

EFEITOS DA SUPLEMENTAÇÃO DE CREATINA SOBRE A FADIGA MUSCULAR DE RATOS TREINADOS E NÃO-TREINADOS

Tayara P. Dias¹, Gabriela C. Silveira¹, Paulo C. Caetano Junior¹, Antônio C. G. Prianti¹; Wellington Ribeiroⁿ

^{1,n} Laboratório de Fisiologia e Farmacologia, Instituto de Pesquisa e Desenvolvimento, Universidade do Vale do Paraíba, São José dos Campos, São Paulo, Brasil.
Avenida Shishima Hifume, 2911 – Urbanova, São José dos Campos – SP, CEP: 12244-000
E-mail: tayarapdias@yahoo.com.br; gabrielacsilveira@hotmail.com; paul_becker10@hotmail.com; prianti@univap.br; gton@univap.br

Resumo – O trabalho objetivou avaliar os efeitos da suplementação de creatina sobre a fadiga muscular de ratos submetidos ao treinamento físico. Foram utilizados 18 ratos *Wistar* jovens fêmeas, divididos em três grupos: Grupo Controle (GC); Grupo Controle Treinado (GCT); Grupo Suplementado Treinado com dose de 0,30g/kg (GST). Os animais realizaram sessões de natação durante sete semanas com sobrecarga de 80% da carga máxima. O músculo tibial foi isolado e submetido a fadiga através do eletrofisiógrafo. Os resultados mostraram que a suplementação com creatina envolvendo exercício físico promove maior nível de tensão em relação à queda de fadiga muscular. O estudo observou também que não houve diferença significativa entre os picos de tensão dos grupos durante a primeira e segunda contração, considerando o valor de significância de $p > 0,05$. Conclui-se que a Cr pode promover aumento da força e potência muscular, mesmo associada ao treinamento aeróbio e que este tipo de treinamento desencadeia adaptações musculares em resistir à fadiga.

Palavras-chave: creatina, fadiga, eletrofisiógrafo, treinamento.

Área do Conhecimento: Ciências da Saúde

Introdução

A creatina vem sendo muito utilizada como recurso ergogênico para potencializar o desempenho físico de atletas (ELLENDER, LINDER, 2005), promovendo melhora do desempenho em atividades físicas de alta intensidade e curta duração.

Segundo Walter (1979) a creatina (ácido acético α -metilguanidina), é um constituinte nutricional encontrado naturalmente em alimentos de origem animal e sintetizado pelo próprio organismo humano. Cerca de 95% da Cr orgânica está armazenada no músculo esquelético. A função primária da Cr ocorre através da molécula de fosfocreatina, que fornece energia para reconstituir a ligação de alta energia do ATP (GUYTON; HALL, 2002).

Greenhaff et al. (1996) afirmam que a creatina na sua forma livre ou fosforilada ocupa papel central na regulação e homeostase do metabolismo energético e fadiga da musculatura esquelética. Maughan et al. (2000) definiu fadiga como uma incapacidade de manutenção de determinada ou esperada produção de energia e uma característica inevitável do exercício máximo.

Para Mc Ardle (1998) uma redução significativa no conteúdo de glicogênio de fibras musculares ativas está relacionado a fadiga durante o exercício submáximo prolongado. A fadiga muscular no exercício máximo de curta

duração está associada a falta de oxigênio e a um maior nível de ácido láctico sanguíneo e muscular.

Adicionalmente, importa salientar que a fadiga muscular depende do tipo, duração e intensidade do exercício, da tipologia de fibras musculares recrutadas, do nível de treino do sujeito e das condições ambientais de realização do exercício (Davis M, Fitts R et al. 2001)

A literatura carece de investigações relacionadas aos efeitos da suplementação de Cr sobre o metabolismo aeróbio. Com isso, o presente estudo teve como objetivo avaliar os efeitos da suplementação de creatina sobre a fadiga muscular, de ratos submetidos a treinamento físico aeróbio.

Metodologia

O estudo foi desenvolvido de acordo com as normas de experimentação animal, após a aprovação pelo Comitê de Ética e Pesquisa da Universidade do Vale do Paraíba (A05/CEAU/2010).

Foram utilizados 48 ratