustram prováveis 3 diferentes padrões de registros dos intervalos R-R durante o procedimento experimental.

Na FIGURA 4, de cima para baixo, o primeiro períodograma selecionado apresenta compatibilidade com a condição funcional esperada de um atleta de *endurance*, ou seja, bradicardia (1240,6 média dos intervalos R-R) e índices temporais compatíveis com boa modulação parassimpática (32,5% de pNN50) no repouso. O segundo períodograma demonstrou que o indivíduo selecionado durante o repouso apresentou bradicardia (1245,0 média dos intervalos R-R) com índice temporal que indica baixa modulação do vago (2,5% de pNN50) e o terceiro períodograma demonstra outro voluntário, que apresentou resposta taquicardia

FIGURA 4: Exemplos representativos dos periódogramas de 5 minutos de registro dos intervalos R-R obtidas em 3 voluntários na mesma situação funcional, por meio do eletrocardiograma digital e processadas pelo *software* ECGLAB



(866,2 média dos intervalos R-R) e valores intermediários para o mesmo índice temporal indicativo de modulação vagal no repouso (11,2% de pNN50).

Na TABELA 4 estão descritos os valores estatísticos dos índices espectrais analisados na variabilidade dos intervalos R-R, obtidos na mesma condição experimental e com igual processamento.

TABELA 4: Índices espectrais absolutos e relativos da série de intervalos R-R obtidas por meio de eletrocardiograma, em atletas de elite do *mountain bike* na posição supina

n =13	Área total (ms ²)	Área absoluta BF (ms ²)	Área absoluta AF (ms ²)	Razão BF/AF	Área nor. BF (un)	Área nor. AF(un)
MÉDIA	1010,6	336,4	368,7	1,52	0,52	0,49
DP	842,1	365,2	374,1	1,74	0,17	0,17
ExT INF	147,1	56,4	70,4	0,52	0,31	0,11
1º QUARTIL	528,8	143,3	113,6	0,74	0,35	0,37
MEDIANA	582,1	212,2	231,1	0,95	0,49	0,51
2º QUARTIL	1638,1	364,9	554,3	1,78	0,63	0,65
ExT SUP	3154,5	1458,2	1223,7	6,71	0,91	0,72

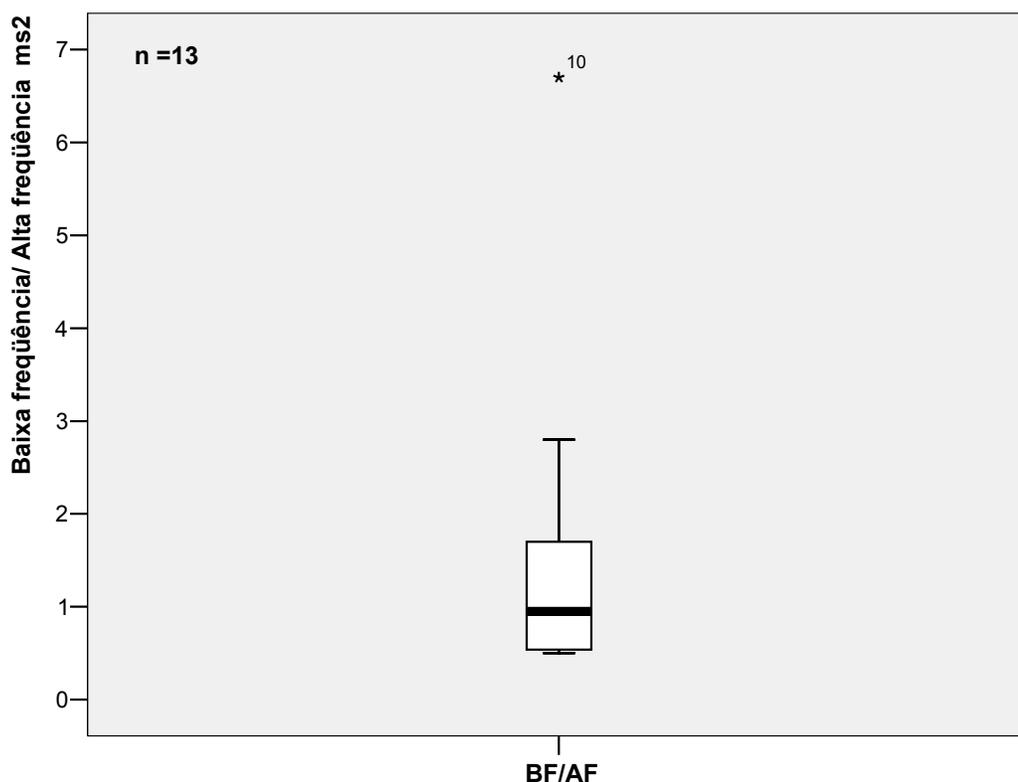
AF= Alta frequência;BF = baixa frequência;DP = desvio padrão ExT INF = extremo inferior; ExT SUP = extremo superior; NOR = normalizada

Realizada a edição dos dados após situação experimental, foi constatada que a área total demonstrou elevada dispersão dos dados. O extremo inferior registrado foi de 147,1 ms² e o extremo superior de 3154,5 ms².

A razão (BF/AF), que corresponde ao balanço autonômico vago-simpático aplicado ao coração, demonstra padrões distintos de balanço no grupo analisado. A mediana obtida foi de 0,95 denotando tendência ao predomínio parassimpático ao grupo. Entretanto, como pode ser observado no GRÁFICO 1, boa parte dos

indivíduos está compreendida entre a mediana (0,95) e o extremo superior (6,71) demonstrando forte dominância simpática em boa parte dos voluntários (46,2%)

GRÁFICO 1: Distribuição da razão BF/AF na posição supina obtida na análise da variabilidade da frequência cardíaca em atletas de elite do *mountain bike*

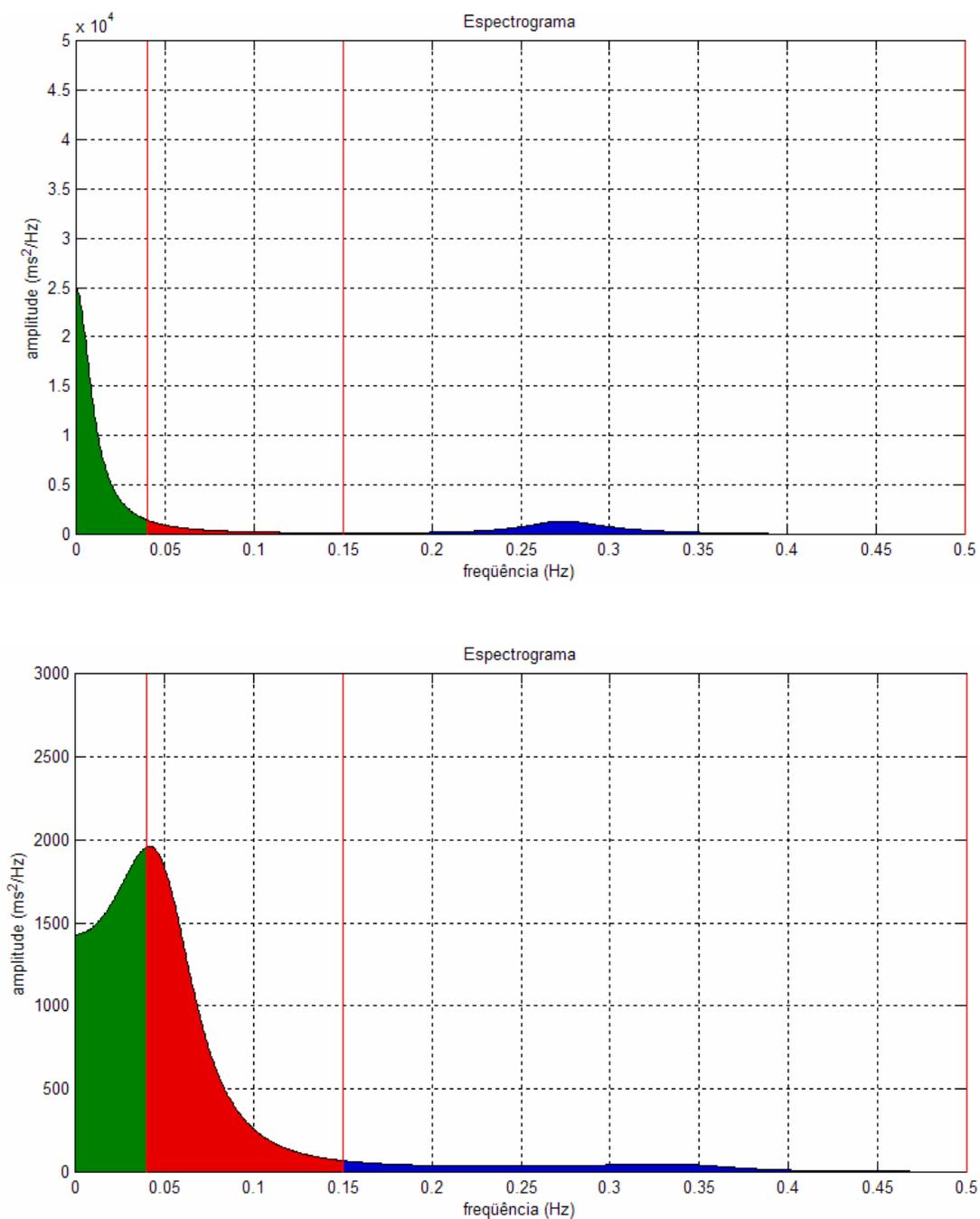


O indivíduo 10 (GRÁFICO 1) é considerado extremo em relação ao grupo, destacando-se dos demais devido à atividade simpática aumentada na posição supina. A mediana nas áreas normalizadas demonstrou valores de 0,51un e 0,49 un para a alta frequência e baixa frequência, respectivamente.

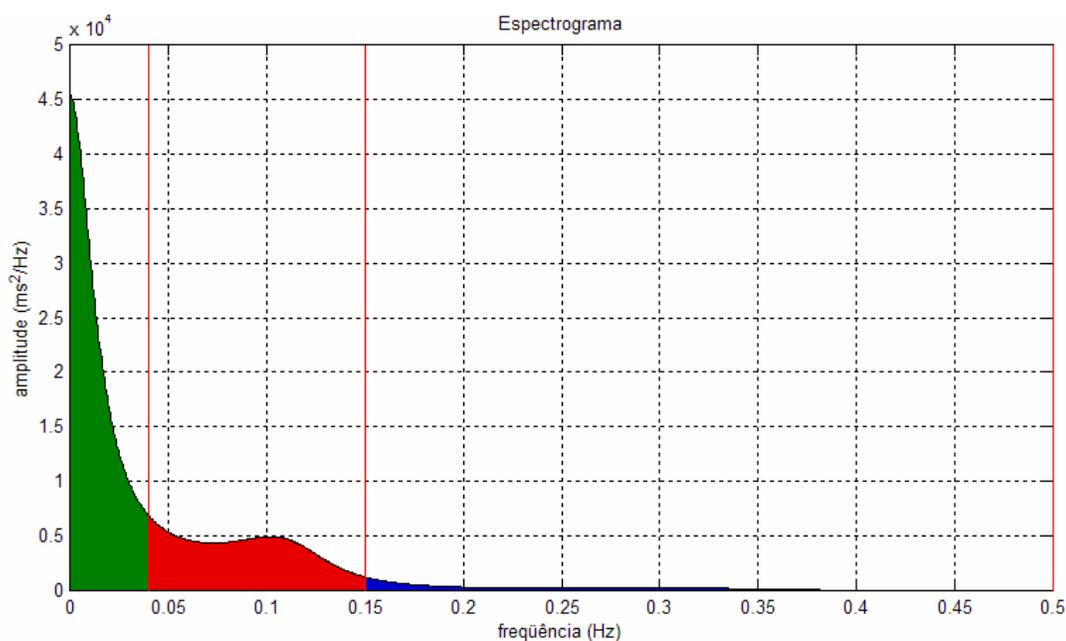
Para melhor visualização da enorme variação simpático-vagal no grupo, será apresentado na FIGURA 5 o espectrograma (domínio da frequência) dos

mesmos indivíduos apresentados na FIGURA 4. O segundo espectrograma de cima para baixo está com a escala alterada para a melhor visualização das bandas de alta e baixa frequência.

FIGURA 5: Exemplos representativos de espectrogramas de 5 minutos de registro dos intervalos R-R obtidas em 3 voluntários na mesma situação funcional, por meio do eletrocardiograma convencional



Continuação da FIGURA 5.



Como pode se observar na FIGURA 5, o primeiro espectrograma de cima para baixo apresentou um indivíduo compatível com a condição funcional de atleta. A razão (BF/AF) observada e as áreas normalizadas de baixa e alta frequência foram de 0,50, 0,34% e 0,66% respectivamente. O segundo espectrograma apresentou valores de razão (BF/AF) de 6,7 e das áreas normalizada de baixa frequência e alta frequência de 0,87% e 0,13% durante o repouso. O valor da área total demonstrada no terceiro espectrograma foi de (1384,3 ms²) o que é 9,4 vezes maior do que a área total descrita no segundo espectrograma (147,1 ms²). A razão (BF/AF) e as áreas normalizadas de baixa frequência e alta frequência foram 6,2, 0,86 e 0,14% respectivamente.

O segundo e terceiro espectrograma demonstram aparente incompatibilidade funcional para atletas de elite no repouso.

Realizado o exame da variabilidade da frequência cardíaca na posição supina, os voluntários foram submetidos ao teste ergoespirométrico de potência aeróbia máxima. Os resultados são apresentados nos GRÁFICOS 2 a 5 e TABELA 5.

No teste ergoespirométrico máximo, realizado em bicicleta ergométrica, estando os voluntários durante a fase básica de treinamento foi obtido o consumo de oxigênio pico absoluto (VO_{2pico}) de $4,6 \pm 0,5 \text{ L}\cdot\text{min}^{-1}$ e mediana de $4,5 \text{ L}\cdot\text{min}^{-1}$. O consumo de oxigênio pico relativo (VO_{2pico}), expresso por massa corporal, apresentou amplitude de $39,6 \text{ ml}(\text{kg}\cdot\text{min})^{-1}$ variando entre o menor valor de $47,9$ e maior de $87,5 \text{ ml}(\text{kg}\cdot\text{min})^{-1}$ como demonstrado no GRÁFICO 2.

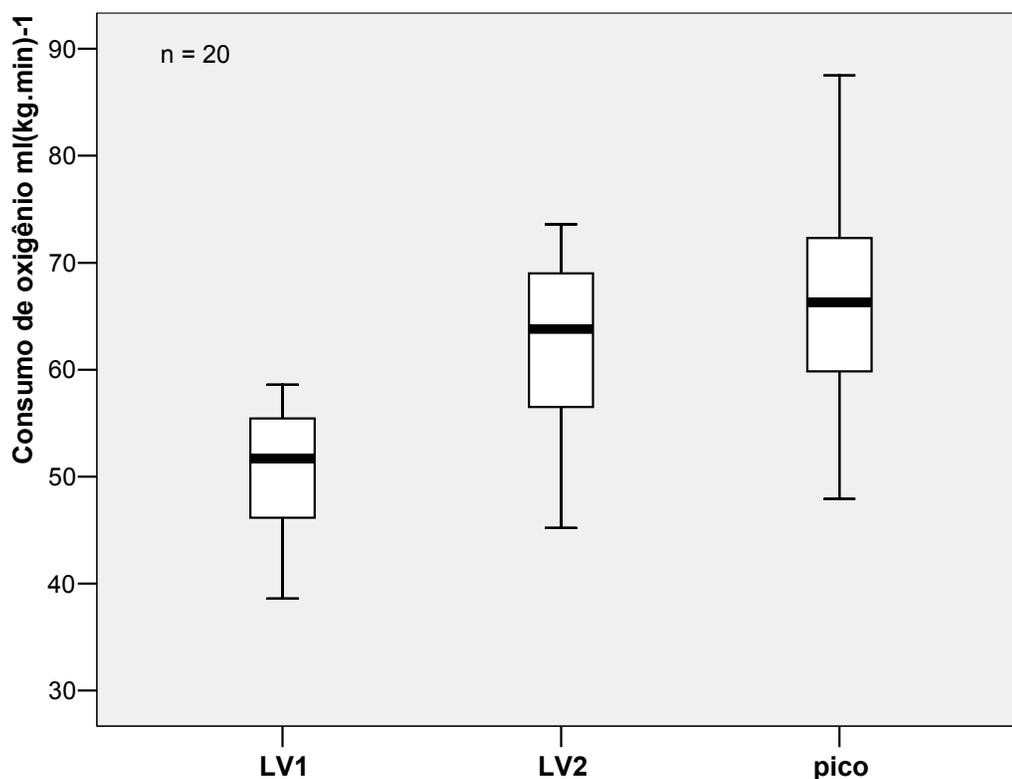
O VO_{2pico} relativo observado destaca-se pela grande amplitude da amostra. A variação registrada chama atenção, pois todos os atletas avaliados na presente pesquisa são da mesma modalidade e categoria, entretanto, não foram registrados valores extremos que possam comprometer a distribuição desses resultados no grupo.

O consumo de oxigênio pico expresso por unidade metabólica (MET) encontrada foi de 19 MET, indicando elevado valor energético (19 vezes acima dos valores de repouso) para manutenção do trabalho realizado durante teste ergoespirométrico. A mediana do consumo de oxigênio expresso em unidade metabólica (MET) no limiar ventilatório 2 (LV2) foi $17,8 \text{ ml}(\text{kg}\cdot\text{min})^{-1}$, valor esse que reforça a elevada resistência ao exercício aeróbio pelos voluntários avaliados, além de demonstrar proximidade entre os valores dos METs registrados no LV2 e pico do esforço.

Fica evidente que a maior concentração dos valores de consumo de oxigênio no limiar ventilatório 1 (LV1) estão compreendidos entre os percentis 25 e

75, ou seja, valores esses que registram $45,9 \text{ ml}(\text{kg}\cdot\text{min})^{-1}$ e $55,9 \text{ ml}(\text{kg}\cdot\text{min})^{-1}$ respectivamente indicando elevada capacidade aeróbia.

GRÁFICO 2: Distribuição do consumo de oxigênio pico ($\text{VO}_{2\text{pico}}$) e relativos aos limiares ventilatórios (LV1 e LV2) durante esforço obtidos na ergoespirometria máxima em atletas de elite do *mountain bike*



A maior concentração para a distribuição dos valores registrados no LV2 também estão compreendidas entre os percentis 25 e 75 registrando valores de $56,1 \text{ ml}(\text{kg}\cdot\text{min})^{-1}$ e $69,9 \text{ ml}(\text{kg}\cdot\text{min})^{-1}$ respectivamente. Fenômeno esse observado para o índice fisiológico $\text{VO}_{2\text{pico}}$ extraído do teste ergoespirométrico.

TABELA 5: Índices fisiológicos obtidos por meio da ergoespirometria, em atletas de elite do *mountain bike*

n = 20	LV1	LV2	VO ₂ pico
VO ₂ ml(kg min) ⁻¹	50,5 ± 5,9	62,5 ± 8,4	66,5 ± 10,3
VE (L·min) ⁻¹	72,3 ± 4,6	99,9 ± 9,2	120,7 ± 12,7
FC (bpm)	164,6 ± 12,7	181,5 ± 9,6	186,1 ± 10,4
Carga (W)	225,9 ± 24,3	310,9 ± 24,6	331,4 ± 25,1
Carga (W·kg) ⁻¹	3,7 ± 0,5	4,5 ± 0,5	4,8 ± 0,7
% do VO ₂ pico	77,2 ± 0,8	94,1 ± 0,4	100,0
Lactato (mmol·L ⁻¹)	2,7 ± 0,6	4,3 ± 0,3	7,1 ± 0,7

Valores = média ± desvio padrão. LV1 = Limiar ventilatório 1, LV2 = Limiar ventilatório 2, VO₂pico = consumo de oxigênio máximo alcançado. VO₂ = consumo de oxigênio, FC = Frequência cardíaca, Lactato = concentração de ácido láctico sanguíneo.

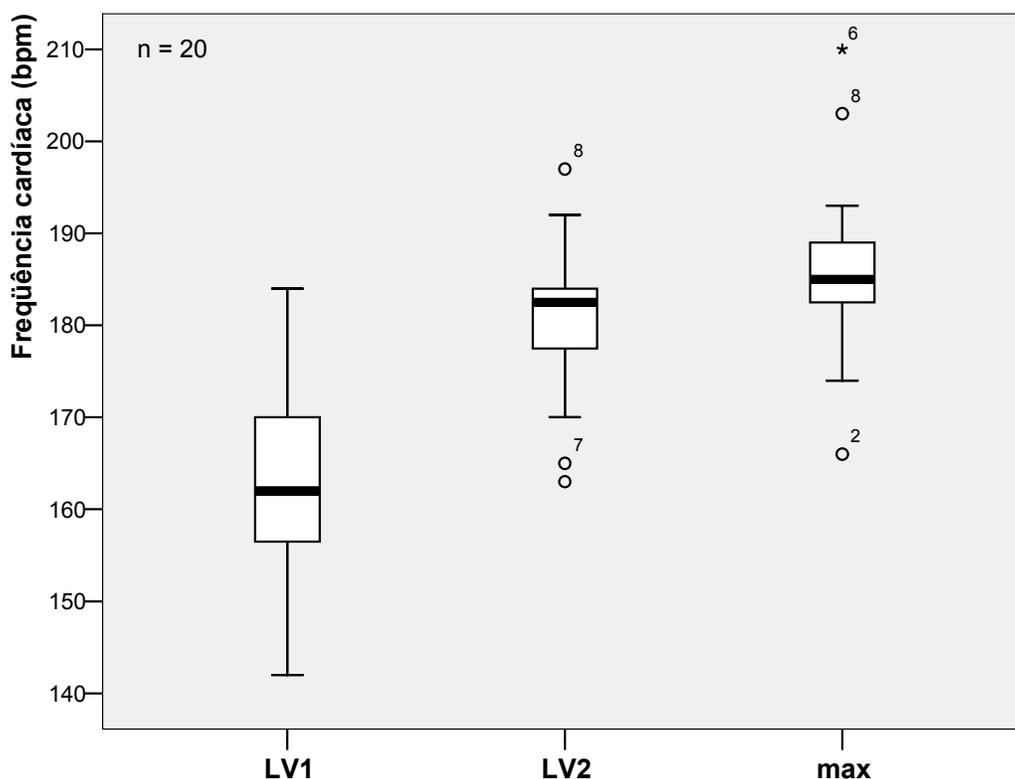
Na TABELA 5 estão descritos os valores obtidos através dos índices fisiológicos obtidos durante o teste ergoespirométrico máximo. O registro da ventilação máxima média durante a ergoespirometria foi de 120,7 ± 12,7 L·min⁻¹ no grupo. Tomando-se o VO₂pico como parâmetro, o LV1 registrado, ocorreu a 77 ± 0,8% do máximo alcançado (VO₂pico) com a ventilação atingindo valores médios de 72,2 ± 4,6 L·min⁻¹. Já o LV2 ocorreu a 94 ± 0,4% do VO₂pico com o valor médio registrado para a ventilação de 99,9 ± 9,2 L·min⁻¹.

A carga absoluta atingida no LV1 foi de 225,9 ± 24,3 W e no LV2 de 310,9 ± 24,6 W, com valores relativos de 3,7 ± 0,5 W·kg⁻¹ e 4,5 ± 0,5 W·kg⁻¹ respectivamente, configurando valores altos para os limiares ventilatórios obtidos em cicloergômetro. A carga imposta pelos atletas gerou uma resposta lactacidêmica correspondente a 2,7 ± 0,6 mmol·L⁻¹ em LV1 e a 4,3 ± 0,3 mmol·L⁻¹ em LV2, demonstrando claramente a relação esperada entre os limiares ventilatórios e o metabólico.

Os diagramas em caixa no GRÁFICO 3 demonstram a dispersão da frequência cardíaca nos limiares ventilatórios e no esforço máximo atingido no teste ergoespiométrico.

O GRÁFICO 3 apresenta a amplitude da frequência cardíaca nos limiares ventilatório 1 e 2 (LV1 e LV2) dos atletas avaliados. A amplitude observada em LV1 foi de 49 bpm com o extremo inferior registrando 142 bpm e extremo superior registrando 191 bpm. Apesar da grande amplitude da frequência cardíaca (FC) no LV1 fica evidente que a FC do grupo analisado encontra-se concentrada entre os quartis 1º e 3º com valores de 156 bpm e 171 bpm, respectivamente.

GRÁFICO 3: Frequência cardíaca nos limiares ventilatórios (LV1 e LV2) e no pico do esforço (max) obtidas na ergoespiometria máxima em atletas de elite do *mountain bike*



A mediana da FC no LV2 e na FCmax do esforço demonstram valores próximos, sendo registrado no LV2 183 bpm e 185 bpm na FCmax demonstrando que em termos de tendência de centro há diferença de apenas 1% entre os valores avaliados nos índices fisiológicos. Com a retirada dos valores extremos, a dispersão da frequência cardíaca no LV2 e FCmax apresentam similaridade. Isso evidencia a sustentabilidade do trabalho em níveis de frequência cardíaca próxima do esforço máximo.

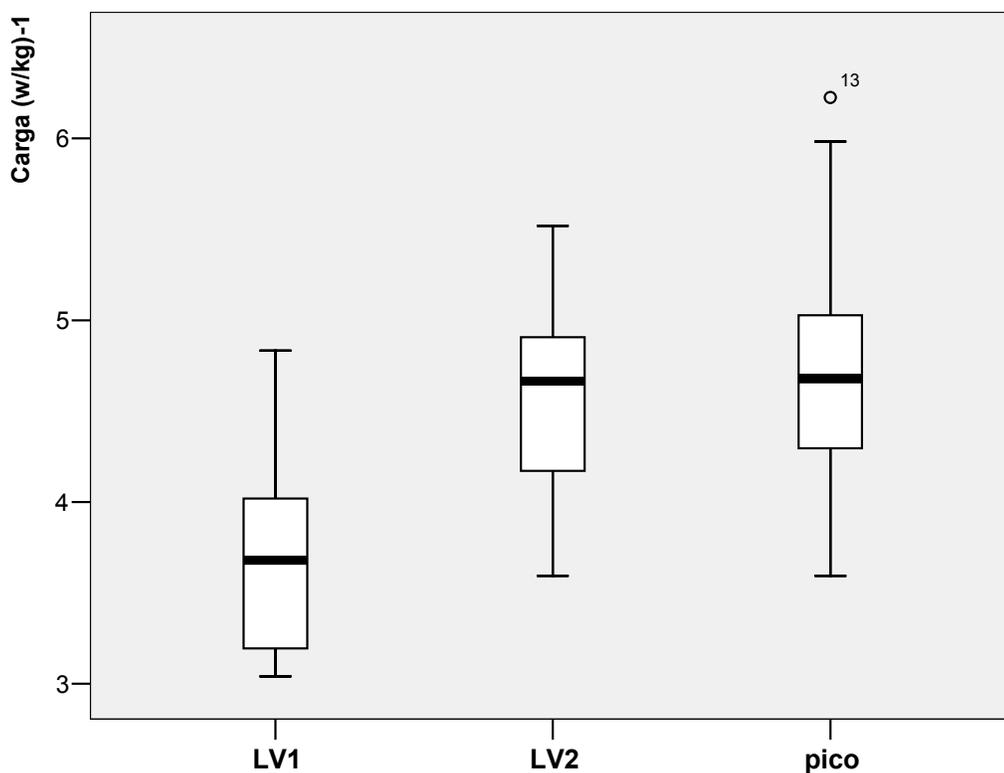
A FC no LV2 e FCmax registradas demonstram que foram obtidos valores extremos em relação ao grupo. A existência de valores extremos pode influenciar a média alterando a distribuição dos valores, tendendo a mostrar valores médios maiores ou menores comparados à mediana. Os valores que se encontram acima dos extremos (superior e inferior) são indivíduos que apresentaram o mesmo comportamento cronotrópico nos índices fisiológicos LV2 e FCmax, ou seja, os indivíduos que foram considerados extremos no LV2 mantiveram-se extremos na FCmax, com exceção do indivíduo número 6 que registrou 210 bpm no máximo do esforço.

O indivíduo 6 foi considerado um valor extremo (*outlier*) quando comparado aos demais atletas analisados, o que possivelmente seja explicado pelo fato deste atleta ser o atual campeão brasileiro e o brasileiro melhor colocado na Federação Internacional de Ciclismo.

As variáveis relacionadas à carga no limiar ventilatório 2 (LV2) e consumo de oxigênio pico (GRÁFICO 4), demonstram que a carga gerada para a manutenção da resistência aeróbia e pico do esforço pouco variou tomando-se a mediana como parâmetro no grupo. O indivíduo 13 que foi considerado extremo (*outlier*) em relação

aos demais voluntários atingiu a potência relativa de $6,25 \text{ W}\cdot\text{kg}^{-1}$ e absoluta de 356 W no pico do esforço durante o teste de potência aeróbia.

GRÁFICO 4: Carga registrada nos limiares ventilatórios (LV1 e LV2) e pico do esforço ($\text{VO}_{2\text{pico}}$) obtidas na ergoespirometria máxima em atletas de elite do *mountain bike*

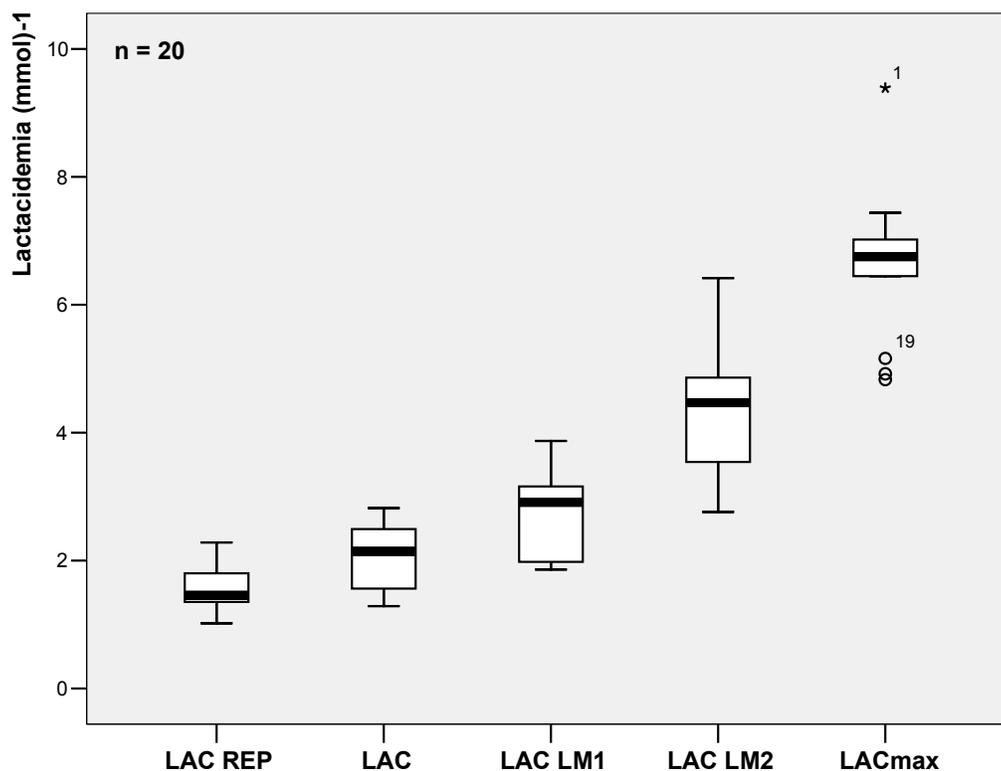


A carga registrada em LV1 mostra maior número de indivíduos distribuídos entre o Q_1 e a mediana ($3,1 \text{ W}\cdot\text{kg}^{-1}$ e $3,7 \text{ W}\cdot\text{kg}^{-1}$, respectivamente). Apesar da leve tendência assimétrica da distribuição, a carga média registrada no LV1 foi de $3,7 \pm 0,5 \text{ W}\cdot\text{kg}^{-1}$ (TABELA 4).

No GRÁFICO 5 observa-se o comportamento da lactacidemia durante o teste ergoespirométrico. Desatacam-se os valores médios para os limiares metabólicos apresentados na. O limiar metabólico 1 (LM1) médio foi de $2,7 \pm 0,6$

mmol·L⁻¹ (TABELA 5) com a variação entre os percentis 25 e 75 de 1,43 mmol·L⁻¹ e mediana de 3,2 mmol·L⁻¹.

GRÁFICO 5: Lactacidemia registrada no repouso (REP), primeira coleta (LAC), nos limiares metabólicos (LM1 e LM2) e pico do esforço máximo (LACmax) obtidas na ergoespirometria máxima em atletas de elite do *mountain bike*



No percentil 25 para o limiar metabólico 2 (LM2) foi registrado o valor de 3,3 mmol·L⁻¹ e 5,3 mmol·L⁻¹ para o percentil 75. A mediana obtida no LM2 foi 4,6 mmol·L⁻¹ e média de 4,3 ± 0,3 mmol·L⁻¹. O lactato máximo atingido (LACmax) apresentou valores extremos (*outlier*) demonstrando grande dispersão no grupo após o LM2.

O comportamento da curva demonstra claramente o aumento do lactato sanguíneo a cada ponto considerado até os valores máximos, evidenciando que a

dispersão aumenta conforme aumenta a concentração de lactato sanguíneo (GRÁFICO 5).

A TABELA 6 demonstra os valores obtidos durante o teste de potência anaeróbia segundo a metodologia de Wingate (*WAnT*). Destaca-se a homogeneidade do grupo para os índices: potência pico relativa (PPR) e resistência anaeróbia relativa (RAR).

A potência pico relativa (PPR) média foi de $11,3 \pm 0,6 \text{ W}\cdot\text{kg}^{-1}$ e mediana de $11,3 \text{ W}\cdot\text{kg}^{-1}$, apresentando uma baixa dispersão entre quartis de $0,8 \text{ W}\cdot\text{kg}^{-1}$, o que também foi observado para a resistência anaeróbia relativa (RAR) com amplitude total de $1,5 \text{ W}\cdot\text{kg}^{-1}$.

TABELA 6: Resultados do *WAnT* (*Wingate Anaerobic Test*) dos atletas de elite do *mountain bike*

n=20	PPA (W)	PPR ($\text{W}\cdot\text{kg}^{-1}$)	RAA (W)	RAR ($\text{W}\cdot\text{kg}^{-1}$)	IF (%)	CARGA (kp)
MÉDIA	786,0	11,3	637,4	9,2	39,4	5,1
DP	113,0	0,6	78,5	0,4	6,2	0,5
EXT INF	606,7	10,1	496,1	8,6	26,8	4,4
1º QUARTIL	710,3	10,8	581,5	8,9	33,2	4,7
MEDIANA	775,5	11,3	615,9	9,2	39,8	5,0
2º QUARTIL	856,0	11,6	685,5	9,5	45,1	5,4
EXT SUP	1023,1	12,6	811,2	10,1	48,1	6,6

PPA = Potência pico absoluta, PPR = Potência pico relativa, RAA = Resistência anaeróbia absoluta, RAR = Resistência anaeróbia relativa e IF= índice de fadiga. MÉDIA =Média aritmética, DP = desvio padrão, ExT INF = extremo inferior; ExT SUP = extremo superior.

O índice de fadiga (IF) registrado foi de $39,4 \pm 6,2\%$ com o valor extremo inferior de 26,8%. Esse índice reflete o nível elevado à tolerância do esforço predominantemente anaeróbio, tendo gerado valor médio para o registrado de

lactato no sexto minuto de recuperação de $10,2 \pm 2,4 \text{ mmol}\cdot\text{L}^{-1}$. O lactato sanguíneo após o teste *WAnT* revela a resultante final da produção e reconversão do lactato a nível sanguíneo, demonstrando a eficiência dos tampões plasmáticos e refletindo a tolerância ao lactato, isto é a fadiga metabólica.

SEGUNDA PARTE

A composição corporal dos voluntários examinada pelo método de pesagem hidrostática antes (PRÉ) e depois (PÓS) do programa de sete dias de treinamento, associado ou não à suplementação de creatina (CRE), está apresentada na TABELA 4.

As diferenças percentuais ($\Delta\%$) entre PRÉ e PÓS durante os sete dias de treinamento com ou sem monoídrato de creatina foram definidas por valores positivos para as variáveis que obtiveram aumento e valores negativos para as variáveis que diminuíram, tomando-se como referência (linha de base percentual) os valores iniciais (PRÉ). O teste *t-student* pareado para amostras dependentes foi aplicado com o objetivo de comparar as médias antes (PRE) e depois (POS) do programa de sete dias com e sem suplementação e detectar a existência ou não de diferenças significantes.

Pode-se observar na TABELA 7 que, para o grupo CRE, houve aumento de massa corporal total (MCT) tendo variado positivamente 0,5% e da massa corporal magra (MCM) que variou em 1,1%. O grupo PLA obteve variação negativa tendo queda de -0,7% para MCT e -1,1% para a MCM. O somatório de dobras cutâneas (ΣDC) e gordura corporal em kg e % variaram negativamente para ambos os grupos. A GORD no grupo PLA diminuiu em -10,1% e a GORD% em -4,0%, já o grupo CRE

demonstrou maior amplitude de variação chegando à queda de -15,4% para a GORD e - 9,2% para a GORD (%).

TABELA 7: Composição corporal antes (PRÉ) e depois (PÓS) da semana experimental com e sem suplementação

VARIÁVEIS	GRUPO	PRÉ	PÓS	<i>P</i>	Δ %
MCT (kg)	PLA	69,7 ± 7,7	69,2 ± 7,2	0,16	-0,7
	CRE	68,4 ± 8,7	68,8 ± 9,2	0,23	0,5
Σ DC (mm)	PLA	80,3 ± 18,3	70,6 ± 15,3	* 0,04	-11,9
	CRE	72,1 ± 22,1	62,2 ± 14,7	* 0,02	-13,7
GORD (%)	PLA	12,2 ± 0,8	11,7 ± 0,8	0,54	-4,0
	CRE	10,7 ± 1,1	9,7 ± 0,9	0,11	-9,2
MCM (kg)	PLA	61,8 ± 0,4	61,1 ± 2,1	0,75	-1,1
	CRE	61,1 ± 2,2	61,8 ± 2,2	0,18	1,1
GORD (kg)	PLA	8,5 ± 2,0	7,6 ± 1,5	0,23	-10,1
	CRE	7,5 ± 3,0	6,3 ± 1,8	0,11	-15,4

Valores = média ± desvio padrão, PRÉ = antes do experimento, PÓS = depois do experimento, *P* = probabilidade (t-pareado), * = significativo para $P < 0,05$, Δ % = diferença percentual entre os resultados pré e pós. MCT = massa corporal total, Σ DC = somatório de sete dobras cutâneas, GORD% = percentual de gordura, MCM = massa corporal magra, GORD = massa de gordura. PLA = grupo placebo CRE = grupo creatina

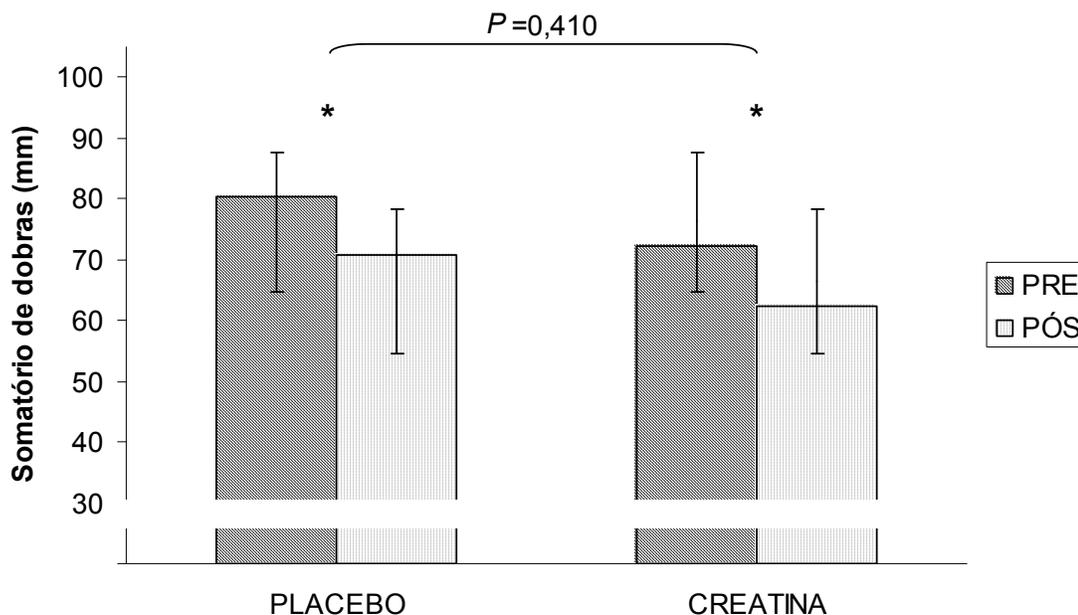
Foram encontradas diferenças significativas para os dois grupos (intra-grupos) na variável somatório de sete dobras cutâneas (Σ DC). A gordura corporal somente apresentou diferença significativa ($P < 0,05$) no somatório de dobras, provavelmente devido a grande variabilidade dos resultados obtidos.

Para verificar efeito o do experimento, isto é, se o treinamento associado ou não à suplementação causou modificações significativas na composição corporal,

utilizou-se análise de covariância (ANCOVA) tendo os resultados iniciais (PRE) como covariantes para a variável dependente (PÓS). O nível de significância considerado foi de $P < 0,05$.

Não foram encontradas diferenças significativas entre os grupos PLA e CRE para o somatório de dobras cutâneas ao nível de significância de $P < 0,05$. Para melhor visualização dos dados, esta descrito no GRÁFICO 6.

GRÁFICO 6 : Somatório de dobras cutâneas (mm) antes (PRÉ) e depois (PÓS) de 7 dias de treinamento com e sem suplementação de creatina. As barras são os valores médios e desvio padrão (barras finas), * a significância da comparação intra-grupos (PRÉ x PÓS) e as chaves a comparação entre grupos (PLA x CRE)



Os resultados da potência e resistência anaeróbia, carga de trabalho, índice de fadiga (IF) e instante da potência pico (IPP) realizadas no *WAnT*, para ambos os grupos estão descritos na TABELA 8.

A potência pico relativa e resistência anaeróbia relativa média variaram negativamente comparando-se os resultados obtidos no PRÉ para o PÓS-teste no grupo PLA (-1,24 e -0,21%).

TABELA 8: Carga, potência máxima e média em valores absolutos e relativos antes e depois do treinamento com e sem suplementação com creatina

VARIÁVEIS	GRUPO	PRÉ	PÓS	<i>P</i>	Δ %
Carga (kp)	PLA	5,16 ± 0,33	5,08 ± 0,22	(0,08)	-1,55
	CRE	5,12 ± 0,67	5,16 ± 0,69	(0,10)	0,78
Potência pico (W·kg) ⁻¹	PLA	11,28 ± 0,74	11,27 ± 0,51	(0,95)	-1,24
	CRE	11,26 ± 0,46	11,69 ± 0,51	** (0,01)	3,81
Resistência anaeróbia (W·kg) ⁻¹	PLA	9,23 ± 0,65	9,21 ± 0,49	(0,89)	-0,21
	CRE	9,17 ± 0,20	9,32 ± 0,29	(0,19)	1,63
Índice de Fadiga (%)	PLA	36,71 ± 5,41	36,61 ± 6,06	(0,96)	-0,27
	CRE	36,06 ± 6,53	33,33 ± 7,52	* (0,04)	-7,57
IPP (S)	PLA	3,1 ± 0,31	2,9 ± 0,23	(0,34)	-2,45
	CRE	3,0 ± 0,47	3,6 ± 0,84	* (0,24)	20,0

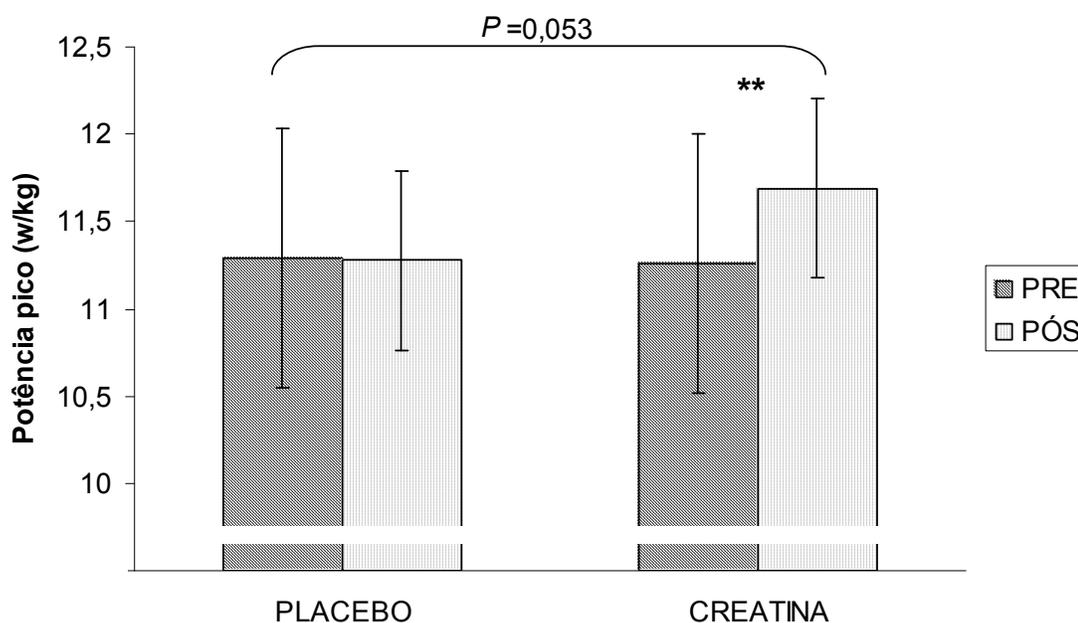
Valores = média ± desvio padrão, PRÉ = antes do experimento, PÓS = depois do experimento, *P* = probabilidade (t-pareado), * = significativo para *P*<0,05, ** = significativo para *P*<0,01, Δ % = diferença percentual entre os resultados pré e pós. PLA = grupo placebo CRE = grupo creatina, IPP = Instante da potência pico.

Resultados semelhantes foram observados para a resistência anaeróbia absoluta (PRÉ = 644,3 ± 25,6 W e PÓS = 637,0 ± 22,5W), e para carga de trabalho pré-estabelecida no grupo PLA (PRÉ = 5,16±0,33 kp e PÓS = 5,1 ± 0,2 kp), demonstrando variação negativa de -1,1% para a resistência relativa e -1,6% para carga pré-estabelecida.

O grupo CRE após 7 dias apresentou um aumento de 1,2% para a

resistência anaeróbia e variação positiva de 3,8% para potência pico relativa; Resultado significativo ao nível de $P < 0,01$ quando comparada de forma pareada (intra-grupo).

GRÁFICO 7: Potência pico ($W \cdot kg^{-1}$) antes (PRÉ) e depois (PÓS) de 7 dias de treinamento com e sem suplementação de creatina. As barras representam os valores médios e desvio padrão (barras finas), ** a significância intra-grupos (PRÉ x PÓS) e as chaves a comparação entre os grupos (PLA x CRE)



Para avaliar o efeito do experimento após 7 dias com ou sem creatina, entre os grupos PLA – CRE, foi utilizada a análise de covariância (ANCOVA) para verificar diferença entre grupos. Como demonstrado no GRÁFICO 7 foi observada forte tendência à diferença entre grupos PLA – CRE ($P = 0,053$) na potência pico.

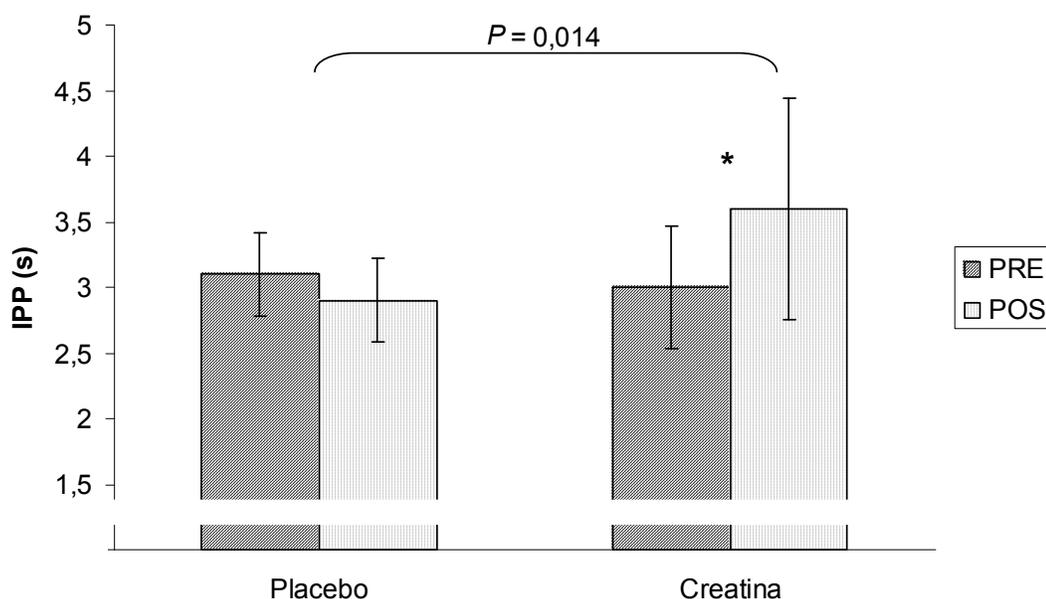
O grupo CRE obteve melhora do rendimento para a resistência anaeróbia absoluta (PRÉ = $630,70 \pm 25,18$ W e PÓS = $641,21 \pm 29,17$ W), para potência pico absoluta (PRÉ = $781,55 \pm 35,62$ W e PÓS = $804,78 \pm 38,54$ W), e para carga de trabalho pré-estabelecida (PRÉ = $5,12 \pm 0,67$ kp e PÓS = $5,16 \pm 0,69$ kp). Esses

índices demonstram variação percentual positiva de 1,67% para a resistência anaeróbia relativa, 2,97% para a potência pico absoluta e de 0,78% para a carga pré-estabelecida.

O instante da potência pico (IPP) no grupo CRE obteve resultado significativo ao nível de $P < 0,05$ quando comparado de forma pareada (intra-grupo). O grupo demonstrou aumento de 20% na variação percentual (PRE – POS) no IPP após suplementação com creatina. O grupo PLA ao contrario reduziu o IPP e obteve variação percentual de – 3,22%.

Para avaliar o efeito do experimento após 7 dias com ou sem creatina, entre os grupos PLA – CRE, foi utilizada a análise de covariância (ANCOVA) para verificar diferença entre grupos como demonstrado no GRÁFICO 8. Foi observada diferença estatística entre grupos PLA – CRE ($P = 0,014$) na instante da potência pico.

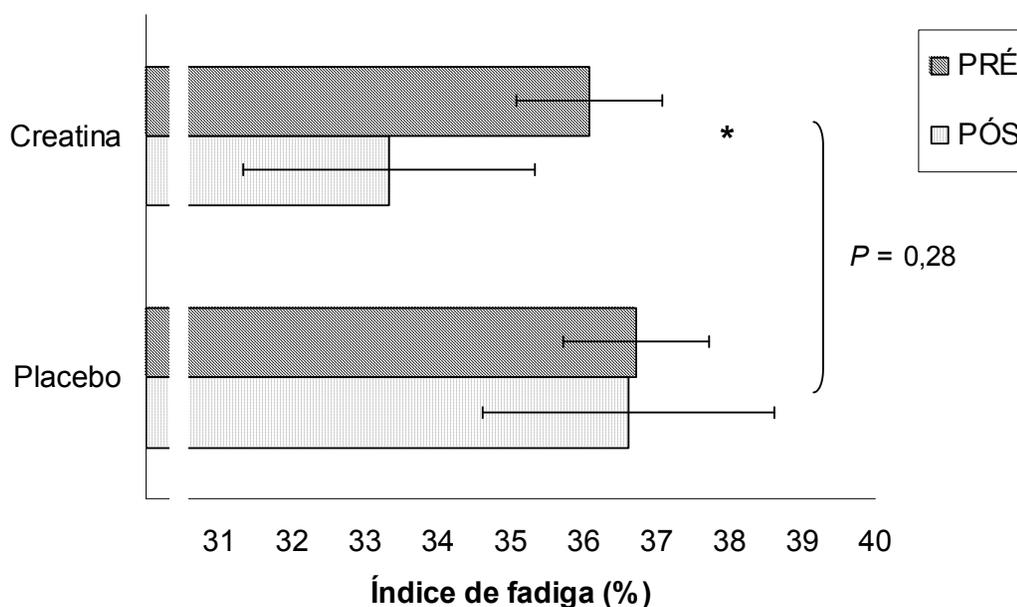
GRÁFICO 8: Instante da potência pico antes (PRÉ) e depois (PÓS) de 7 dias de treinamento com e sem suplementação de creatina. As barras representam os valores médios e desvio padrão



A fadiga induzida pelo trabalho realizado foi registrada através do índice de fadiga (IF). O IF reduziu para ambos os grupos após a semana com ou sem suplementação com creatina. Contudo, o grupo PLA apresentou discreta variação percentual negativa (- 0,27%), enquanto que, o grupo CRE em apenas sete dias de suplementação apresentou variações negativas e significativas (-7,57%) entre os resultados PRÉ e PÓS (TABELA 8 e GRÁFICO 8).

Para avaliar o efeito do experimento após 7 dias com ou sem creatina, entre os grupos PLA – CRE, foi utilizada a análise de covariância (ANCOVA) para verificar diferença entre grupos como demonstrado no GRÁFICO 9. Não foi observada diferença entre grupos PLA – CRE ($P = 0,28$) no índice de fadiga.

GRÁFICO 9: Índice de fadiga (%) antes (PRÉ) e depois (PÓS) de 7 dias de treinamento com e sem suplementação de creatina. As barras representam os valores médios e desvio padrão



Na TABELA 9 estão descritos os valores da lactacidemia para os grupos PLA e CRE nos momentos PRÉ – PÓS-teste, em vários momentos: no repouso e no terceiro e sexto minuto da recuperação do esforço (*WAnT*).

TABELA 9: Valores de lactacidemia durante repouso (REP), terceiro (3') e sexto (6') minutos após o teste de potência anaeróbia (*WAnT*) antes e depois do treinamento com e sem suplementação com creatina

VARIÁVEIS	GRUPO	PRÉ	PÓS	<i>P</i>	Δ %
REP mmol·L ⁻¹	PLA	0,68 ± 0,14	0,70 ± 0,13	0,76	2,9
	CRE	0,67 ± 0,17	0,62 ± 0,87	0,46	-7,4
3' mmol·L ⁻¹	PLA	9,68 ± 3,36	9,85 ± 2,02	0,86	1,8
	CRE	9,88 ± 1,81	9,87 ± 1,42	0,98	-0,1
6' mmol·L ⁻¹	PLA	10,58 ± 3,01	10,87 ± 1,64	0,74	2,6
	CRE	9,89 ± 1,75	10,30 ± 1,42	0,53	4,0

Valores = média ± desvio padrão, PRÉ = antes do experimento, PÓS = depois do experimento, *P* = probabilidade (t-pareado), Δ % = diferença percentual entre os resultados PRÉ e PÓS, PLA = grupo placebo CRE = grupo creatina.

Foi verificada redução percentual da lactacidemia de repouso no grupo CRE (-7,4%). O grupo PLA após mesmo intervalo de tempo obteve variação oposta ao grupo CRE, isto é, variação de 2,9% para o repouso.

O mesmo comportamento da lactacidemia após 7 dias com ou sem suplementação foi observada no terceiro minuto de recuperação após o teste de *WAnT*, onde os valores médios do pré para o pós-teste variaram positivamente, sem significância estatística, (1,8%) para o grupo PLA, e praticamente sem alteração para o grupo CRE (-0,1%).

Os resultados da lactacidemia registrada no sexto minuto de recuperação após *WAnT* demonstraram que os grupos obtiveram variação percentual PRÉ – PÓS-teste positiva, sendo registrados valores maiores de variação para o grupo CRE (3,98%).

4. DISCUSSÃO

A discussão será apresentada em duas etapas, seguindo a ordem de apresentação dos resultados.

Na primeira parte será discutida a característica morfofuncional dos atletas de elite do *mountain bike*, e na segunda parte será discutido o efeito da suplementação aguda com ou sem monoídrato de creatina na potência e resistência anaeróbia.

4.1 CARACTERÍSTICA MORFOFUNCIONAL

4.1.1 ANTROPOMETRIA

Como demonstrado na TABELA 1, os atletas do *mountain bike* apresentam em média massa corporal total (MCT) de $69 \pm 8,0$ kg, estatura de $176,7 \pm 6,4$ cm com o índice de massa corporal (IMC) de $22,3 \pm 1,4$ kg/m².

Valores baixos para MCT foram encontrados por HAMILTON *et al* (2002), quando foram avaliados atletas internacionais de sucesso nas modalidades *mountain bike* e ciclismo de estrada. A MCT média para os *mountain bikers* foi de $65 \pm 3,0$ kg e de $74 \pm 3,2$ kg para os atletas da modalidade ciclismo de estrada, sendo observada diferença significativa de ($P < 0,01$).

Avaliando as características fisiológicas de atletas olímpicos do *mountain bike* norte americano, WILBER *et al* (1997), registrou MCT de $71,5 \pm 6,0$ kg, estatura de $176 \pm 7,0$ cm e índice de massa corporal de $23,13 \pm 2,0$ kg/m². Valores esses semelhantes aos valores descritos pelo presente estudo.

Pesquisadores como ALEJANDRO *et al* (1999), MacINTOSH *et al* (2000), BARON (2001) e IMPELLIZZERI *et al* (2001) demonstraram características para MCT, IMC e estatura, semelhantes como os valores encontrados pelo pesquisador

desse estudo. O índice de massa corporal encontrado nos atletas desse estudo foi considerado normal para os padrões de saúde segundo OMS (1997).

Outro índice antropométrico de relevância para atletas de elite do ciclismo é a gordura percentual (GORD%), devido a sua influência na relação peso potência (FOX & FOSS 1989).

O GORD% observado no grupo de atletas de elite do *mountain bike* brasileiro foi de $11,6 \pm 3,1\%$ com o extremo inferior e superior registrado em 5,2 e 16,3%, respectivamente. O somatório de 7 dobras cutâneas (Σ DC) médio foi de $76,2 \pm 20,2$ mm com valores extremos de 33,5 mm no extremo inferior e 108 mm no extremo superior (TABELA 1). Valores menores para GORD% e Σ DC eram esperados para os atletas aqui avaliados, principalmente por se tratar de atletas de elite.

WILBER *et al* (1997) demonstraram gordura corporal média para atletas olímpicos de ciclismo fora de estrada (*mountain bike*) de $5,1 \pm 1,1\%$, enquanto que HAMILTON *et al* (2002) avaliando o somatório de sete dobras observou o valor médio de $44,5 \pm 10,8$ mm para atletas de sucesso internacional dessa mesma modalidade (ciclismo fora de estrada – off road cycling).

Segundo IMPELLIZZERI *et al* (2002) acompanhando atletas de *mountain bike* durante o campeonato mundial registraram percentual de gordura médio no inverno de $5,1 \pm 1,6\%$ e no verão de $4,7 \pm 1,4\%$, não havendo diferença significativa no percentual de gordura entre as estações do ano. Dentro desse raciocínio, poder-se-ia esperar que os atletas brasileiros sob a ação de clima essencialmente tropical apresentassem menores níveis de gordura corporal, no entanto, este fato não procede, uma vez que o clima não está dentre os fatores determinantes da gordura corporal (PETROSKI 1995).

Apesar da escassa literatura sobre a composição corporal de atletas do *mountain bike*, e especificamente sobre os níveis de gordura corporal, os atletas

estudados, apresentaram gordura corporal elevada quando comparados aos valores de percentual de gordura de mulheres atletas de ciclismo (BARON 2001; WILBER *et al* 1997).

A massa corporal magra (MCM) média obtida neste estudo, ficou abaixo dos valores descritos por BARON (2001) e WILBER *et al* (1997).

Nesse estudo, podemos destacar que os valores de massa corporal total (MCT) e índice de massa corporal (IMC) apresentaram-se semelhantes aos valores descritos na literatura, no entanto, o mesmo não ocorreu para os registros de percentual de gordura (GORD%) e somatório de 7 dobras ($\sum DC$), que se mostraram maiores que os valores citados.

Esse fenômeno se deve ao fato de que os atletas brasileiros apresentaram massa corporal magra (MCM) em média menor do que os valores descritos na literatura, fazendo-se compreender que a massa absoluta dos atletas brasileiros se equipara aos atletas estrangeiros, diferenciando na proporção de GORD% que em média foi maior do que os valores registrados para atletas estrangeiros.

4.1. 2 VARIABILIDADE DA FREQUÊNCIA CARDÍACA

Por meio da análise da variabilidade da frequência cardíaca (VFC) foram extraídos índices no domínio do tempo e da frequência com intuito de caracterizar os ajustes do sistema nervoso autônomo (SNA) durante o repouso na posição supina.

Como foi demonstrado nos resultados, não foi possível identificar um padrão único em relação aos ajustes do controle autonômico cardíaco na posição supina, devido a enorme dispersão apresentada pelo grupo. Vale destacar que a falta de padrão único para atletas desse nível e modalidade esportiva, e a grande dispersão

é a própria caracterização, ou seja, foi assim que o grupo se caracterizou (TABELAS 3 e 4).

Esperava-se encontrar um grupo homogêneo para as variáveis extraídas da VFC, e que apontassem para uma dominância da atividade parassimpática no repouso associada à condição atlética.

Segundo CARTER *et al* (2003) e ZAVORSKY (2000) a regulação autonômica do coração parece ser influenciada pelo exercício físico regular, aumentando o tônus vagal e diminuindo a atividade simpática o que possivelmente geraria a bradicardia de repouso encontrada em atletas e indivíduos regularmente ativos.

HEDELIN *et al* (2000) estudando ciclistas verificou aumento da área total e redução do índice espectral de baixa frequência (BF) durante o repouso após um período de treinamento. Resultados similares foram descritos por PORTIER *et al* (2001) quando estudaram a ação do treinamento de 12 semanas em corredores profissionais.

TEIXEIRA *et al* (1997) verificaram que após um trimestre de condicionamento físico orientado, foi obtida bradicardia relativa no repouso estatisticamente significativa, em portadores de diabetes mellitus, hipertensão e/ou coronariopatia.

A grande dispersão dos resultados, tanto no domínio do tempo como no da frequência, propiciou encontrar registros de elevada VFC, compatíveis com os descritos na literatura para atletas de ciclismo durante o repouso, ou seja, bradicardia no repouso e modulação parassimpática aumentadas (BAUMERT *et al*, 2006; PERINE *et al* 2006; EARNEST *et al*, 2004; GOODMAN *et al*, 2004). Simultaneamente, foram observados valores que não confirmaram esta expectativa.

Uma possível explicação para esse fenômeno seria o excesso de treinamento físico, que acarreta a síndrome de *overtraining*.

O estudo realizado por BAUMERT *et al* (2006), que teve como objetivo verificar o efeito do treinamento intenso de *endurance* na VFC em atletas durante duas semanas, observou redução estatisticamente significativa da modulação parassimpática e aumento da atividade simpática.

Outros autores (HYNENEN *et al*, 2006; BOSQUET *et al*, 2003; UUSITALO *et al*, 2000) estudando a síndrome de *overtraining* concluíram *que* o treinamento intenso pode aumentar a modulação simpática e diminuir a modulação parassimpática na posição supina.

Em função dos relatos descritos na literatura sobre VFC em atletas de *endurance*, e considerando a média do volume semanal de treinamento do grupo, os resultados podem indicar que alguns indivíduos avaliados possivelmente se encontravam em *overtraining*.

O GRÁFICO 1 no resultado, demonstra que grande parte dos voluntários apresentou a razão entre baixa e alta frequência maior que 1. Foi observado valor médio da área normalizada de baixa frequência maior do que a área de alta frequência, indicando influência de valores extremos.

A hipótese de que alguns indivíduos possivelmente se encontravam em *overtraing* pode justificar a taquicardia relativa (ou menor bradicardia que a esperada) e a baixa VFC encontrada em alguns indivíduos no grupo.

Outra possibilidade é a de que 24 horas de descanso seja insuficiente para a recuperação do atleta, ou seja, após 24 horas de descanso o atleta talvez ainda se encontre sobre o efeito do treinamento. Essa hipótese é reforçada por estudos realizados por BAUMERT *et al* (2006) e EARNEST *et al* (2004) onde demonstraram a necessidade de 4 a 5 dias para que ocorresse a supercompensação do pós-treinamento aeróbio no coração.

O terceiro e último comportamento descrito nos resultados apresentaram voluntários com bradicardia e baixa VFC no repouso. Esse fenômeno foi observado por CATAI *et al* (2002) e NEGRÃO *et al* (2000) em seus experimentos, onde após um período de treinamento físico observaram redução estatisticamente significativa da frequência cardíaca no repouso sem alteração da eferência simpático-vagal na modulação. Uma possível explicação descrita por esses autores está baseada na redução da frequência de disparos do nodo sinusal, o que, possivelmente, ocasionaria a bradicardia sem interferência da modulação do SNA no repouso.

Fica evidente que os resultados obtidos na variabilidade da frequência cardíaca durante o repouso não apresentaram um padrão específico para o grupo, deixando claro que no grupo analisado talvez existam subgrupos funcionais, seja em razão de características constitucionais de treinamento agudo e/ou no nível de adaptação orgânica.

Apesar do número reduzido de indivíduos em cada subgrupo, sugere-se que haja três padrões da VFC no grupo analisado:

- 1- Indivíduos bradicárdicos com modulação parassimpática compatível;
- 2- indivíduos bradicárdicos com baixa modulação parassimpática e;
- 3- indivíduos taquicárdicos com simultânea modulação parassimpática elevada.

4.1. 3 ÍNDICES FISIOLÓGICOS

Através do teste ergoespirométrico de potência aeróbia máxima foram extraídos índices fisiológicos com intuito de caracterizar esses atletas.

Como foi demonstrado nos resultados, o consumo pico de oxigênio (VO_{2pico}) absoluto médio registrado foi de $4,6 \pm 0,5 \text{ L}\cdot\text{min}^{-1}$ e mediana de $4,5 \text{ L}\cdot\text{min}^{-1}$. Os valores aqui encontrados foram semelhantes aos encontrado por WILBER *et al*

(1997) que avaliaram atletas olímpicos norte-americanos da modalidade *mountain bike*, registrando valores de VO_{2pico} absoluto médio de $4,9 \pm 0,4 \text{ L}\cdot\text{min}^{-1}$.

Os registros de VO_{2pico} relativo, ou seja, expressos por kg de massa corporal relatado por alguns autores (WILBER *et al*, 1997; BARON, 2001; IMPELLIZZERI *et al*, 2002) variaram nos atletas internacionais de $70,3 \pm 0,2$ a $75,9 \pm 0,5 \text{ ml}(\text{kg}\cdot\text{min})^{-1}$.

Os atletas voluntários desse estudo atingiram um VO_{2pico} médio de $66,5 \pm 10,3 \text{ ml}(\text{kg}\cdot\text{min})^{-1}$ (TABELA 5), valores semelhantes o aos descritos na literatura. Destaca-se aqui que o desvio padrão da amostra estudada foi grande e os voluntários encontravam-se na fase básica de treinamento.

Segundo BARROS *et al* (2001), o ciclismo de estrada e o fora de estrada (*mountain bike*) destacam-se por demonstrarem entre as modalidades esportivas, uma maior necessidade de manutenção de níveis elevados do consumo de oxigênio durante as competições. IMPELLIZZERI *et al* (2002) verificaram que em média durante as competições mundiais os atletas de *mountain bike* mantiveram-se a $84 \pm 3,0\%$ do VO_{2pico} , o que classifica o esporte como sendo de alta intensidade.

A intensidade e a necessidade metabólica associada à tarefa de pedalar em níveis diferentes de esforço podem ser quantificadas através de índices fisiológicos.

Como citada anteriormente a modalidade esportiva *mountain bike* foi considerado de alta intensidade por exigir dos atletas, nível de potência aeróbia bem acima dos valores populacionais (POLLOCK & WILMORE, 1993).

O consumo máximo de oxigênio (VO_{2max}) ou o consumo pico de oxigênio (VO_{2pico}) são medidas que segundo DENADAI *et al* (2000) estão definidas como: quantidade máxima de energia que pode ser produzida pelo metabolismo aeróbio por uma unidade de tempo, ou seja, da potência aeróbia.

O VO_{2max} e/ou VO_{2pico} como descrito anteriormente, são consideradas medidas de potência, o que de fato não reproduz à capacidade aeróbia, que

teoricamente está associada ao total de energia que se pode fornecer pelo sistema aeróbio.

Os limiares ventilatórios que foram extraídos do teste incremental máximo nos informaram quanto às transições metabólicas e dinâmicas homeostática durante o exercício. Os limiares ventilatórios e os metabólicos são considerados índices de capacidade aeróbia (WASSERMAN *et al*, 1994; DENADAI *et al*, 2000).

Segundo WASSERMAN & McLLORY (1964), o limiar anaeróbio (Limiar Ventilatório 1 – LV1) é definido como nível de VO_2 durante o exercício acima do qual a energia aeróbia é suplementada por mecanismos anaeróbios.

Os valores médios para o consumo de oxigênio no limiar anaeróbio (LV1) foi de $50,5 \pm 5,9 \text{ ml}(\text{kg} \cdot \text{min})^{-1}$, a frequência cardíaca no limiar (LV1) de $164,6 \pm 12,7 \text{ bpm}$ e carga relativa no limiar anaeróbio (LV1) de $3,7 \pm 0,5 \text{ W} \cdot \text{kg}^{-1}$ foram considerados similares aos descritos por WILBER *et al* (1997) e IMPELLIZZERI *et al* (2002).

WILBER *et al* (1997) descreveram valores médios de consumo de oxigênio de $53,9 \pm 4,3 \text{ ml}(\text{kg} \cdot \text{min})^{-1}$, frequência cardíaca de $166 \pm 13 \text{ bpm}$ e carga relativa de $3,8 \pm 0,3 \text{ W} \cdot \text{kg}^{-1}$, enquanto IMPELLIZZERI *et al* (2002) apresentaram valores de $55,3 \pm 4,3 \text{ ml}(\text{kg} \cdot \text{min})^{-1}$, $164,4 \pm 8,8 \text{ bpm}$ e $4,3 \pm 0,8 \text{ W} \cdot \text{kg}^{-1}$, respectivamente.

O LV1 do grupo avaliado ocorreu a $77 \pm 0,8\%$ do $VO_{2\text{pico}}$ corroborando com os achados na literatura (WILBER *et al*, 1997; IMPELLIZZERI *et al*, 2002; HAMILTON *et al*, 2002; DENADAI & GRECO, 2005). Esses valores caracterizam a alta capacidade oxidativa dos atletas do *mountain bike*, principalmente, quando comparados com congêneres fisicamente ativos e da mesma faixa etária que apresentam valores de $VO_{2\text{max}}$ entre 55 a $58 \text{ ml}(\text{kg} \cdot \text{min})^{-1}$, conforme relato de GHORAYEB & BARROS (1999).

O LV2 ou ponto de compensação respiratória da acidose metabólica que é definido como momento que se inicia o predomínio do metabolismo anaeróbio

durante o exercício aeróbio (WASSERMAN & McLLORY, 1964) foi registrado a $94 \pm 0,4\%$ do VO_{2pico} com os valores de consumo de oxigênio de $62,5 \pm 8,4 \text{ ml}(\text{kg}\cdot\text{min})^{-1}$, frequência cardíaca de $181,5 \pm 9,6 \text{ bpm}$ e carga relativa $4,8 \pm 0,7 \text{ W}\cdot\text{kg}^{-1}$, registros esses, que corroboram com estudos descritos por (WILBER *et al* 1997; IMPELLIZZERI *et al*, 2002; HAMILTON *et al* 2002; DENADAI & GRECO 2005) reforçando a elevada capacidade de trabalho aeróbio gerada pelos ciclistas do *mountain bike*.

Segundo DENADAI (2000), os valores de lactacidemia encontrados na atual pesquisa e que foram utilizados para a determinação dos limiares metabólicos (LM) estão em conformidade com os descritos na literatura. Os valores médios de lactacidemia registrado para determinação o limiar metabólico 1 (LM1) foi de $2,7 \pm 0,6 \text{ mmol}\cdot\text{L}^{-1}$ e limiar metabólico 2 (LM2) de $4,3 \pm 0,3 \text{ mmol}\cdot\text{L}^{-1}$ corroborando com os registros descritos por WILBER *et al* (1997).

Os valores máximos de lactacidemia no teste de potência aeróbia máxima encontrada nos voluntários estão abaixo dos valores descritos na literatura (WILBER *et al*, 1997; IMPELLIZZERI *et al*, 2002; HAMILTON *et al*, 2002; DENADAI & GRECO, 2005). Isto pode ser explicado pelo fato dos avaliados encontrarem-se na fase básica de treinamento onde a potência aeróbia e a tolerância a lactacidemia estão em processo de desenvolvimento (DENADAI & GRECO, 2005).

O teste de *WINGATE* (*WAnT*) ao avaliar a potência pico e a resistência anaeróbia dos atletas voluntários (TABELA 6) apresentam valores elevados, mas quando comparados aos relatados na literatura encontram-se abaixo do registrado por atletas no mesmo nível. Esse fenômeno foi observado também para o índice de fadiga (IF) que avaliou a queda de desempenho físico durante os 30 segundos de teste

A média registrada na potência pico relativa (PPR) foi de $11,3 \pm 0,6 \text{ W}\cdot\text{kg}^{-1}$, resistência anaeróbia relativa (RAR) de $9,2 \pm 0,4 \text{ W}\cdot\text{kg}^{-1}$ e índice de fadiga (IF) $39,4 \pm 6,2\%$.

TANAKA *et al* (1993) demonstraram valores de PPR de $13,6 \pm 0,3 \text{ W}\cdot\text{kg}^{-1}$ e RAR de $11,2 \pm 1,8 \text{ W}\cdot\text{kg}^{-1}$ indo ao encontro dos resultados relatados segundo BARON (2001) para o PPR $13,3 \pm 1,4 \text{ W}\cdot\text{kg}^{-1}$ e para a RAR de $11,4 \pm 0,8 \text{ W}\cdot\text{kg}^{-1}$.

BARON (2001) relacionou os valores da potência pico realizado no *WAnT* com os valores extraídos da carga máxima atingida no teste de potência aeróbia máxima, encontrando discreta correlação ($r = 0,74$) levando o autor a concluir que: os atletas de *mountain bike* são caracterizados por apresentarem alta potência aeróbia e anaeróbia.

Contudo, os baixos valores registrados no *WAnT* quando comparados aos encontrados na literatura para atletas de elite do *mountain bike*, deve-se ao fato dos voluntários encontrarem-se em fase básica de treinamento. A fase básica pouco treina as vias metabólicas anaeróbias formadoras de ATP, ou seja, há poucos estímulos durante as sessões de treino com intuito de desenvolvimento da potência (DENADAI & GRECO, 2005).

Mesmo estando os índices abaixo do relatado na literatura, estão acima dos índices registrados em diversas modalidades esportivas demonstrado por FRANCHINI (2002) em sua revisão bibliográfica sobre o *WAnT* e suas aplicações.

4.2. COMPOSIÇÃO CORPORAL

Quanto ao comportamento das variáveis da composição corporal após 7 dias de treinamento durante fase básica do macrociclo, associado ou não, à suplementação com monoídrato de creatina (TABELA 7), podemos observar que o grupo placebo após o experimento, apresentou redução percentual da MCT,

GORD%, GORD e MCM. O Σ DC decresceu, diferindo significativamente quando comparado os resultados PRÉ e PÓS ($P < 0,05$).

O grupo CRE demonstrou similaridade quanto à redução da gordura corporal (GORD%, GORD e Σ DC), tendo o Σ DC decrescido significativamente (13,7%), contudo, não foi observado o mesmo comportamento do grupo PLA quando comparada as variáveis MCT e MCM, sendo que ambas sofreram variação percentual positiva, porém não significativa.

O aumento da MCT resultante da suplementação aguda (5 a 7 dias) de creatina tem sido descrito por vários autores, dentre eles podemos citar: DEUTEKOM *et al* (2000), JACOBI *et al* (2000), MIHIK *et al* (2000), RAWSON & CLARKSON (2000), CHRUSCH *et al* (2001), DOHERTY *et al* (2002), COX *et al* (2002), GOTSHALK *et al* (2002), IZQUERDO *et al* (2002), KILDUFF *et al* (2002), WARBER *et al* (2002) e ZIEGENFUSS *et al* (2002). Eles descreveram uma variação maior para a MCM e MCT em diversos grupos de indivíduos (sedentários, ativos, treinados e atletas) em que na grande maioria dos experimentos estavam associados ao treinamento de força e/ou potência. O mesmo fenômeno é observado também, após a ingestão prolongada de creatina, utilizando-se doses variáveis, ou seja, sobrecarga (ataque) seguida de dose de manutenção (EARNEST *et al*, 1995; BECQUE *et al*, 1997; KREIDER *et al*, 1997; FRANCAUX & POORTMANS, 1999; FONTANA, 2003).

O aumento na MCT, do grupo CRE, de 0,38 kg em uma semana, foi inferior à variação relatada por estes autores que encontraram variações de 0,5 a 1,1 kg de MCT.

Salientamos o fato de que o presente estudo avaliou atletas de elite do ciclismo, que não estavam realizando, nesta fase do treinamento, trabalhos voltados para o ganho de força ou de potência.

O aumento de MCT e MCM parece ser resultado do aumento do conteúdo de água corporal (BALSOM *et al*, 1994; HULTMAN *et al*, 1996; ZIEGENFUSS *et al*, 1997; CASEY & GREENHAFF, 2006) e/ou a redução do volume urinário durante esse período agudo de suplementação como foi observado por CASEY & GREENHAFF (2006) e HULTMAN *et al* (1996).

Tomando-se como base que 95% dos estoques da creatina total são encontrados no músculo esquelético, sendo 60 – 70% depositados na forma de CP, a retenção de água intramuscular pode representar a maior parte do aumento da MCM (HAUSSINGER *et al*, 1993; VOLEK *et al*, 1997a e VOLEK *et al*, 1997b; ZIEGENFUSS *et al*, 1997; PODEWILS *et al*, 1998). A creatina é captada pelo músculo via estimulação de insulina e por transporte sódio dependente. Esse processo gera gradiente de sódio e aminoácidos através da membrana, que por sua vez potencializa a pressão osmótica, deixando o meio hipotônico.

Outra hipótese para o desenvolvimento da MCM é o aumento da síntese protéica (miofibrilar) descrita por INGWALL (1976) e SIPILA *et al* (1981). O estudo realizado por INGWALL (1976) demonstrou que a creatina promove a captação de aminoácidos e estimula a síntese protéica muscular. OLSEN *et al* (2006) evidenciaram o aumento de células satélites e mionúcleos na musculatura estriada esquelética após suplementação com creatina a curto prazo. Van LOON *et al* (2004), VOLEK *et al* (2004), DERAIVE *et al* (2003), NELSON *et al* (2001) e ROBSON *et al* (1999) observaram o aumento significativo da ressíntese do glicogênio muscular com suplementação de creatina a curto prazo (5 a 7 dias).

DELDICQUE *et al* (2005) verificaram o aumento da transcrição gênica do RNAm para o IGF1 e IGF2 após 5 dias de suplementação com creatina, e concluíram que a suplementação com creatina pode mediar a sinalização para o anabolismo muscular.

Apesar do efeito da suplementação aguda de creatina parecer estar relacionada ao aumento da osmolaridade gerando aumento intracelular por retenção hídrica, o presente estudo não demonstrou mudanças significativas na MCT e MCM após a suplementação aguda.

GOLDLY & YATES (1997) não reportaram efeitos significativos sobre a MCT em ciclistas bem treinados. TERRILLION *et al* (1997) não relataram mudanças significativas na MCT em corredores competitivos bem treinados do sexo masculino após a suplementação com creatina (20 g/dia por 5 dias), ainda que o grupo creatina tenha apresentado um ganho médio de 0,6 kg, enquanto o grupo placebo perdeu em média 0,4 kg, semelhante à perda observada neste estudo.

Segundo REDONDO *et al* (1996), HAMILTON-WARD *et al* (1997), THOMPSON *et al* (1998), THEODORU *et al* (1998), LARSON *et al* (1998) e STOUT *et al* (1999) não foram encontradas alterações na MCT e MCM após o exercício com suplementação aguda de creatina.

Apesar da discussão sobre a suplementação aguda (a curto prazo) alterar a MCT e MCM ainda não estar totalmente definida, ganhos de massa muscular podem ser ergogênicos para alguns grupos, como levantadores de peso e idosos (CHRUSCH *et al*, 2001; GOTSHALK *et al*, 2002), mas contraproducentes (ergolíticos) para outros, como corredores de distância, lutadores e ciclistas (MUJIKKA *et al*, 1996; MISZKO *et al*, 1998; SMART *et al*, 1998). No entanto, esses autores relataram aumento de MCT sem demonstrar redução no desempenho de exercícios com exceção de BALSOM *et al* (1993b).

Destaca-se o fato de que os resultados associados à composição corporal (GORD% e GORD) demonstraram redução para ambos os grupos estudados, ao passo que, houve redução significativa ($P < 0,05$) da espessura das dobras cutâneas (ΣDC) para ambos os grupos.

Essa diminuição encontrada para o GORD% e GORD, não costuma ser relatada na literatura. Conhecem-se apenas dois estudos na qual foram observados aumento da MCT e redução da espessura de dobras cutâneas quando estudaram jogadores de futebol americano (CROWDER *et al*, 1988) e indivíduos ativos e/ou atletas que realizaram exercício pliometrico (RIEHL, 2004) e em ambos os casos foram suplementados durante uma semana.

Uma das possíveis razões para explicar esse fenômeno poderia ser o grande volume de treinamento realizado pelos atletas, que durante a semana experimental chegou a 702 ± 39 km. O volume de treino com intensidade moderada ($\approx 70\%$ do $VO_2\text{max}$), somado a restrição da utilização de suplementos a base de carboidrato e aminoácidos, acarretou em diminuição da ingestão calórica dos voluntários neste período de treinamento. Esse fato pode ter contribuído para aumentar a mobilização dos estoques lipídicos e protéicos.

Estudo realizado por GALBO (1983) demonstrou o aumento significativo da concentração de ácidos graxos livres no sangue após 30 a 45 minutos de atividade aeróbia contínua em cicloergômetro, ao passo que, atividade mais prolongada apresenta maiores valores de ácidos graxos livres circulantes.

O exercício aeróbio regular e prolongado (30 a 180 minutos) aprimora “profundamente” a capacidade de oxidar ácidos graxos de cadeias longas, particularmente aqueles dos triacilgliceróis armazenados durante o exercício de intensidade ligeiramente moderada (McARDLE *et al*, 2003).

Foi demonstrado por MAUGHAN *et al* (2000) que a ingestão de carboidrato durante o exercício prolongado diminui a utilização do glicogênio muscular e a mobilização de gorduras, enquanto aumenta a oxidação dos carboidratos e a capacidade de resistência.

O fato da atual pesquisa, restringir o uso dos suplementos normalmente

usados pelos atletas (90% a base de carboidratos) durante os treinos, possivelmente promoveu uma maior mobilização de gordura, acarretando na diminuição desta fonte energética para ambos os grupos.

A restrição do uso dos suplementos durante a semana experimental foi adotada com intuito de controlar possíveis variáveis intervenientes, como a ingestão não controlada de carboidratos e proteínas, o que sem sombra de dúvida comprometeria a resposta das variáveis dependentes.

O grupo PLA também obteve variação negativa das médias amostrais para a MCT e MCM. Isto pode ter ocorrido em função dos aminoácidos de cadeia ramificada participar da formação de energia em situações de jejum e/ou exercício prolongado ou intenso (BROOKS *et al*, 1998).

De acordo com a hipótese de ODESSEY & GOLDBERG (1972), o ciclo glicose – alanina proposto por LEHNINGER (1970) complementa o ciclo de Cori e a lançadeira de lactato, fornecendo significativamente átomos de carbono provenientes do músculo estriado esquelético para o fígado realizar a gliconeogênese.

GOLDESTEIN & NEWSHOLME (1976) sugerem que situações com privação alimentar e/ou exercício físico prolongado geram baixa glicemia e glicogenólise, os aminoácidos dos músculos podem fornecer o carbono e o nitrogênio precursor da alanina, gerando proteólise.

Os resultados obtidos por este estudo nas variáveis da composição corporal, não estão totalmente em conformidade com os resultados descritos na literatura, isto é, o uso do monidrato de creatina em curto prazo (7 dias) apesar de não ter afetado significativamente a MCM, MCT, GORD, GORD%, promoveu diminuição significativa da espessura das dobras cutâneas. No entanto, quando comparado os grupos, não foram observadas diferenças significativas quanto à suplementação.

4.3 POTÊNCIA ANAERÓBIA

Após a suplementação a curto prazo (7 dias), foi refeita a avaliação da *performance* anaeróbia (PÓS-teste) através do teste de 30 s ou *WAnT* (Wingate Anerobic Test).

Foi observada a redução da carga pré-estabelecida (1,6%) para realização do *WAnT* no grupo PLA. A carga (kp) é definida de acordo com a MCT, que também diminuiu em - 0,7% no grupo PLA como é demonstrado na TABELA 8. Entretanto, o grupo CRE aumentou em 0,8% a carga inicial do teste. Isso devido ao aumento da MCT durante o procedimento experimental que registrou variação percentual do PRÉ para o PÓS de 0,5% (TABELA 7).

A potência pico relativa expressa em $W \cdot kg^{-1}$, ou seja, a maior potência registrada durante o *WAnT* após suplementação, em ciclistas de elite do *mountain bike*, apresentou variação percentual positiva do PRÉ para o PÓS-teste no grupo CRE. Essa variação de 3,8% foi significativa ($P < 0,01$) quando comparada de forma pareada (intra-grupo). Já o grupo PLA obteve redução da potência pico relativa, variando -1,2% (TABELA 8).

Quando realizada a comparação entre os grupos CRE e PLA por meio da análise de covariância (ANCOVA) foi encontrado $p=0,053$. Isto indica forte tendência da potência pico relativa em diferir significativamente após a semana experimental com suplementação, ou seja, o grupo suplementado com creatina demonstrou forte tendência à melhora significativa da capacidade de gerar maior potência pico quando comparado ao grupo placebo. Entretanto, o instante da potência pico (IPP) em segundos, obteve diferença significativa intra-grupo para o grupo CRE ($P < 0,05$) e apresentou diferença altamente significativa ($P < 0,01$) quando realizada a comparação entre os grupos CRE x PLA (GRÁFICO 8).

Na literatura poucos estudos reportam efeito ergogênico para a potência pico

em cicloergômetro durante uma única tarefa, ou seja, durante um único *sprint* de no máximo 30 s.

BALSON *et al* (1995) reportaram um aumento de 5% na potência pico relativa durante uma tarefa de 10 segundos após suplementação com creatina (20 g·dia⁻¹ por 5 dias) em indivíduos ativos. DAWSON *et al* (1995), mensuraram o desempenho de 22 indivíduos ativos que foram aleatoriamente distribuídos em grupo placebo e creatina. O grupo creatina foi suplementado com 20 g·dia⁻¹ por 5 dias. Em adição aos aumentos previamente descritos no pico de potência relativa e no trabalho total após suplementação, o grupo creatina realizou mais trabalho que o grupo placebo, descoberta também relatada por KREIDER *et al* (1998), sugerindo que a suplementação com creatina pode aumentar o desempenho de uma série única em cicloergômetro.

O estudo realizado por RIEHL (2004) em 26 indivíduos, no qual foram divididos em três grupos (sedentários, ativos e atletas) foi descrito que após a suplementação a curto prazo (7 dias) associada ao treinamento pliométrico de membros inferiores, o grupo compostos por sedentários e o grupo formado por atletas não obtiveram diferença significativa do PRÉ para o PÓS-treinamento, enquanto que, para o grupo de indivíduos ativos, foi encontrada potência pico relativa significativamente maior ($\Delta\% = 10,1\%$) após suplementação com creatina.

ECKERSON *et al* (2005) estudando a potência pico de trabalho em W·kg⁻¹ em voluntários homens e mulheres ativos fisicamente, verificou que, após 6 dias com suplementação de creatina (4 x 5 g·dia⁻¹ x 6 dias + dextrose) o grupo feminino não obteve variação significativa, enquanto que, o grupo masculino obteve melhora significativa com variação PRÉ – PÓS de 13% e o grupo placebo obteve redução da capacidade anaeróbia de trabalho em 1,1%. Segundo HAVENETIDIS & BOURDAS (2003) que investigaram o efeito da suplementação (25g por dia) com creatina

durante 4 dias em atletas de *sprint*, relataram aumento ao nível de $P < 0,01$ para o pico da potência no grupo creatina com queda dos respectivos índices para o grupo placebo.

O aumento da potência pico e do IPP observado no grupo CRE, certamente pode ser explicado pelo aumento de creatinafosfato (CP) estocada nos músculos. KUROSAWA *et al* (2003) verificou o aumento da concentração de CP no bíceps braquial de indivíduos ativos por meio de biopsia muscular ($11,5\% \pm 4,6\%$) e por espectroscopia ($16,0\% \pm 2,2\%$) após 7 a 14 dias de suplementação com creatina.

Sabe-se que o tecido muscular não pode produzir creatina, sendo assim, a capacidade de absorção do músculo é dependente da habilidade celular de detectar as alterações na concentração de creatina no sangue. O transporte facilitado é o único meio do tecido muscular de captar e estocar a creatina como creatinafosfato (CLARK *et al*, 1996).

A relação dos estoques de CP no músculo com a potência anaeróbia esta associada com a capacidade de manutenção das altas taxas de ressíntese de ATP pela hidrólise da CP durante o exercício (KATZ *et al*, 1986; HULTIMAN *et al*, 1967). Segundo KUROSAWA *et al* (2003) após suplementação com creatina, foi observado pelo método de espectroscopia, o aumento de $65,0 \pm 4,2\%$ de degradação de CP e da taxa de síntese de ATP através da hidrólise de CP, fato esse que segundo o autor foi ocasionado pelas mudanças na concentração muscular de CP e do pH muscular que após suplementação, apresentou aumento significativo.

Foi descrito em alguns estudos (BOGDANIS *et al*, 1998; HAMAOKA *et al*, 1996; SODERLUND *et al*, 1992) que a taxa de mobilização de CP no músculo é afetada pela intensidade e duração do exercício, concentração de CP no músculo e o tipo de fibra muscular envolvida no exercício. CASEY *et al* (1996) submeteu indivíduos ativos a realizarem 2 “tiros” máximo de 30 s com intervalo de 4 minutos

entre os tiros. O objetivo foi de demonstrar a utilização da CP pelo músculo, diferenciando o tipo de fibra envolvida na ação muscular. Através de biopsia foi demonstrado que no primeiro tiro a utilização da CP pelo músculo foi maior nas fibras do tipo II a do tipo I, e que no segundo tiro não houve diferença significativa entre a utilização de CP entre os dois tipos de fibras. Em outro estudo CASEY *et al* (1996b) reportou um aumento da concentração de CP nas fibras do tipo II após suplementação a curto prazo, concluindo que no primeiro tiro, as fibras do tipo II foram especialmente importantes, para a determinação da utilização da CP durante o exercício de alta intensidade e baixa duração. Isso porque as fibras do tipo II (potencial de placa motora) são recrutadas com maior velocidade e quantidade e morfologicamente são mais desenvolvidas para a utilização do ATP e ressíntese de ATP durante o exercício intenso quando comparada às fibras do tipo I.

A taxa de ressíntese de ATP aumentada pela maior concentração de CP, possivelmente acarretou em maior trabalho durante a execução do exercício, e por se tratar de atletas que apresentam como característica morfofuncional a elevada capacidade anaeróbia de trabalho (fibras do tipo II e IIa bem desenvolvidas), estes fatos podem explicar os resultados obtidos pela atual pesquisa, corroborando com alguns relatos descritos na literatura.

Outros estudos (DAWSON *et al*, 1995; RUDEN *et al*, 1996; ODLAND *et al*, 1997; CHETLIN *et al*, 1998; SNOW *et al*, 1998; e DEUTEKOM M *et al*, 2000) não demonstraram efeito significativo na suplementação com creatina sobre o desempenho da potência anaeróbia pico de uma única execução máxima com menos de 30 segundos em cicloergômetro.

O estudo realizado por ODLAND *et al* (1997) investigou os efeitos da suplementação com creatina sobre o desempenho do *WAnT*. Nove homens fisicamente ativos foram estudados num planejamento de um único grupo com

medidas repetitivas. A potência pico relativa no *WAnT* após suplementação de creatina (20 g·dia⁻¹ por 3 dias, 60 g no total) foi comparada com os resultados para o tratamento placebo, através da técnica de biópsia muscular. Usando-se da medida de potência pico em W·kg⁻¹, não foram relatadas diferenças significativas entre a tentativa de 10 a 30 segundos. Além disso, ainda que a biópsia do vasto lateral tenha revelado uma relação significativamente mais alta entre as concentrações de creatina total e ATP após suplementação de creatina em comparação ao grupo controle, o mesmo não ocorreu na relação entre as concentrações de CP e ATP, o que pode justificar o pequeno desempenho.

Quando analisada a resistência anaeróbia relativa (PRÉ x PÓS), foi observada perda de sustentação da resistência anaeróbia relativa (-0,2%), o que também ocorreu para a resistência absoluta (-1,1%), no grupo PLA. Já o grupo CRE apresentou ganho de 1,6%, o que também foi observado para a resistência anaeróbia absoluta (3,0%). Vale ressaltar que foi registrada tendência à diferença significativa intra-grupo (PRÉ x PÓS, $p=0,07$) para a resistência anaeróbia.

Estudos como os de JACOBS *et al* (1997), PREVOST *et al* (1997), SMITH *et al* (1998) e NELSON *et al* (1998) demonstraram aumento do desempenho da resistência anaeróbia após suplementação de creatina. Os voluntários descritos eram classificados como “fisicamente ativos” ou “ativos”, mais não como “treinados” ou “atletas”.

Segundo HAVENETIDIS & BOURDAS (2003) que investigaram o efeito da suplementação (25g por dia) com creatina durante 4 dias em atletas de *sprint*, relataram aumento ao nível de $P<0,01$ para a resistência anaeróbia no grupo creatina com queda dos respectivos índices para o grupo placebo. CHWALBINSKA (2003) verificou o efeito da suplementação oral com creatina em 16 atletas de elite do remo, no qual o protocolo de suplementação foi de 20 g/dia durante 5 dias. Foi

obtida diferença significativa ($P < 0,01$) na resistência anaeróbia quando comparada à capacidade de realizar a tarefa anaeróbia entre o grupo experimental e controle.

A discreta melhora da resistência anaeróbia pode estar relacionada também com o aumento de CP e a taxa de síntese e/ou ressíntese de ATP no músculo. Uma vez que os estoques de CP estão aumentados, possivelmente há maior oferta de substrato energético para a contração muscular o que reduziria a participação da glicólise e da glicogenólise, durante uma tarefa de explosão muscular de no máximo 30 s. Outra hipótese para melhora da resistência anaeróbia observada no grupo CRE, pode ser a de que a suplementação com creatina pode aumentar da capacidade de tamponamento intracelular no músculo, gerando maior sustentação da potência gerada durante o teste (HULTIMAN *et al*, 1980).

Resultados nulos foram descritos em indivíduos “não treinados” relatados por FEBRAIO *et al* (1995), SCHNEIDER *et al* (1997) e VANAKOSKI *et al* (1998).

Segundo VAN-SCHUYLENBERGH *et al* (2003) que avaliaram ciclistas treinados, não encontraram diferença na resistência anaeróbia após suplementação com creatina.

A literatura a respeito da eficácia da suplementação de creatina sobre tarefas em cicloergômetro que dependem da glicólise anaeróbia é escassa e contraditória.

O coeficiente de variação da sustentabilidade da potência em watts por quilograma de massa corporal é conhecido como índice de fadiga expresso em percentual.

No grupo PLA, o índice de fadiga diminuiu do PRÉ para o PÓS-teste (-0,3%), não sendo significativo estatisticamente. Já no grupo CRE o índice de fadiga (-7,6%, $p = 0,04$) diminuiu significativamente. Realizada a ANCOVA não foi constatado diferença significativa entre grupos, fato esse possivelmente explicado

pela grande dispersão do grupo.

RIEHL (2004) demonstrou redução significativa do índice de fadiga em 6,5% em média para os grupos suplementados com creatina em curto prazo associado ao treinamento de pliometria, ao passo que o grupo placebo teve o índice de fadiga aumentado em 9,6%.

O estudo realizado por HOFFMAN *et al* (2005) após suplementação com creatina por 6 dias, demonstraram melhora significativa para o índice de fadiga, entretanto, os índices potência pico, resistência anaeróbia e MCT não diferiram significativamente ($P > 0,05$) para homens fisicamente ativos. Em outro estudo HOFFMAN *et al* (2005) verificaram a eficácia da baixa dose de creatina (6 g por dia) por um período de 6 dias na *performance* de exercícios anaeróbios em sedentários, e observaram queda no índice de fadiga ao nível de $P < 0,05$ para o grupo suplementado com creatina. Resultados similares foram descritos por MURPHY *et al* (2005) que relataram que a eficiência dos resultados obtidos pode estar associada a fatores periféricos como o aumento de CP no músculo.

Outra possível resposta para a redução do índice de fadiga foi descrita por HARRIS *et al* (1992), GREENHAFF *et al* (1993), BALSON *et al* (1995), e CASEY *et al* (1996). Foi observado aumento de 15 a 30% na fosfocreatina muscular que após suplementação de curta duração possivelmente promoveu, maior manutenção do trabalho realizado e que essa quantidade extra de CP tamponaria o Pi produzido na hidrólise do ATP mantendo a concentração hidrogeniônica mais baixa, o que acarretaria em maior tolerância e/ou potência no exercício anaeróbio. Os resultados descritos pelos autores acima, podem explicar o comportamento da lactacidemia obtida no *WAnT* após o procedimento experimental.

Como foi descrito anteriormente (TABELA 9), no sexto minuto após o esforço, foi registrada a variação percentual de lactado do PRÉ para o PÓS-teste no

grupo CRE de 3,98%, o que seguramente pode refletir o aumento do trabalho desenvolvido no grupo em nível de carga imposta, potência pico, resistência anaeróbia, IF e IPP, o que não se confirma para os valores obtidos no grupo PLA que apesar de registrar variação percentual positiva manteve-se com os valores médios de lactacidemia com pouca variação no repouso, terceiro e sexto minuto após o *WAnT*.

A queda da lactacidemia no repouso após suplementação com creatina talvez possa ser explicada pelo aumento de creatina livre no sarcoplasma muscular uma vez que somente 70% da creatina estocada no músculo esquelético é transformada em creatinafosfato (CP) e o restante, aproximadamente 30%, fica livre no sarcoplasma. Como se trata de um aminoácido a creatina poderá tamponar os íons hidrogênio (H^+) da respiração celular permitindo que o músculo acumule mais ácido láctico antes de alcançar a concentração hidrogeniônica (pH) muscular limitante (HARRIS, 1992).

5. CONCLUSÃO

PRIMEIRO BLOCO

Na caracterização morfofuncional dos atletas de elite do *mountain bike* avaliados na presente pesquisa, podemos concluir:

- Os atletas do *mountain bike* apresentaram massa corporal total (MCT) e índice de massa corporal (IMC) semelhantes aos valores descritos na literatura, no entanto, o mesmo não ocorreu para a gordura corporal (GORD% (Σ DC)), que se mostraram maiores.
- A massa corporal magra (MCM) em média foi menor do que os descritos na literatura, diferenciando-se na proporção de gordura corporal que foi maior do que os valores de atletas de elite do ciclismo.
- A variabilidade da frequência cardíaca durante o repouso não apresentou um padrão definido para o grupo, deixando claro que no grupo analisado talvez existam subgrupos funcionais, seja em razão de características constitucionais de treinamento agudo (*overtraining*) e/ou no nível de adaptação orgânica individual (tempo de descanso).
- Os *mountain bikers* na fase básica de treinamento alcançaram VO_{2pico} médio de $66,5 \pm 10,3 \text{ ml}(\text{kg}\cdot\text{min})^{-1}$. O limiar anaeróbio (LV1) avaliado ocorreu a $77 \pm 0,8\%$ do VO_{2pico} , com o consumo de oxigênio médio de $50,5 \pm 5,9 \text{ ml}(\text{kg}\cdot\text{min})^{-1}$, frequência cardíaca de $164,6 \pm 12,7 \text{ bpm}$ na carga relativa de $3,7 \pm 0,5 \text{ W}\cdot\text{kg}^{-1}$ semelhantes aos achados na literatura, caracterizando a alta capacidade oxidativa dos atletas do *mountain bike*.
- O limiar de compensação respiratória (LV2) foi registrado a $94 \pm 0,4\%$ do

VO_{2pico} com os valores de consumo de oxigênio de $62,5 \pm 8,4 \text{ ml}(\text{kg}\cdot\text{min})^{-1}$, frequência cardíaca de $181,5 \pm 9,6 \text{ bpm}$ e carga relativa $4,8 \pm 0,7 \text{ W}\cdot\text{kg}^{-1}$, reafirmando a elevada capacidade de trabalho gerada pelos ciclistas.

- A lactacidemia no teste de potência aeróbia máxima encontrada nos *mountain bikers* estão abaixo dos valores descritos na literatura, provavelmente devido ao fato dos avaliados encontrarem-se na fase básica de treinamento onde a potência aeróbia e a tolerância a lactacidemia estão em processo de desenvolvimento.
- A potência anaeróbia medida pelo *WAnT* foi pouco menor quando comparados aos encontrados na literatura para atletas de elite do *mountain bike*, devido ao fato de estarem em fase básica de treinamento onde há pouco ou nenhum estímulo para o desenvolvimento da potência. No entanto, estão acima dos índices registrados em diversas modalidades esportivas.

SEGUNDO BLOCO

Quanto às alterações morfofuncionais após 7 dias com ou sem suplemento de monoídrato de creatina em atletas de elite do *mountain bike* durante a fase básica de treinamento conclui-se que:

- No prazo de 7 dias, independente da suplementação, apesar de ser observado aumento da MCT e MCM no CRE e diminuição no PLA, possivelmente em função da restrição de outros suplementos, a suplementação com creatina em curto prazo não se mostrou eficiente.
- A GORD, GORD% decresceram independentemente da suplementação,

porém, o Σ DC foi afetado significativamente do PRÉ para o PÓS-teste. No entanto, não foram observadas diferenças significativas quanto à suplementação entre grupos.

- A potência pico relativa aumentou do PRÉ para o PÓS-teste ($P < 0,01$) após suplementação com creatina, o mesmo não ocorreu para o grupo PLA que decresceu (-1,2%). A suplementação com creatina demonstrou forte tendência (ANCOVA, $p = 0,053$) em contribuir na capacidade de gerar maior potência pico.
- A suplementação com creatina no instante da potência pico aumentou ($P < 0,05$) do PRÉ para o PÓS-teste e se mostrou eficiente ($P < 0,01$), comparado ao PLA
- Apesar da resistência anaeróbia relativa e absoluta (PRÉ x PÓS) tender a diminuir com placebo, a suplementação com creatina tendeu a aumentar ($p = 0,07$). A suplementação de creatina não se mostrou eficiente em aumentar a resistência anaeróbia.
- A suplementação com creatina diminuiu o índice de fadiga do PRÉ para o PÓS-teste ($p = 0,04$), contudo não diminuiu o suficiente para ser considerada mais eficiente que o PLA.
- A lactacidemia apresentou comportamento semelhante independente da suplementação.

6. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- ALEJANDRO L; CARVAJAL A; FRANCISCO J; CALDERÓN; ALFONSO A; JOSÉ L; CHICHARRO (1999). Breathing pattern in highly competitive cyclists during incremental exercise. *European Journal of Applied Physiology*. Volume 79, Number 6 / April, 1439-6319.
- AMERICAN COLLEGE OF SPORTS MEDICINE (2000). The physiological and health effects of oral creatine supplementation. *Medicine and Science in Sports Exercise* 32(3):706-717.
- ANDREWS R; GREENHAFF P; CURTIS S; PERRY A; COWLEY A J (1998). The effects of dietary creatine supplementation on skeletal muscle metabolism in congestive heart failure. *Eur Heart J* 19(4):617-622.
- ARMSTRONG N; WELMAN JR; WILLIAMS CA AND KIRBY BJ (2000). Longitudinal changes in young people's short-term power output. *Med Sc Sports Exerc.* 32(6):1140-1145.
- BALDISSERA V (1992). *O estudo da variabilidade do limiar anaeróbio e frequência cardíaca de indivíduos sedentários e atletas durante exercício físico dinâmico em cicloergômetro, utilizando-se degraus e rampas corrigidas*. Tese de Doutorado apresentada na Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto – Universidade de São Paulo, 273 páginas.
- BALSOM P; SÖDERLUND K; EKBLÖM B (1994). Creatine in humans with special reference to creatine supplementation. *Sports Medicine* 18(4): 268-80.
- BALSOM P; SÖDERLUND K; SJÖDIN B; EKBLÖM B (1995). Skeletal muscle metabolism during short duration high-intense exercise: influence of creatine supplementation. *Acta Physiol. Scand.* 115(3):303-10.
- BALSOM PD; EKBLÖM B; SÖDERLUND K; SJÖDIN B, HULTMAN E (1993) Creatine supplementation per se does not enhance endurance exercise performance. *Acta-Physiol-Scand.* 149(4): 521-3.

- BARNETT C; HINDS M; JENKINS D G (1996). Effects of oral creatine supplementation on multiple sprint cycle performance. *Aust J Sci Med Sports Exerc* 29:35-39.
- BARROS L T; TEBEXRENI N; TAMBEIRO V L (2001) Aplicações práticas da ergoespirometria no atleta. *Rev Soc Cardiol Estado de São Paulo*; 3:695-705.
- BAR-OR O (1987) The Wingate anaerobic teste: na update on methodology, reability and validity. *Sport Medicine*, v.4, p.381-394.
- BARON R (2006). Aerobic and anaerobic power characteristics of off-road cyclists. *Med. Sci. Sports Exerc*, Vol. 33, No. 8, 2001, pp. 1387-1393.
- BAUMERT M; BRECHTEL L; LOCK J; WOLF R (2006). Heart Rate Variability, Blood Pressure Variability, Baroreflex Sensitivity in Overtraining in Athletes. *Clin J Sport Med*; 16:412-417.
- BECQUE M D; LOCHMANN J D; MELROSE D R (1997). Effects os creatine supplementation during strength training on 1-RM and body composition. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 29: S146 (abstract).
- BECQUE M D; LOCHMANN J D; MELROSE DR (2000). Effects of oral creatine supplementation on muscular strength and body composition. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 32(3):654-658.
- BENEKE R; POLLMANN C H; BLEIF I; LEITHAUSER R M; HUTLE M (2002). How anaerobic is the Wingate test for humans? *Eur J Appl Physiol* 87:388-392.
- BERNE R M, LEVY M N (1998). *Physiology* . Ed. Mosby, 4 edição.
- BIRCH R; NOBEL D; GREENHAFF P (1994). The influence of dietary creatine supplementation on performance during repeated bouts of maximal isokinetic cycling in man. *Eur J Appl Physiol* 69(3), 268-76.
- BOGDANIS G C; NEVILL M E; BOOBIS L H; LAKOMY H K; NEILL A M (1998). Recovery of power output and muscle metabolism following 30 s of maximal sprint cycling in man. *J Physiol* 482:467-480.

- BOSCO C; TRANQUILLI C; TIHANYI J et al (1995). Influence of oral creatine supplementation with creatine monohydrate on physical capacity evaluated in laboratory and field tests. *Medicina dello Sport* 48:391-397.
- BROOKS GA; FAHEY T D; WHITE T P; BALDWIN K M (2000). *Exercise physiology: Human bioenergetics and its applications*. 3a Edition. Mayfield Publishing Company. California.
- BROZEK J; GRANDF F; ANDERSON J T KEYS A (1963). Densitometric analysis of body composition: Revision of some quantitative assumptions. *Ann NY Acad Sci*. Sep 26; 110:113-40.
- BURKE L M; PYNE L D; TELFORD R (1996). Effect of oral creatine supplementation on single-effort sprint performance in elite swimmers. *International Journal of Sports Nutrition* 6, 222-33.
- CARVALHO J L A; Rocha A F; Nascimento F A O (2002). Development of a Matlab software for analysis of heart rate variability. ICSP'2002 Proceeding - 6th International Conference on Signal Processing, Vol. 02, 1488-1491.
- CARVALHO J L A; Rocha A F; Santos I (2003). Study on the optimal order for the auto-regressive time-frequency analysis of heart rate variability. Proceedings of the 25th Annual International Conference of the IEEE EMBC, Cancun, México, 17-21.
- CASEY A; GREENHAFF P (2000). Does dietary creatine supplementation play a role in skeletal muscle metabolism and performance? *Am. J. Clin. Nutr.* 72: 607S-617S.
- CATAI AM; MARTINELLI F S; MARTINS L E R; MILAN L A; GALLO-JÚNIOR (2002). Effects of aerobic training on heart rate variability during wakefulness and sleep and cardiorespiratory responses and young and middle aged healthy men. *Brazilian journal of Medical and Biological Research*; 35:741-752.
- CLARK J F (1998). Creatine: A review of its nutritional applications in sports. *Nutrition* 14:322-324.
- COOKE W H & BARNES W S (1997). The influence of recovery duration on high-

- intensity exercise performance after oral creatine supplementation. *Canad J Appl Physiol* 22:454-467.
- COYLE E F; COGGAN A R; HEMMERT M K; IVY J L (1986). Muscle glycogen utilization during prolonged strenuous exercise when fed carbohydrate. *J Appl Physiol* 61:165-172.
- CHETLIN R; SCHOENLEBER J; BRYNER R; GORDON P; ULRICH I; YEATER R (1998). The effects of two forms of oral creatine supplementation on anaerobic performance during the Wingate test. *J Strength Cond Res* 12:273.
- CHRUSCH M J; CHILIBECK P D; CHAKE; DAVISON K S; BURKE D G (2001). Creatine supplementation combined with resistance training in older men. *Med Sci Sports Exerc* 33(12):2111-17.
- CHWALBINSKA-MONETA J (2003). Effect of creatine supplementation on aerobic performance and anaerobic capacity in elite rowers in the course of endurance training. *Int J Sport Nutr Exerc Metab*. Jun;13(2):173-83.
- COTTRELL G T; COAST J R; HERB R A (2002). Effect of recovery interval on multiple-bout sprint cycling performance after acute creatine supplementation. *J Strength Cond Res* 16(1):109-16.
- COX G; MUJIK A; TUMULTY D and BURKE L (2002). Acute creatine supplementation and performance during a field test simulating match play in elite female soccer players. *International Journal of Sport Nutrition and Exercise Metabolism*, 12: 33-46.
- CROWDER T; JENSEN N; RICHMOND S; VOIGTS J et al (1998). Influence of creatine type and diet on strength and body composition of collegiate lightweight football players. *Med Sci Sports Exerc* 30:S264. (abstract)
- DAWSON B; CUTLER M; MOODY A; LAWRENCE S; GOODMAN C; RANDALL N (1995). Effects of oral creatine loading on single and repeated maximal short sprints. *Aust J Sci Medic Sports* 27:56-61.
- DAWSON B, VLADICH T, BLANKSBY B A (2002). Effects of 4 weeks of creatine supplementation in junior swimmers on freestyle sprint and swim bench

- performance. *J Strength Cond Res* 16(4):485-490.
- DENADAI B S (2000). Avaliação Aeróbia: determinação indireta da resposta do lactato sanguíneo. Motrix, São Paulo.
- DENADAI B; GRECO C M (2005) Prescrição do treinamento aeróbio: Teoria e Prática. Ed. Guanabara Koogan 1edição –Rio de Janeiro.
- DELDICQUE L; LOUIS M; THEISEN D; NIELENS H; DEHOUX M; THISSEN JP; RENNIE MJ; FRANCAUX M (2005) Increased IGF mRNA in human skeletal muscle after creatine supplementation. *Med Sci Sports Exerc* 37(5):731-6.
- DERAVE W; HESPEL P; EIJNDE B O; RICHTER E A (2003). Creatine supplementation: exploring the role of the creatine kinase/phosphocreatine system in human muscle. *Can J Appl Physiol* 26 Suppl:S79-102.
- DEUTEKOM M; BELTMAN J G; DE RUITER C J; DE KONING J J, DE HAAN A (2000) No acute effects of short-term creatine supplementation on muscle properties and sprint performance. *Eur J Appl Physiol* 82(3):223-9.
- EARNEST C; SNELL P; RODRIGUEZ R (1995). The effect of creatine monohydrate ingestion on anaerobic power indices muscular strength and body composition. *Acta Physiologica Scandinavica* 153, 207-9.
- EARNEST C P, JURCA R, CHURCH T S, CHICHARRO J L (2004). Relation between physical exertion and heart rate variability characteristics in professional cyclists during the tour of spain. *J Sport Med*; 38:568-575.
- ECKERSON J M; STOUT J R; MOORE G A; STONE N J; IWAN K A; GEBAUER A N; GINSBERG R (2005). Effect of creatine phosphate supplementation on anaerobic working capacity and body weight after two and six days of loading in men and women; *Journal of Science Medicine Sport* 8 (3):305-13.
- ENSIGN W Y; JACOBS I; PRUSACZY W K et al (1998). Effects of creatine supplementation on short-term anaerobic exercise performance of U S Navy seals. *Med Sci Sports Exerc* 30:S265. (abstract)
- ENGELHARDT M; NEWMWNN G; BERBALK A; REUTER I (1998). Creatine supplementation in endurance sports. *Med Sci Sports Exerc* 30:S141.

(abstract)

- FARREL PA; WILMORE J H; COYLE E F; BILLING J E; COSTILL D L (1979). Plasma lactate accumulation and distance running performance. *Med Sci Sports Exerc* 11:338-44.
- FINN J P; EBERT T R; WITHERS R T et al (2001). Effect of creatine supplementation on metabolism and performance in human during intermittent sprint cycling. *Eur J Appl Physiol* 84(3):238-43.
- FEBBRAIO M A; FLANAGAN T R; SNOW R (1995). Effect of creatine supplementation on intramuscular TCr metabolism and performance during intermittent supramaximal exercise in humans. *Acta Physiologica Scandinavica* 155, 387-95.
- FONTANA K E (2003) Efeitos de um programa de exercícios resistios associados à suplementação com glutamina ou creatina na composição corporal e parâmetros fisiológicos. Tese de doutorado apresentada na Faculdade de Ciências da Saúde – Universidade de Brasília, 232 páginas.
- FOSS ML; KETEVIAN SJ (2000). *Bases fisiológicas do exercício e do esporte*. 6ª Edição. Editora Guanabara Koogan S. A. Rio de Janeiro.
- FOX E L; BOWER R; FOSS M L (1988). Bases Fisiológicas da Educação Física e dos Desportos. *Guanabara Koogan* 4 edição.
- FRANCAUX M; POORTMANS J R (1999). Effects of training and creatine supplement on muscle strength and body mass. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology* 80(2):165-168.
- FRANCAUX M; DEMEURE R; GOUEMANT J F; POORTMANS J R (2000). Effects of exogenous creatine supplementation on muscle PCr metabolism. *Intern J Sports Med* 21(2):139-145.
- FRANCHINI E (2002). Teste anaeróbico de Wingate: Conceitos e aplicação. *Revista Mackenzie de Educação Física e Esportes*. 1 (1)-11-27.
- FOUAD FM; TARAZI RC; FERRARIO C M; (1984). Assessment of parasympathetic control of heart rate by a noninvasive method. *Am J*

Physiology, 246.

- GALBO H; RICHTER E A; RUDERMAN N B (1986). Alpha and beta adrenergic effects on metabolism in contracting perfused muscle. *Acta Physiol Scand* 116:215.
- GASTIN P (1994). Quantification of anaerobic capacity. *Scandinavian Journal Science Sports*. V 4, p 91-112.
- GHORAYEB N; BARROS T (1999). *O exercício; preparação fisiológica, avaliação médica aspectos especiais e preventivos*. Editora Atheneu, São Paulo.
- GOLDBERG P G & BECHTEL P J (1997). Effects of low dose creatine supplementation on strength, speed and power events by male athletes. *Med Sci Sports Exerc* 29:S251. (abstract)
- GOLDBERGER J J; CHALLAPALLI S; TUNG R; PARKER M; KADISH A H (2001). Relationship of heart rate variability to parasympathetic effect. *Circulation* 103: 1977-1983.
- GOLDESTSTEIN L; NEWSHOLME E A (1976). The formation of alanine from amino acid in diaphragm muscle of the rat. *Biochemistry Journal*. 154: 555 – 558.
- GODLY A & YATES J W (1997). Effects of creatine supplementation on endurance cycling combined with short, high-intensity bouts. *Med Sci Sports Exerc* 29:S251. (abstract)
- GONZALEZ DE SUSO J M; MORENO A; FRANCAUX M et al (1995). P-MRS detects an increase in muscle phosphocreatine content after oral creatine supplementation in trained subjects. Third IOC World Congress on Sports Sciences Congress Proceedings, p. 347. Atlanta: Xerox Docutech 135 Network Publishers. (abstract)
- GOTSHALK L A; VOLEK J S; STARON R S et al (2002). Creatine supplementation improves muscular performance in older men. *Med Sci Sports Exerc* 34(3):537-43.

- GOODMAN D; PARKHOUSE W; GALL B (2004). Heart rate variability of recently concussed athletes and rest and exercise. *Medicine & Science in Sports e Exercise*. 0195-9131/04/3608-1269.
- GREEN AL; HULTMAN E; MACDONALD I A (1996). Carbohydrate feeding augments skeletal muscle creatine accumulation during creatine supplementation in humans. *American Journal of Physiology* 271, E821-6.
- GREEN J M; McLESTER J R; SMITH J E; MANSFIELD E R (2001). The effects of creatine supplementation on repeated upper-and lower-body Wingate performance. *J Strength Cond Res* 15(1):36-41.
- GREENHAFF PL (1997). The nutritional biochemistry of creatine. *Journal of Nutritional Biochemistry* 8(11):610-618.
- GREENHAFF PL; BODIN K; HARRIS R (1993). The influence of oral creatine supplementation on muscle phosphocreatine resynthesis following intense contraction in man. *Journal of Physiology* 467, 75P. (abstract)
- GREENHAFF PL; BODIN K; SÖDERLUND K et al (1994a). Effect of oral creatine supplementation on skeletal muscle phosphocreatine resynthesis. *Am J Physiol* 266,(5.1): E725-30.
- GRINDSTAFF PD; KREIDER R; BISHOP R (1997). Effects of creatine supplementation on repetitive sprint performance and body composition in competitive swimmers. *International Journal of Sports Nutrition* 7, 330-46.
- GUYTON AC (1986). Tratado de fisiologia médica. Editora Guanabara, 6ª edição, Rio de Janeiro.
- HAGBERG J M; COYLE E F; CARROLL J E; MILLER J M; MARTIN W H; BROOKE M H (1982). Exercise hyperventilation in patients with McArdle disease. *J Appl Physiol* 52:991-4.
- HAMILTON-WARD K; MEYERS M; SKELLY W; MARLEY R; SAUNDERS J; (1997). Effect of creatine supplementation on upper extremity anaerobic response in females. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 29, S146. (Abstract)

- HAMILTON L E E; DAVID T; MARTIN; JUDITH M; ANSON; DAMIAN GRUNDY; ALLAN G;HAHN (2002). Physiological characteristics of successful mountain bikers and professional road cyclists. *Journal of Sports Sciences* Volume 20, Number 12 / December.
- HAUSSINGER D; ROTH E; LANG F; GEROK W (1993). Cellular hydration state: an important determinant of protein catabolism in health and disease. *Lancet* 341:1330-32.
- HARRIS RC (1992) Elevation of creatine in resting and exercised muscle of normal subjects by creatine supplementation. *Clinical Science* 83: 367-74.
- HAVENETIDIS K & BOURDAS D (2003).Creatine supplementation: effects on urinary excretion and anaerobic performance. *Journal of Sports Medicine and Physical Fitness*; 43(3):347-355.
- HAWLEY J; VICKOVIC M; HANDCOCK J (1992). Muscle power predicts freestyle swimming performance. *British journal of Sport Medicine*. No 3, vol 26, p. 151-155.
- HEDELIN R; U WIKLUND; P BJERLE; and K. HENRIKSSON-LARSEN (2000). Cardiac autonomic imbalance in an overtrained athlete. *Med. Sci. Sports Exerc.*, Vol. 32, No. 9, pp. 1531-1533.
- HOFFMAN JR; STOUT J; FALVO MJ; KANG J; RATMESS NA (2005). Effect of low – dose, short duration creatine supplementation on anaerobic exercise performance. *Journal of strength and conditioning research* 19(2):260-4.
- HOLLMANN W; HETTINGER TH (1989). *Medicina do esporte*. Ed Manole LTDA, São Paulo.
- HECK H; MADER A; HESS G; MUCKE S; MULLER R; HOLLMANN (1985). Justification of the 4 mM/l lactate threshold. *Int J Sports Med* 61:219-24.
- HORSWILL A; SCOTT R; GALEA P (1989). Comparison of maximum aerobic power, maximum anaerobic power, and skinfold thickness of elite and nonelite junior wrestlers. *Internacional Journal of Sport Medicine*. Vol 10, n 3, p165-168.

- HULTMAN E; SAHLIN (1980) Acid-base balance during exercise. In *Exercise Sport Science Reviews*, vol 8 41-128.
- HULTMAN E; SÖDERLAND K; TIMMONS JA (1996). Muscle creatine loading in men. *Journal of Applied Physiology* 81, 232-7
- HUSO ME; HAMPL J S; JOHNSTON C S; SWAN P D (2002). Creatine supplementation influences substrate utilization at rest. *J Appl Physiol* 93(6):2018-2022.
- HYNYNEN ESA; UUSITALO, ARJA; KONTTINEN, NIILLO; RUSKO, HEIKKI (2006). Heart Rate Variability during Night Sleep and after Awakening in Overtrained Athletes. *Medicine & Science in Sports & Exercise*. 38(2):313-317.
- KAMBER M; KOSTER M; KREIS R et al (1999). Creatine supplementation. Part I. Performance, clinical chemistry and muscle volume. *Med Sci Sports Exerc* 31(12):1763-69.
- KATOMA PG, FELIX JIH, (1975). Respiratory sinus arrhythmia: noninvasive measure of parasympathetic cardiac control. *J Appl. Physiology*, 39:801-5
- KATOMA PG; McLEAN M; DITHGO M; GUZ A (1982). Sympathic and parasympathic cardiac control in athletes and non athletes. *J Appl Physiology*. V52,p1652.
- KATZ A (2000). Effect of creatine feeding on maximal exercise performance in vegetarians. *Eur J Appl Physiol* 82(4):321-325.
- KILDUFF L P; VIDAKOVIC P; COONEY G; TWYLCROSS-LEWIS R; AMUNA P; PARKER M; PAUL L; PITSILADIS Y P (2002). Effects of creatine on isometric bench-press performance in resistance-trained humans. *Med Sci Sports Exerc*, 34(7):1176-83.
- KINDERMANN W; SIMON W; KEUL J (1979). The significance of the aerobic-anaerobic transition for the determination of work load intensities during endurance training. *Eur J Appl Physiol* 42:25-34.

- KIRKSEY K B; WARREN B J; STONE M H et al (1997). The effect of six weeks of creatine monohydrate supplementation in male and female track athletes. *Med Sci Sports Exerc* 29:S145. (abstract)
- KISS MAPD; LIMA JRP (1999). Limiar de variabilidade da frequência cardíaca. *Atividade física & Saúde*. Vol. 4:nº 1.
- KOUTEDAKIS Y; SHARP C (1986). A modified wingate test for measuring anaerobic work of upper body in junior rower. *British journal of Sport Medicine*. Vol 20, n 4, p- 153-156.
- KREIDER RB (1998a). Creatine, the next ergogenic supplement? In: Sports science Training & Technology. *Internet Society for Sport Science*. <http://www.sportsci.org/traintech/creatine/rbk.html>.
- KREIDER RB (1999). Effects of protein and amino acid supplementation on athletic performance. *Sportscience* 3(1), [sportsci.org/jour/9901/rbk.html](http://www.sportsci.org/jour/9901/rbk.html).
- KREIDER RB; FERREIRA M; WILSON M; GRINDSTAFF P; PLISK S; REINARDY J; CANTLER E; ALMADA A L (1998b). Effects of creatine supplementation on body composition, strength, and sprint performance. *Medicine and Science in Sports and Exercise*. 30(1):73-82.
- KREIDER RB (1997). Creatine supplementation, analysis of ergogenic value, medical safety, and concerns. *Journal of Exercise Physiology On Line* 1(1), www.css.edu/users/tboone2/asep/jan3.htm.
- KREIDER RB (1999). Dietary supplements and the promotion of muscle growth with resistance training. *Sports Medicine* 27, 97-110.
- KREIDER RB; MIRIEL V; BERTUN E (1993). Amino acid supplementation and exercise performance: proposed ergogenic value. *Sports Medicine* 16, 190-209.
- KUROSAWA Y; HAMAOKA T; KATSUMURA T; KUWAMORI M; KIMURA N; SAKO T; CHANCE B (2003). Creatine supplementation enhances anaerobic ATP synthesis during a single 10 sec maximal handgrip exercise. *Mol Cell Biochem* Feb;244(1-2):105-12.

- IMPELLIZZERI F M; MARCORA S M; RAMPININI E; MOGNONI P; SASSI A (2001). Correlations between physiological variables and performance in high level cross country off road cyclists. *Med Sci Sports Exerc* 34(2):332-43.
- IMPELLIZZERI F M; MARCORA S M; RAMPININI E; MOGNONI P; SASSI A (2002). Exercise intensity during off-road cycling. *Med Sci Sports Exerc* 36(2)1808-1813.
- INBAR, O; BAR-OR O; SKINNER, J.S (1996). The Wingate anaerobic test. Champaign, IL. Human Kinetics.
- INGHALL JS (1976). Creatine and the control of muscle-specific protein synthesis in cardiac and skeletal muscle. *Cir Res* 36(suppl. 1): 1115-1123.
- IZQUIERDO M; IBANEZ J; GONZALEZ-BADILLO J; GOROSTIAGA E M (2002). Effects of creatine supplementation on muscle power, endurance, and sprint performance. *Med Sci Sports Exerc* 34(2):332-43.
- JACOBI J M; RICE C L; CURTIN S V; MARSH G D (2000). Contractile properties, fatigue and recovery are not influenced by short-term creatine supplementation in human muscle. *Experimental Physiol* 85(4):451-460.
- JACOBS I (1997) Creatine ingestion increases anaerobic capacity and maximum accumulated oxygen deficit. *Applied Physiology nutrition and Metabolic*. 22(3):231-243.
- JACOBS I; BAR-OR O; KARSSON J; TESCH P; INBAR O; KAISER P (1982). Change in muscle metabolites in females with 30s exhaustive exercise. *Medicine Science in Sports and Exercise*. Vol 14, n 6 p. 457-460.
- JACOBS I; BAR-OR O; KARSSON J; TESCH P (1983). Change in muscle ATP, CP, glycogen, and lactate after performance of the wingate anaerobic test. *Internacional Series on Sports Science-Biochemistry of exercise*. Champaign, IL: Human Kinetics, 234-238.
- JANSEN E; HJEMDAHL P; KAIJSER L (1986). Epinephrine-induced changes in muscle carbohydrate metabolism during exercise um male subjects. *J Appl Physiol* 60:1466-70

- JONES A M; ATTER T; GEORG K P (1999). Oral creatine supplementation improves sprint performance in elite ice-hockey players. *J Sports Med Phys Fitness* 39(3):189-196.
- JONES A M; CARTER H; PRINGLE J S; CAMPBELL I T (2002). Effect of creatine supplementation on oxygen uptake kinetics during submaximal cycle exercise. *J Appl Physiol* 92(6):2571-7.
- JONES N; EHRSAM R (1982). The anaerobic threshold. *Exercise and Sports Sciences Reviews, Terjung R.* 10:49-83.
- LARSON D E; HUNTER G R; TROWBRIDGE C A (1998) Creatine supplementation and performance during off-season training in female soccer players. *Med Sci Sports Exerc* 30:S264. (abstract)
- LEDFORD A & BRANCH J D (1999). Creatine supplementation does not increase peak power production and work capacity during repetitive Wingate testing in women. *J Strength Cond Res* 13(4):394-399.
- LEHNINGER A L (1970) *Biochemistry*. New York: Worth pp. 433 – 454.
- LUSTOSLAWSKA G; HÜBNER-WOZNIAK E; SITKOWSKI D; BORKOWSKI L (1998). Relationship between anaerobic capacity and blood lactate following the Wingate test in elite wrestlers during annual training cycle. *Biology of Sports*, V. 15, n2, p 67-74.
- MacINTOSH, B R; NEPTUNE and J. F. HORTON (2000). Cadence, power, and muscle activation in cycle ergometry. *Med. Sci. Sports Exerc.*, Vol. 32, No. 7, pp. 1281-1287.
- MAGANARIS C N; MAUGHAN R J (1998). Creatine supplementation enhances maximum voluntary isometric force and endurance capacity in resistance trained men. *Acta Physiol Scand* 163(3):279-287.
- MAUGHAN R; GLESON M; GREENHAFF PL (2000). *Bioquímica do exercício e do treinamento*. Editora Manole LTDA, São Paulo.
- MAUGHAN RJ (1995) Creatine supplementation and exercise performance. *Int.*

J. Sport Nutr. 5(2): 94-101.

McARDLE WD; KATCH VL; KATCH FI (1998). *Fisiologia do exercício: energia, nutrição e desempenho humano*. 4a Edição, Editora Guanabara Koogan S A, Rio de Janeiro.

McARDLE WD; KATCH VL; KATCH FI (2003). *Fisiologia do exercício: energia, nutrição e desempenho humano*. 5a Edição, Editora Guanabara Koogan S A, Rio de Janeiro.

MacRAE HS; DENNIS S; BOSCH AN; NOAKES TD (1992). Effects of training on lactate production and removal during progressive exercise in humans. *J Appl Physiol* 72:1649-56.

MATVEEV L P (1997). *Treino desportivo. Metodologia e planejameto*. Guarulhos: Phorte Editora,

McKENNA M J; MORTON J; SELIG S E and SNOW R J (1999). Creatine supplementation increases muscle total creatine but not maximal intermittent exercise performance. *Jl Appl Physiol* 87(6):2244-2252.

McNAUGHTON L R; DALTON B; TARR J (1998). The effects of creatine supplementation on high-intensity exercise performance in elite performers. *Eur J Appl Physiol Oc Physiol*78(3):236-240.

MELASON EL; FREEDSON PS; HENDELMAN D; DEBOLD E (1996). Reliability and validity of a portable metabolic measurement system. *Can J. Appl. Physiol.* 21(2):109-119.

MIHIC S; MacDONALD J R; McKENZIE S; TARNOPOLSKY M A (1998). The effect of creatine supplementation on blood pressure, plasma creatinekinase, and body composition FASEB Journal 12:A652. (abstract).

MIHIC S; MacDONALD JR; McKENZIE S; TARNOPOLSKY (2000). Acute creatine loading increases fat-free mass, but does not affect blood pressure, plasma creatinine, or CK activity in man and women. *Medicine and Science in Sports Exercise* 32(2):291-296.

MISZKO T A; BAYER J T; VANDERBERGH P M (1998). The effect of creatine

- loading on body mass and vertical jump of female athletes. *Med Sci Sports Exerc* 30:S141. (abstract)
- MOHRMAN DE; HELLER LJ (1997). *Cardiovascular Physiology*. Ed McGraw-Hill 4 edição.
- MOLINARE B (2000) *Avaliação médica e física: para atletas e praticantes de atividade física*. 1ed. Editora Roca –São Paulo
- MORAES R; GRUPI CJ (2001). Variabilidade da frequência cardíaca. Conceito e utilidade clínica. In Moffa PJ, Sanches PCR (eds). *Eletrocardiograma: normal e patológico*. São Paulo, Roca:839-863.
- MUJKA I; CHATARD J; LACOSTE L; BARALE F; GEYSSANT A (1996). Creatine supplementation does not improve sprint performance in competitive swimmers. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 28, 1435-1441.
- MUJKA I; PADILLA S; IBÁÑEZ J; IZQUIERDO M and GOROSTIAGA E (2000). Creatine supplementation and sprint performance in soccer players. *Med Sci Sports Exerc* 32(2):518-525.
- MURPHY AJ; WATSFORD ML; COUTTS AJ; RICHARDS DA (2005). Effects of creatine supplementation on aerobic power and cardiovascular structure and function. *J Sci Med Sport*. Sep;8(3):305.
- NAKAMURA Y; MUTOH Y; MIYASHITA M (1986). Maximal anaerobic power of japanese elite athletes. *Medicine and Science Sport and Exercise*. Vol 18, p S2.
- NAKAMURA Y; SCHWARTZ S (1972) The influence of hydrogen ion concentration on calcium binding and release by skeletal muscle sarcoplasmic reticulum. *Journal of General Physiology* 59:52-22.
- NEGRÃO CE; MEDEIROS A; GIANOLLA R M; KALIL L M P; BACURAU R FP; BRUNN PC (2000). Efeito do treinamento físico com natação sobre o sistema cardiovascular de ratos normotensos. *Revista Paulista de Educação Física*. São Paulo,(1):7-15.
- NELSON A; DAY R; GLICKMAN-WEISS E; HEGSTAD M; SAMPSON B (1997).

Creatine supplementation raises anaerobic threshold. *FASEB Journal*, 11, A589. (Abstract)

NELSON A; DAY R; GLICKMAN-WEISS E; HEGSTED M; KOKKONEN J; SAMPSON B (2000). Creatine supplementation alters the response to a graded cycle ergometer test. *Eur J Appl Physiol* 83(1):89-94.

NOBACK CR; STROMINGER NL; DEMAREST RJ (1999) Neuroanatomia – estrutura e função do sistema nervoso humano. Editorial Premier, 5ª edição, São Paulo.

NOVITSKI S; SEGAL KR; CHATR-ARYAMONTRI B; GUVAKOV D; KATCH VL (1995). Validity of a new portable indirect calorimeter: the AeroSport TEEM 100. *European Applied Physiology* 70:462-467.

ODESSEY R; GOLDBERG A L (1972) Oxidation of leucine by rat skeletal muscle. *American Journal Physiology* 223: 1376 – 1383.

ODLAND L M; MacDOUGALL J D; TARNOPOLSKY M A; ELLORRIAGA A; BORGMANN A (1997). Effects of oral creatine supplementation on muscle [PCr] and short-term maximum power output. *Med Sci Sports Exerc* 29(2):216-219.

OLSEN S; AAGAARD P; KADI F; TUFEKOVIC G; VERNEY J; OLESEN J; (2006). Creatine supplementation augments the increase in satellite cell and myonuclei number in human skeletal muscle induced by strength training. *J Physiology*;107-359.

Organização Mundial da Saúde (OMS). Pesquisa sobre padrões para determinar a obesidade; 1997.

OOPIK V; PAASUKE M; TIMPMANN S; MEDIJAINEN L; ERELINEN J; SMIRNOVA T (1998). Effect of creatine supplementation during rapid body mass reduction on metabolism and isokinetic muscle performance capacity. *Eur J Appl Physiol Oc Physiol* 78(1):83-92.

PARISE G; MIHIC S; MacLENNAN et al (2001). Effects of acute creatine monohydrate supplementation on leucine kinetics and mixed-muscle protein

- synthesis. *J Appl Physiol* 91(3):1041-7.
- PARATI G; SAUL JP; DI RIENZO M; MANCIA G (1995). Spectral analysis of blood pressure and heart rate variability in evaluating cardiovascular regulation. A critical appraisal. *Hypertension*. 25: 1276-1286.
- PERINE R; TIRONI A; CAUTERO MINO A; TAM E; CAPELLI C (2006). Seasonal training and heart rate and blood pressure variability in young swimmer. *Eur J Appl Physiology* ; 97:395-403.
- PEYREBRUNE M C; NEVILL M E; DONALDSON F J; COSFORD D J (1998). The effects of oral creatine supplementation on performance in single and repeated sprint swimming. *J Sports Sci* 16(3):271-279.
- PODEWILS LJ (1998). The effect of creatine supplementation on exercise performance in the heat. <http://www.rohan.sdsu.edu/~thesis/Expphys/podewils.html>. 21/12/2001.
- POLANCZYK CA; ROHDE LEP; MORAES RS; FERLIN EL; LEITE C; RIBEIRO JP (1998). Sympathetic nervous system representation in time and frequency domain indices of heart rate variability. *Eur J Appl Physiol*. 79: 69-73.
- POLLOCK ML; WILMORE JH; FOX III SM (1986). *Exercício na Saúde e na Doença - Avaliação e Prescrição para Prevenção e Reabilitação*. Editora Médica Científica Limitada, Rio de Janeiro.
- PORTIER H F; LOUISY D; LAUDE M'; BERTHELOT and C. Y; GUEZENNEC (2001). Intense endurance training on heart rate and blood pressure variability in runners. *Med. Sci. Sports Exerc.*, Vol. 33, No. 7, pp. 1120-1125.
- PORTO, LGG (1999). Comparação das Análises Temporais e Espectral da Variabilidade a Curto Prazo da Frequência Cardíaca, Baseadas no Eletrocardiograma Convencional e no Frequencímetro Polar. Dissertação de Mestrado apresentada na Faculdade de Ciências da Saúde- Universidade de Brasília 218 páginas.
- POWERS SK; HOWLEY (2000). *Fisiologia do Exercício: Teoria a aplicação ao condicionamento e ao desempenho*. Terceira Edição. Editora Manole LTDA,

São Paulo e Rio de Janeiro.

PREVOST MC; NELSON AG; MORRIS GS (1997). Creatine supplementation enhances intermittent work performance. *Research Quarterly for Exercise and Sport* 68, 233-40.

PUIG J; FREITAS J; CARVALHO MJ; PUGA N; RAMOS J; FRENANDES P; COSTA O; FREITAS AF (1993) Spectral analysis of heart rate variability in athletes. *Journal of sport medicine and physiological and fitness*. V33, n1, p.44-8.

RAMAEKERS D; ECTOR H; AUBERT A; RUBENS A; VAN DE WERF F (1998). Heart rate variability and heart rate in healthy volunteers. Is the female autonomic nervous system cardioprotective ? *Eur Heart J*. 19: 1334-1341.

RAWSON E S; CLARCKSON P M; MELANSON E L (1998). The effects of oral creatine supplementation on body mass, isometric strength, and isokinetic performance in older individuals. *Med Sci Sports Exerc* 30:S140. (abstract)

RAWSON ES; CLARKSON PM (2000). Acute creatine supplementation in older men. *Int J Sports Med* 21(1):71-75.

REDONDO D; DOWLING E; GRAHAM B; ALMAD A A; WILLIAMS M (1996). The effect of oral creatine monohydrate supplementation on running velocity. *International Journal of Sport Nutrition*, 6, 213-221.

RIEHL, O (2004). Efeitos dos Exercícios pliométricos associados à suplementação aguda de creatina na composição corporal e na potência anaeróbia. Teste de doutorado apresentada na Faculdade de Ciências da Saúde- Unversidade de Brasília 109 páginas.

RICHTER EA; RUDERMAN NB; GALBO H (1982). Alpha and beta adrenergic effects on metabolism in contracting perfused muscle. *Acta Physiol Scand* 116:215

ROBERGS AR e ROBERTS SO (1997). *Exercise Physiology: Exercise, Performance and Clinical Applications*. Mosby-Year Book, Inc.

ROBINSON TM; SEWELL DA; HULTMAN E; GREENHAFF PL (1999). Role of

- submaximal exercise in promoting creatine and glycogen accumulation in human skeletal muscle. *J Appl Physiol* 87(2):598-604.
- ROHDE LEP; POLANCZYK CA; MORAES RS; FERLIN EL; RIBEIRO JP (1998). Effect of partial arrhythmia suppression with amiodarone on heart rate variability of patients with congestive heart failure. *Am Heart J*.136: 31-36.
- ROSSOUW F; KRUGER PE; ROSSOUW J (2000). The effect of cretine monohydrate loading on maximal intermittent exercise and sport-specific strength in well trained power-lifters. *Nutrition Research* 20(4):505-514.
- ROWELL LB; SHEPHERD JT (1996). Handbook of physiology. Section 12: Exercise: Regulation and integration of multiple systems. Oxford University Press. P 616-48.
- RUDEN T; PARCELL A C; RAY M L et al (1996) Effects of oral creatine supplementation on performance and muscle metabolism during maximal exercise. *Med Sci Sports Exerc* 28:S81. (abstract)
- SHAO A & HATHCOCK JN (2006). Risk assessment for creatine monohydrate. *Regulatory Toxicology and Pharmacology* 45:242-251.
- SCHNEIDER DA; McDONOUGH PJ; FADEL PJ; BERWICK JP (1997). Creatine supplementation and the total work performed during 15 s and 1 min bouts of maximal cycling. *Aust J Sci Med Sports* 29:65-68
- SHEPHARD RJ; ASTRAND P O (1992). Endurance in sport. The encyclopedia of sport medicine. COI.
- SILVA PR (1993). Caracterização postural e cronobiológica da função autonômica cardíaca baseada nas análises espectrais e temporal da variabilidade dos intervalos R-R do eletrocardiograma em indivíduos normais. Dissertação de mestrado apresentada à Faculdade da Saúde. Universidade de Brasília.
- SKINNER J; O'CONNOR J (1991). Wingate test: cross-sectional and longitudinal analysis. *Medicine and Science in Sports Medicine*. Vol 19, S.I, p 196-199.

- SIMÕES HG; GRUBERT CAMPBELL CS; KOKUBUN E; DENADAI BS; BALDISSERA V (1999). Blood glucose responses in humans mirror lactate responses for individual anaerobic threshold and for lactate minimum in track tests. *Eur J Appl Physiol* 80(1):34-40.
- SIPIILÄ I; RAPOLA J; SIMELL O; VANNAS A (1981). Supplementary creatine as a treatment for gyrate atrophy of the choroid and retina. *New Eng J Med*, 304:867-870.
- SIRI WE (1961) Techniques for measuring body composition. National Academy of Science
- SNOW RJ; McKENNA MJ; SELIG SE; KEMP J; STATHIS CG; ZHAO S (1998). Effect of creatine supplementation on sprint exercise performance and muscle metabolism. *J Appl Physiol* 84(5):1667-1673.
- SMITH JC; STEPHENS DP; HALL EL; JACKSON AW; EARNEST CP (1998). Effects of oral creatine on parameters of the work rate-time relationship and time to exhaustion in high-intensity cycling. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology* 77(4):360-365.
- STAINSBY WS; BROOKS GA (1990). Control of lactate metabolism in contracting muscles and during exercise. *Exercise and Sports Sciences Reviews*, Williams & Wilkins, Baltimore.
- STEIN PK; KLEIGER RE; ROTTMAN JN (1997) Differing effects of age on heart rate variability in men and women. *Am J Cardiol*; 80:302-305.
- SMART N A; McKENZIE S G; NIX L M et al (1998). Creatine supplementation does not improve repeat sprint performance in soccer player. *Med Sci Sports Exerc* 30:S140. (abstract)
- SODERLUND K; SJODIN B; HULTMAN E (1992). Creatine supplementation and dynamic high-intensity intermittent exercise. *Scand J Med Sci Sports* 3:143-149.
- STONE MH; SANBORN K; SMITH L et al (1999). Effects of in-season (5 weeks) creatine and pyruvate supplementation on anaerobic performance and body

- composition in American football players. *Inter J Sports Nutr* 9(2):146-165.
- STOUT JR; ECHERSON J; NOONAN D (1999). Effects of 8 weeks of creatine supplement on exercise performance and fat-free weight in football players during training. *Nutrition Research* 19(2), 217-225.
- STROUD M A; HOLLIMAN D; BELL D; GREEN A L; MacDONALDS I; GREENHAFF P L (1994) Effect of oral creatine supplementation on respiratory gas exchange and blood lactate accumulation during steady-state incremental treadmill exercise and recovery in man. *Clin Sci.* 87(6): 707-710.
- SIPILA I; RAPOLA J; SIMELL O VANNAS A (1981). Supplementary creatine as a treatment for gyrate atrophy of the choroid and retina. *New England Journal of Medicine*, 304, 867-870.
- TANAKA H; BASSETT DR JR; SWENSEN TC; SAMPEDRO RM (1993). Aerobic and anaerobic power characteristics of competitive cyclists in the United States Cycling Federation. *Int J Sports Med*.
- TARNOPOLSKY M A & MacLENNAN D P (2000). Creatine monohydrate supplementation enhances high-intensity exercise performance in males and females. *Int J Sports Nutr Exerc Metab* 10(4):452-63.
- Task Force of the European Society of Cardiology and the North American Society for Pacing and Electrophysiology (1996). Heart rate variability: standards of measurement, physiological interpretation, and clinical use. *ANE.* 1 (2, Pt. 1): 151-181.
- TEIXEIRA S P; PORTO LGG; JUNQUEIRA JR. L.F. Programa de atividade física orientada para hipertensos, diabéticos e coronarianos: a experiência de 1 ano na Universidade de Brasília. 1º Congresso Brasileiro de Atividade física e Saúde. *Anais.* Florianopolis-SC, Novembro /1997.
- TEGTBUR U; BUSSE MW; BRAUMANN KM (1993). Estimation of an individual equilibrium between lactate production and catabolism during exercise. *Med Sci Sports Exerc* 25:620-627.
- TERRILLION KA; KOIKHORST FW; DOLGENER FA (1997). The effect of

- creatine supplementation on two 700-m maximal running bouts. *Int. J. Sports Nutr* 7: 138-143.
- THEODORU A S; COOKE C B; KING R F G J; DUKETTE R (1998). The effect combined carbohydrate and creatine ingestion on anaerobic performance. *Med Sci Sports Exerc* 30:S272. (abstract)
- THOMAS R; NELSON K (1990). *Research method in physical activity*. Champaign, IL: Human Kinetics.
- THOMPSON C; KEMP G; SANDERSON A; DIXON R; STYLES P; TAYLOR D (1998). Effect of creatine on aerobic and anaerobic metabolism in skeletal muscle in swimmers. *British Journal of Sports Medicine*, 30, 222-225.
- THORENSEN E; McLILLAM J; GUION K; JOYNER B (1998). The effect of creatine supplementation on repeated sprint performance. *J Strength Cond Res* 12:278. (abstract)
- TOKIMAKIDIS SP; LEGER LA; PILIANIDIS TC (1998). Failure to obtain a unique threshold on the blood lactate concentration curve during exercise. *Eur J Appl Physiol* 77(4):333-42.
- UUSITALO A L; TUUSITALO A J; RUSKO H K; (2000). Heart Rate and Blood Pressure Variability During Heavy Training and Overtraining in the Female Athlete. *Int J Sports Med*; 21: 45-53 .
- VAN-SCHUYLENBERGH-R; VAN-LEEMPUTTE-M HESPEL-P (2003) Effects of oral creatine-pyruvate supplementation in cycling performance. *International-Journal-of-Sports-Medicine* 24(2): 144-150.
- VANDERWALLE H;PERES G;MONOD H (1987). Standart anaerobic test. *Journal of Sport and Medicine*. Jul-Aug, 4(4):268-89.
- VANDENBERGHE K; GORIS M; VAN HECKE P; VAN LEEMPUTTE M; VANGERVEN L;HESPEL P (1997). Long-term creatine intake is beneficial to muscle performance during resistance training. *Journal Applied Physiology* 83(6):2055-2063.
- VANDERBERIE FBM (1998). Effect of creatine on endurance capacity and sprint

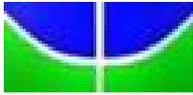
- power in cyclist. *Int. J. Sports Med.* 8:2055-2063.
- VANAKOSKI J; KOSUNEN V; MERIRINNE E; SEPPALA T (1998). Creatine and caffeine in anaerobic and aerobic exercise: Effects on physical performance and pharmacokinetic considerations. *Int J Clin Pharmac Therapeutics* 36(5):258-262.
- Van LOON C; MORPHY R; ANDREY M (2004). Creatine supplementation increases glycogen storage but not GLUT 4 expression in human skeletal muscle. *Clinical Science*, 106, 99-106.
- VILLIGER B; EGGER K; LERCH R; PROBST H; SCHNEIDER W; SPRING H; TRITSCHLER T (1995). *Resistência*. Livraria Santos Ed Ltda, 1a ed.
- VIRU M; ÖÖPIK V; NURMEKIVI A et al (1994). Effect of creatine intake on the performance capacity in middle-distance runners. *Coaching and Sports Science Journal* 1: 31-36.
- VOLEK J S; KRAEMER W L; BUSH J A; BOETES M; INCLEDON T; CLARK K L; LYNCH J M (1997b). Creatine supplementation enhances muscular performance during high-intensity resistance exercise. *Jl Americ Diet Assoc* 97(7):765-770.
- VOLEK JS, BOETES M, BUSH J A, et al (1997a) Response of testosterone and cortisol concentrations to high-intensity resistance exercise following creatine supplementation. *Journal of Strength and Conditioning Research* 11:182-187.
- VOLEK J S; RANWSON E (2004). Scientific Basis and Practical Aspects of Creatine Supplementation in Athletes. *Nutricion* 20,609-614.
- VUKOVICK M D & MICHAELIS J (1999). Effect of two different creatine supplementation products on muscular strength and power. *Sports Medicine, Training and Rehabilitation* 8:369-383.
- VOLEK J S; MAZZETTI S A; FARQUHAR W B et al (2001). Physiological responses to short-term exercise in the heat after creatine loading. *Med Sci Sports Exerc* 33(7):1101-8.
- WASSERMAN K; WHIPP BJ; KOYL SN; BEAVER WL (1973). Anaerobic

- threshold and respiratory gas exchange during exercise. *J Appl Physiol*,35:236-245.
- WABER J P; THARION W J; PATTON J F; CHAMPAGNE C M; MITOTTI P; LIEBERMAN H R (2002). The effect of creatine supplementation multiple bench on obstacle course and press performance. *J Strength Cond Res* 16(4):500-508.
- WASSERMAN K & McLLORY, M.B. (1964).Detecting the threshold of anaerobic metabolism in cardiac patients during exercise. *American Journal Cardiology*, v.14, p.844-852,
- WASSERMAN K (1984). The anaerobic threshold measurement to evaluate exercise performance. *Am. Rev. Respir. Dis* 129:Suppl S35-S40.
- WASSERMAN K; HANSEN JE; SUE DY; WHIPP BJ (1987). *Principles of exercise testing and Interpretations*. Lea & Febiger, Philadelphia.
- WASSERMAN & McLLORY (1964), Detecting the threshold of anaerobic metabolism in cardiac patients during exercise. *American journal Cardiology*.Volume 4,p844-852.
- WEAST C (1989). *Chemistry and Physics*. 69 Edição. Editora Boca Raton, Florida.
- WEINSTEIN; YITZHAK; BEDIZ, CEM; DOTAN, RAFFY; FALK, BAREKET(1998) Reliability of peak-lactate, heart rate, and plasma volume following the Wingate.*Medicine & Science in Sports & Exercise*. 30(9):1456-1460.
- WELTMAN A (1995). *The blood lactate response to exercise-Current Issues in Exercise Science*, Monograph Number 4. Human Kinetics, Champaign.
- WILBER; RANDALL L.; ZAWADZKI, KATHERINE M.; KEARNEY, JAY T.; SHANNON, MICHAEL P.; DISALVO, DENISE (1997). Physiological profiles of elite off-road and road cyclists *Medicine & Science in Sport and Exercise*. Volume 29(8), August, pp 1090-1094.
- WILDER N; GILDER R; HAGERMAN F; DEIVERT R G (2002). The effects of a 10-week, periodized, off season resistance-training program and creatine

- supplementation among collegiate football players. *J Strength Cond Res* 16(3):243-52.
- WILLIAMS MH; KREIDER RB; BRANCH JD (2000). *Creatina*. Editora Manole LTDA, São Paulo.
- WILMORE JH; COSTILL DL (2001). *Fisiologia do esporte e do exercício*. 2a Edição. Editora Manole LTDA São Paulo e Rio de Janeiro.
- YQUEL R J; ARSAK L M; THIAUDIERE E; CANIONI P; MANIER G (2002). Effect of creatine supplementation on phosphocreatine resynthesis, inorganic phosphate accumulation and pH during intermittent maximal exercise. *J Sports Sci* 20(5):427-37
- ZAVORSKY G S (2000). Evidence and possible mechanism of altered maximum heart rate with endurance training and tampering. *Sports Medicine*; 29(1):13-26.
- ZIEGENFUSS T; GALES D; FELIX S; et al (1998 a). Performance benefits following a five day creatine loading procedure persist for at least four weeks. *Med Sci Sports Exerc*30:S265. (abstract)
- ZIEGENFUSS T; LOWERY L M; LEMON PWR (1998b). Acute fluid volume changes in men during three days of creatine supplementation. *J Exerc Physiol online* 1(3): 1-9. <http://www.css.edu/users/tboone2/asep/jan13.html>.
- ZIEGENFUSS T N; ROGERS M; LOWERY L et al (2002). Effect of creatine loading on anaerobic performance and skeletal muscle volume in NCAA Division I athletes. *Nutrition* 18(5):397-402
- ZIEGENFUSS T; LEMON P W R; ROGERS M R; ROSS R; YARASHESKI K E (1997). Acute creatine ingestion: Effects on muscle volume, anaerobic power, fluid volumes, and protein turnover. *Med Sci Sports Exerc* 29:S127. (abstract)

APÊNDICES

APÊNDICE 1 - Termo de consentimento livre e esclarecido.....	149
APÊNDICE 2 - Anamnese.....	152
APÊNDICE 3 - Ficha biométrica.....	154
APÊNDICE 4 - Instruções sobre a suplementação.....	156
APÊNDICE 5 - TABELA A1: Resultados individuais, média e desvio padrão (DP) do grupo para cada variável.....	157
APÊNDICE 6 - TABELA A2: Resultados individuais, média e desvio padrão (DP) do grupo para cada variável da variabilidade da frequência cardíaca.....	158
APÊNDICE 7 - TABELA A3: Resultados individuais, média e desvio padrão (DP) do grupo CREATINA.....	159
APÊNDICE 8 - TABELA A4: Resultados individuais, média e desvio padrão (DP) do grupo PLACEBO.....	160



Brasília/ Faculdade de Educação Física
Laboratório de Fisiologia do Exercício

Projeto de Pesquisa

POTÊNCIA ANAERÓBIA E SUPLEMENTAÇÃO COM CREATINA EM ATLETAS DE
ELITE DO MOUNTAIN BIKE

Pesquisador Responsável

Guilherme Eckhardt Molina

Pesquisadores Orientadores

Prof. Dra. Keila Elizabeth Fontana - Orientadora

TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO

Eu, _____, abaixo assinado, juntamente com um dos Pesquisadores, declaro ter lido ou ouvido, e compreendido totalmente o presente termo de consentimento para minha participação como voluntário nessa pesquisa, o qual estabelece o seguinte:

1. Estou participando de minha livre e espontânea vontade de uma pesquisa para identificar e analisar as variações da composição corporal, ácido láctico sanguíneo, resistência anaeróbia e aeróbia bem como o índice de fadiga em dois grupos de indivíduos submetidos a suplementação de creatina e placebo para desempenho da resistência anaeróbia. É uma pesquisa que ajuda a compreender se a suplementação por creatina promove alterações metabólicas e diminuindo a fadiga muscular e/ou aumentando a capacidade anaeróbia ou se é apenas um incentivo psicológico.
2. Nenhum tipo de pagamento será efetuado pela minha participação como voluntário, e os pesquisadores não têm qualquer responsabilidade sobre problemas pessoais de qualquer tipo que porventura ocorram durante esse período, a não ser sobre problemas médicos que possam surgir comprovadamente como decorrência direta da minha participação na pesquisa.

3. Concordo em participar das medidas corporais de peso, altura, dobras cutâneas, circunferências e diâmetros ósseos entre outras que serão tomados em diversas partes do corpo por membros da equipe do laboratório de Cineantropometria, especialmente treinados para esse fim, sob a supervisão do Pesquisador Responsável.
4. Participarei dos testes de aptidão física em laboratório para medir a capacidade aeróbia máxima, potência e resistência anaeróbia, pedalando em bicicleta, onde variáveis como frequência cardíaca, e pressão arterial, estarão sendo medidas por membros da equipe do laboratório de Fisiologia do Exercício, sob a supervisão do Pesquisador Responsável.
5. Estou ciente que haverá a coleta de pequena quantidade de sangue (perfuração por estilete esterilizado e descartável na ponta do dedo ou da orelha) para dosagem de ácido láctico antes, durante e depois do esforço. A coleta será realizada por profissional habilitado (auxiliar de enfermagem) e sob a supervisão do Pesquisador Responsável.
6. Estou ciente que a duração da tomada de medidas corporais e aplicação de testes físicos serão em torno de 40 a 60 minutos. As medidas e os testes deverão ser repetidos, por pelo menos uma vez, de acordo com a necessidade da pesquisa.
7. O treinamento de ciclismo deverá manter-se com as características da fase básica do macro ciclo sem qualquer tipo de alteração, caso ocorra alterações, o indivíduo estará fora da amostra.
8. Sei que as medidas corporais, os testes físicos não implicam em qualquer risco esperado, pois compreendem apenas o registro de informações (medidas) corporais e a execução de testes físicos e de exercícios que envolvem esforço físico compatível com as minhas características individuais.
9. Receberei uma suplementação por aminoácidos por via oral (cápsulas ou pó solúvel) com dosagem definida em função do meu peso corporal. Nenhum efeito colateral foi relatado em literatura científica, porém em caso de aparecimento de qualquer sintoma adverso, deverei levar ao conhecimento do Pesquisador para interrupção imediata do uso.

10. Quando os exames estiverem concluídos, serei informado detalhadamente sobre os resultados obtidos.
11. Quaisquer informações ou resultados obtidos serão mantidos sob sigilo, e a descrição dos dados em publicações científicas ocorrerá sem a minha identificação.
12. Entendo que poderei não ter qualquer benefício pela participação nessa pesquisa, a não ser a realização de exames especializados que indicará o meu estado de saúde e/ou a minha condição física.
13. Tenho assegurado o direito de abandonar a pesquisa a qualquer momento, sem qualquer conseqüência, bastando para isso comunicar o meu desejo ao Pesquisador responsável.
14. Essa pesquisa foi aprovada quanto a sua ética científica pelo Comitê de Ética em Pesquisa Envolvendo Seres Humanos, da Faculdade de Ciências da Saúde da Universidade de Brasília, de acordo com as normas da Resolução 196/96 do Conselho Nacional de Saúde do Ministério da Saúde. A este Comitê cabe a solução ou o encaminhamento de quaisquer questões éticas que possam surgir nessa pesquisa, de interesse do Voluntário ou dos Pesquisadores envolvidos.

Brasília, ____ de _____ de 2005.

(Voluntário ou Responsável Legal)

Guilherme Eckhardt Molina-Pesquisador Responsável
Telefones: 3307-8520/9202-3240
QRSW Quadra 01 apt 202 - Sudoeste. Brasília –DF



Brasília/ Faculdade de Educação Física

Laboratório de Fisiologia do Exercício

ANAMNESE

Nome: _____

Data Nasc: ___/___/___ Idade ___ Telefones: _____

E-mail: _____

1. Atividade Física

1.1 Pratica treinamento físico regular? a ___ anos e ___ meses.

Qual (is) e com que frequência semanal? _____

_____ x/ semana.

Com que frequência semanal? _____ vezes por semana.

2. Hábitos e Histórico pessoal:

2.1 Apresenta e/ou apresentou problemas:

() Cardiológicos qual(is)?

() Pressão arterial: () Hipertensão () Hipotensão

() Circulatórios/ () Colesterol elevado () Acidente vascular cerebral/ derrame

() Diabetes tipo

() Stress

() Respiratórios

() Endócrino/ Hormonal

() Ortopédicos

() Outros: _____

2.2 Existe ou existiu em sua família alguma incidência dos problemas relacionados acima?

() Sim () Não Qual(is) e com quem? _____

2.3 Faz uso regular e/ou esta tomando algum medicamento (s)? () Sim () Não

Qual(is) _____

2.4 Faz acompanhamento nutricional? () Não () Nutricionista () Endocrinologista

2.5 Quantas refeições você faz diariamente? _____ refeições.

Obs. _____

2.6 Atualmente toma qualquer tipo de suplementos alimentares ou vitaminas?

() Sim () Não

Qual (is)?

2.7 Já se submeteu a cirurgia(s)? () Sim () Não

Qual (is) e há quanto tempo?

2.8 Sente dores de cabeça fortes e frequentes? () Sim () Não

2.9 Sente dores no peito quando faz ou não atividade física? () Sim () Não

2.10 Você costuma ter vertigem ou já perdeu a consciência? () Sim () Não

Frequência? _____

3. Tabagismo

3.1 Tem (ou teve) hábito de fumar? () Sim () Não

Fumo _____ cigarros por dia a _____ anos e _____ meses.

Fumei há _____ anos e _____ meses

4. Conclusão

4.1 Posso restrições médicas em relação a prática de exercícios físicos? () Sim () Não

Qual(is) _____

4.2 Gostaria de fazer alguma observação ou comentário sobre sua

saúde? _____

Pesagem Hidrostática (kgf)		
1- <input style="width: 100%;" type="text"/>	5- <input style="width: 100%;" type="text"/>	9- <input style="width: 100%;" type="text"/>
2- <input style="width: 100%;" type="text"/>	6- <input style="width: 100%;" type="text"/>	10- <input style="width: 100%;" type="text"/>
3- <input style="width: 100%;" type="text"/>	7- <input style="width: 100%;" type="text"/>	
4- <input style="width: 100%;" type="text"/>	8- <input style="width: 100%;" type="text"/>	<input style="width: 30px; height: 20px;" type="checkbox"/>

Testes
Ergoespirometria _____

VO₂ Máx Absoluto L/min VO₂ Máx Relativo ml.kg/min
 Carga Máx Watts

Limiar de Anaerobiose	
VO ₂ <input style="width: 100%;" type="text"/>	F. Card. <input style="width: 60px;" type="text"/> bpm
Carga <input style="width: 100%;" type="text"/> Watts	VE <input style="width: 60px;" type="text"/> L/min

P.C.R.	
VO ₂ <input style="width: 100%;" type="text"/>	F. Card. <input style="width: 60px;" type="text"/> bpm
Carga <input style="width: 100%;" type="text"/> Watts	VE <input style="width: 60px;" type="text"/> L/min

Lactato	
Repouso <input style="width: 100%;" type="text"/> mmol/l	Coleta 4 <input style="width: 100%;" type="text"/> mmol/l
Coleta 1 <input style="width: 100%;" type="text"/> mmol/l	Coleta 5 <input style="width: 100%;" type="text"/> mmol/l
Coleta 2 <input style="width: 100%;" type="text"/> mmol/l	Coleta 6 <input style="width: 100%;" type="text"/> mmol/l
Coleta 3 <input style="width: 100%;" type="text"/> mmol/l	

Wingate Membros Inferiores	
Potência Máxima <input style="width: 100%;" type="text"/>	Lactato
Potência Média <input style="width: 100%;" type="text"/>	Rep <input style="width: 60px;" type="text"/> mmol/l
% Fadiga <input style="width: 100%;" type="text"/>	3 <input style="width: 60px;" type="text"/> mmol/l
Carga (kp) <input style="width: 60px;" type="text"/>	6 <input style="width: 60px;" type="text"/> mmol/l
	9 <input style="width: 60px;" type="text"/> mmol/l



Universidade de Brasília-UnB
Faculdade de Educação Física
Laboratório de Fisiologia do Exercício

Caro Atleta,

Suplementação

O líquido utilizado para ingerir o suplemento poderá ser refrigerante ou suco de qualquer tipo adoçado e em quantidade variável entre 150 a 330 ml.

A dose de ataque, que terá duração de 7 dias (1 semana), deverá ser tomada diariamente em 3 etapas: pela manhã, 30 minutos após o treino e à noite. Nos dias de descanso (sem treino) tomar as doses em horários equivalentes aos dias de treino.

Dúvidas ligue para Prof^o Guilherme Molina: 9202-3240

gmolina@unb.br

TABELA A1: Resultados individuais, média (M) e desvio padrão (DP) dos voluntários para cada variável

Voluntário	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	M	DP
Idade	24	30	25	34	33	35	30	22	32	23	17	27	23	27	25	35	27	24	30	36	27,95	5,2
Peso	71,6	87,35	68,65	77,3	73,8	59	84,8	75	67,1	64,15	63	63,1	56,7	63,8	63,85	67,85	69,6	67,3	75,6	61,55	69,06	8,0
Estatura	177,5	188,5	172,5	183,5	177	173	186,5	178	170,5	174	177,5	180,5	165	170	183	178	175,5	183,5	175,5	165	176,7	6,4
IMC (kg/m ²)	20	22,5	20	24,4	21,2	22,1	20,55	21	24	22,7	23,1	23,7	21	23,6	23	22,59	22	24,55	21,47	22,72	22,31	1,4
GORD (%)	8,41	12,6	5,17	14,4	9,99	10,9	11,9	13,3	13,7	8,58	12	14,2	7,2	15,1	9,09	9,61	16,8	10,5	9,65	15,9	11,45	3,1
GORD (kg)	5,36	8,65	3,25	12,2	6,4	6,94	7,49	7,54	12	6,14	8,05	10,6	4,24	11,1	7,02	6,68	11,3	7,9	6,54	9,79	7,96	2,5
MCM (kg)	60,4	60	59,8	62,8	57,8	56,9	55,6	62,6	75,4	61,8	59,1	64,4	54,8	62,7	70,3	62,9	56	61,8	61,3	62,8	61,46	4,8
Σ DC (mm)	49,9	83,2	57,9	91,6	84,3	95,5	66,3	68,5	90,5	80,8	61,2	108	36,5	100,5	68,1	106,4	64,3	52,9	62,7	94,8	76,2	20,2
Treino (anos)	8	3	3	6	3	13	3,7	5	10	4,7	3,2	11,4	4	4,3	9	3,7	3,2	5	4	4	5,56	3,0
VO ₂ max (L·min) ⁻¹	4,38	4,42	4,19	5	4,2	4,92	4,25	4,4	4,88	4,8	4,52	4,56	3,9	4,61	4,44	*	6,09	3,21	4,81	*	4,532	0,6
VO ₂ max ml(Kg·min) ⁻¹	66,3	56,7	61	64,02	56,9	83,4	47,9	58,7	72,7	74,8	71,7	72,3	68,25	72,3	69,5	*	87,5	49,03	63,8	*	66,49	10,5
LV 1ml(Kg·min) ⁻¹	46,6	44,9	49,6	48,3	52,7	55,9	38,6	42,9	54,4	56,9	58,6	55	43,39	57,7	52,5	*	58,3	46,4	45,9	*	50,48	6,1
LV 2ml(Kg·min) ⁻²	62,6	55,1	56,9	58	54,5	73,6	45,2	56,1	69,9	72	66	65,5	67,02	70,5	68,1	*	73,4	46,8	63,8	*	62,5	8,7
FC LV1 (bpm)	142	159	170	159	170	155	157	184	169	191	156	169	155	181	158	*	165	175	149	*	164,7	12,7
FC LV2 (bpm)	176	163	187	182	179	180	165	197	184	202	170	182	185	192	183	*	183	184	183	*	182,1	9,7
FC max (bpm)	176	166	189	185	181	210	174	203	187	*	184	184	*	184	185	*	189	188	193	*	186,1	10,4
Lac rep (mmol·L)	1,35	1,68	1,95	2,13	1,44	1,63	1,47	1,89	1,59	1,44	1,35	1,68	1,8	1,11	1,44	*	1,14	2,34	1,02	*	1,581	0,4
Lac 1 (mmol·L)	1,29	1,26	2,17	2,82	2,49	2,64	1,74	2,17	2,58	*	2,49	3,27	2,49	2,49	1,56	*	1,77	2,17	2,52	*	2,231	0,5
Lac 2 (mmol·L)	*	*	3,16	3,24	2,85	3,16	*	2,74	3,66	2,88	2,5	2,52	3,16	2,74	1,86	3,16	2,07	2,74	2,94	3,16	2,855	0,4
Lac 3 (mmol·L)	4,21	4,26	4,56	3,54	4,14	4,26	4,14	4,02	4,29	5,04	4,21	4,08	4,56	4,02	4,14	4,56	4,38	4,02	4,08	4,56	4,254	0,3
Lac 4 (mmol·L)	7,02	6,69	6,69	7,44	6,81	6,69	7,2	6,69	6,69	6,99	7,02	6,45	6,69	*	6,69	*	*	6,69	*	*	6,83	0,3
Carga max (watts)	353	314	294	314	353	353	353	314	314	314	314	353	353	275	353	*	353	314	353	*	330,2	25,3
Carga LV1 (watts)	275	275	235	235	314	275	275	235	235	235	235	275	274	235	235	*	275	275	235	*	257,1	24,4
Carga LV2 (watts)	314	314	294	314	353	314	314	275	314	314	275	314	313	275	314	*	353	314	353	*	312,8	23,6
PPA (watts)	901,4	1023	785,4	852,9	776	620,8	979,3	856,9	775	744	700,5	812,6	606,7	772,7	686,8	739,9	806	745,2	906,2	621,6	785,7	112,7
PPR (W·Kg)	12,58	11,71	11,44	11,03	10,51	10,53	11,55	11,43	11,55	11,6	11,12	11,26	10,7	12,11	10,76	10,9	11,58	11,07	11,98	10,09	11,28	0,6
RAA (watts)	685,7	811,2	684,7	713,9	636	542,1	738,1	662,7	618,1	594,4	613	605,4	553,3	573,4	577,2	607,1	658,3	613,8	764,7	496,7	637,5	78,5
RAR (W·Kg)	9,57	9,29	9,98	9,24	8,62	9,2	8,7	8,84	9,21	9,27	9,19	9,6	9,75	8,99	9,04	8,94	9,45	9,12	10,11	8,94	9,253	0,4
Índice de fadiga (%)	38,24	35,9	44,74	32,43	38,03	26,76	35,49	48,05	46,15	33,3	32	44,83	31,26	40,71	32	32,93	30,74	34,68	31,25	38,25	36,39	5,9

IMC= Índice de massa corporal; GORD (%)= percentual de gordura; GORD= gordura em kg; MCM= massa corporal magra; Σ DC= somatório de dobras cutâneas; VO₂max= consumo de oxigênio máximo; LV1= primeiro limiar ventilatório; LV2= segundo limiar ventilatório; FC= frequência cardíaca; LAC= lactato; PPA = potência pico absoluta; PPR = potência pico relativa; RAA= resistência anaerobia absoluta; RAR= resistência anaerobia relativa; * = não registrado

TABELA A2: Resultados da variabilidade cardíaca individuais, média (M) e desvio padrão (DP) dos voluntários para cada variável

Índice	Voluntários	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	M	DP
1	Intervalos RR	249	225	281	201	301	330	270	252	239	243	244	332	256	263,3	38,8
	Média (ms)	1212	1352	1069	1353	1004	918	1118	1166	1260	1245	1241	909	1177	1155,7	146,2
	DP (ms)	131	68,2	48,7	62,6	50,7	47,9	94,8	81,5	100	33,9	49,7	74,9	54,9	69,2	27,0
	CV (%)	10,8	5	4,6	4,6	5,1	5,2	8,5	7	8	2,7	4	8,2	4,7	6,0	2,3
	pNN50 (%)	69,8	55,4	28,2	46	22	17,6	67,3	47	74	2,5	32,5	22,4	35,3	40,0	22,1
	r-MSSD (ms)	145	82,9	52,9	66,5	41,6	43,2	121	72,8	114	20,2	48,8	50,9	55,5	70,4	36,1
	2	Área total (ms ²)	3155	613	582	580	529	557	1793	1483	1903	147	529	796	471	1010,6
Área ABF (ms ²)		1458	135	212	151	201	307	555	342	345	69,9	56,4	385	155	336,4	365,2
Área AAF (ms ²)		1224	248	244	141	115	108	1029	471	637	70,4	112	231	163	368,7	374,1
Razão BF/AF		1,2	0,54	0,87	1,07	1,7	2,8	0,54	0,72	0,54	6,7	0,5	1,7	0,95	1,5	1,7
Área Nor BF (%)		0,54	0,35	0,47	0,52	0,64	0,74	0,35	0,42	0,35	0,87	0,34	0,62	0,49	0,5	0,2
Área Nor AF (%)		0,46	0,65	0,53	0,48	0,36	0,26	0,65	0,58	0,65	0,13	0,66	0,38	0,51	0,5	0,2

1= índices temporais; 2= índices espectrais; DP= desvio padrão; CV = coeficiente de variação ABF= absoluta de baixa frequência; AAF= absoluta de alta frequência; BF= baixa frequência; AF= alta frequência

TABELA A3: Resultados individuais, média (M) e desvio padrão (DP) do grupo suplementado com CREATINA

	Voluntário	2	4	6	8	10	11	12	14	15	18	M	DP
PRÉ	Idade	30	34	35	22	23	17	27	27	25	24	26,4	5,5
	Peso	87,4	77,3	59,0	75,0	64,2	63,0	63,1	63,8	63,9	67,3	68,39	8,7
	Estatutura	188,5	183,5	173,0	178,0	174,0	177,5	180,5	170,0	183,0	183,5	179,2	5,7
	IMC (kg/m ²)	22,5	24,4	22,1	21,0	22,7	23,1	23,7	23,6	23,0	24,6	23,07	1,1
	GORD (%)	12,6	14,4	10,9	13,3	8,6	12,0	14,2	15,1	9,1	10,5	12,07	2,3
	GORD (kg)	8,7	12,2	6,9	7,5	6,1	8,1	10,6	11,1	7,0	7,9	8,614	2,0
	MCM (kg)	60,0	62,8	56,9	62,6	61,8	59,1	64,4	62,7	70,3	61,8	62,24	3,6
	Σ DC (mm)	83,2	91,6	95,5	68,5	80,8	61,2	108,0	100,5	68,1	52,9	81,03	18,1
	PPA (watts)	1023,1	852,9	620,8	856,9	744,0	700,5	812,6	772,7	686,8	745,2	781,6	112,7
	PPR (W · Kg)	11,7	11,0	10,5	11,4	11,6	11,1	11,3	12,1	10,8	11,1	11,26	0,5
	RAA (watts)	811,2	713,9	542,1	662,7	594,4	613,0	605,4	573,4	577,2	613,8	630,7	79,6
	RAR (W · Kg)	9,3	9,2	9,2	8,8	9,3	9,2	9,6	9,0	9,0	9,1	9,178	0,2
	Carga (kp)	5,4	5,2	5,5	5,28	5	4,7	5,1	5,2	5,7	4,6	5,168	0,3
	Índice de fadiga (%)	35,9	32,4	26,8	48,1	33,3	32,0	44,8	40,7	32,0	34,7	36,07	6,5
	Lactato repouso	0,6	0,6	0,7	0,4	0,9	1,0	0,6	0,7	0,6	0,9	0,675	0,2
	Lactato 3' recuperação	9,7	7,6	7,9	9,3	9,7	10,0	13,0	11,9	8,2	11,6	9,888	1,8
	Lactato 6' recuperação	9,0	8,1	10,2	10,5	10,4	8,5	13,0	10,0	7,3	12,0	9,895	1,8
PÓS	Peso	89,5	78,2	59,4	74,0	65,5	63,2	63,3	63,1	63,6	68,1	68,8	9,2
	Estatutura	188,5	182,6	173,5	179,0	174,5	179,0	181,0	171,0	184,5	184,5	179,8	5,5
	IMC (kg/m ²)	25,2	23,4	19,7	23,1	21,5	19,2	19,3	21,6	18,7	21,1	21,3	2,1
	GORD (%)	76,3	67,6	37,2	80,4	75,9	47,3	62,2	64,1	44,4	67,0	62,2	14,7
	GORD (kg)	14,6	10,8	8,2	11,3	8,5	5,0	9,7	9,4	6,9	13,1	9,7	2,8
	MCM (kg)	6,3	8,4	5,9	8,4	5,5	3,2	6,1	5,9	4,4	8,9	6,3	1,8
	Σ DC (mm)	76,4	69,7	53,5	65,6	60,0	60,0	57,2	57,1	59,2	59,1	61,8	6,9
	PPA (watts)	1078,5	902,8	661,8	868,0	749,8	681,8	765,9	793,9	734,5	810,8	804,8	121,9
	PPR (W · Kg)	12,1	11,6	11,1	11,7	11,5	10,8	12,1	12,6	11,6	11,9	11,7	0,5
	RAA (watts)	856,4	750,0	572,9	659,0	579,4	586,3	589,4	591,8	610,2	616,9	641,2	92,3
	RAR (W · Kg)	9,6	9,6	9,7	8,9	8,9	9,3	9,3	9,4	9,6	9,1	9,3	0,3
	Carga (kp)	6,7	5,9	4,5	5,6	4,9	4,7	4,7	4,7	4,8	5,1	5,2	0,7
	Índice de fadiga (%)	33,4	26,4	23,0	42,3	32,5	24,7	42,7	40,0	28,6	40,0	33,3	7,5
	Lactato repouso	0,7	0,5	0,7	0,7	0,7	0,5	0,6	0,8	0,6	0,6	0,6	0,1
	Lactato 3' recuperação	7,7	9,3	8,0	10,1	12,0	9,8	9,8	9,3	10,8	11,9	9,9	1,4
	Lactato 6' recuperação	8,3	11,9	10,3	11,4	12,5	8,0	10,9	9,8	10,2	9,8	10,3	1,4

IMC= Índice de massa corporal; GORD (%)= percentual de gordura; GORD= gordura em kg; MCM= massa corporal magra; Σ DC= somatório de dobras cutâneas; PPA = potência pico absoluta; PPR =potência pico relativa; RAA= resistência anaerobia absoluta; RAR= resistência anaerobia relativa; M = média; DP= desvio padrão

TABELA A4: Resultados individuais, média (M) e desvio padrão (DP) do grupo PLACEBO

Voluntário	1	3	5	7	9	13	16	17	19	20	M	DP
PRÉ												
Idade	24	25	33	30	32	23	35	27	30	36	29,5	4,6
Peso	71,6	68,7	73,8	84,8	67,1	56,7	67,9	69,6	75,6	61,6	69,7	7,7
Estatura	177,5	172,5	177,0	186,5	170,5	165,0	178,0	175,5	175,5	165,0	174,3	6,4
IMC (kg/m ²)	20,0	20,0	21,2	20,6	24,0	21,0	22,6	22,0	21,5	22,7	21,6	1,3
GORD (%)	8,4	5,2	10,0	11,9	13,7	7,2	9,6	16,8	9,7	15,9	10,8	3,7
GORD (kg)	5,4	3,3	6,4	7,5	12,0	4,2	6,7	11,3	6,5	9,8	7,3	2,9
MCM (kg)	60,4	59,8	57,8	55,6	75,4	54,8	62,9	56,0	61,3	62,8	60,7	5,9
Σ DC (mm)	49,9	57,9	84,3	66,3	90,5	36,5	106,4	64,3	62,7	94,8	71,4	21,9
PPA (watts)	901,4	785,4	776,0	979,3	775,0	606,7	739,9	806,0	906,2	621,6	789,8	118,7
PPR (W · Kg)	12,6	11,4	10,5	11,6	11,6	10,7	10,9	11,6	12,0	10,1	11,3	0,7
RAA (watts)	685,7	684,7	636,0	738,1	618,1	553,3	607,1	658,3	764,7	496,7	644,3	81,0
RAR (W · Kg)	9,6	10,0	8,6	8,7	9,2	9,8	8,9	9,5	10,1	8,9	9,3	0,5
Carga (kp)	6,6	5,8	4,4	5,6	4,8	4,7	4,7	4,8	4,8	5	5,1	0,7
Índice de fadiga (%)	38,2	44,7	38,0	35,5	46,2	31,3	32,9	30,7	31,3	38,3	36,7	5,5
Lactato repouso	0,74	0,74	0,92	0,51	0,56	0,67	0,65	0,88	0,52	0,63	0,7	0,1
Lactato 3' recuperação	13,74	14,1	6,21	10,8	10,56	8,97	5,13	6,93	13,56	6,81	9,7	3,4
Lactato 6' recuperação	13,35	13,92	7,32	10,71	11,34	6,69	10,11	9,93	15,45	7,05	10,6	3,0
PÓS												
Peso	69,9	67,8	71,0	84,4	67,0	57,6	68,4	68,8	75,4	61,9	69,2	7,2
Estatura	177,5	173,5	177,5	188,0	172,5	164,8	178,5	176,5	176,5	165,5	175,1	6,7
IMC (kg/m ²)	22,2	23,1	22,5	23,9	22,5	21,2	21,6	22,2	24,2	22,6	22,6	0,9
GORD (%)	57,6	79,8	79,5	92,4	50,9	75,3	66,9	70,9	46,1	87,0	70,6	15,3
GORD (kg)	7,0	8,3	12,6	14,4	12,2	12,6	13,0	12,9	9,1	14,7	11,7	2,6
MCM (kg)	4,9	5,6	8,9	7,6	8,2	7,3	8,9	8,8	6,8	9,0	7,6	1,5
Σ DC (mm)	65,1	62,2	62,1	72,3	58,8	50,3	59,5	59,9	68,5	52,3	61,1	6,7
PPA (watts)	795,7	719,6	768,9	951,5	814,8	649,4	800,7	795,7	985,5	649,1	793,1	110,6
PPR (W · Kg)	11,4	10,6	10,8	11,3	12,3	11,3	11,7	11,6	11,3	10,6	11,3	0,5
RAA (watts)	621,8	670,7	597,2	759,5	616,2	557,4	600,0	632,1	752,5	563,0	637,0	70,7
RAR (W · Kg)	8,9	9,9	8,4	9,0	9,2	9,7	8,8	9,2	10,0	9,2	9,2	0,5
Carga (kp)	5,2	5,1	5,3	5,2	5,0	4,7	5,1	5,2	5,3	4,7	5,1	0,2
Índice de fadiga (%)	41,6	25,4	41,1	36,8	45,1	32,9	39,3	29,9	40,2	33,8	36,6	6,1
Lactato repouso	0,67	0,78	0,77	0,92	0,66	0,67	0,53	0,53	0,91	0,61	0,7	0,1
Lactato 3' recuperação	6,78	12,54	9,09	11,01	11,46	10,08	8,19	10,8	11,7	6,93	9,9	2,0
Lactato 6' recuperação	9,6	12,63	9,84	9,69	14,49	9,81	10,16	9,84	12,06	10,59	10,9	1,6

IMC= Índice de massa corporal; GORD (%)= percentual de gordura; GORD= gordura em kg; MCM= massa corporal magra; Σ DC= somatório de dobras cutâneas; PPA = potência pico absoluta; PPR =potência pico relativa; RAA= resistência anaerobia absoluta; RAR= resistência anaerobia relativa; M = média; DP= desvio padrão

ANEXO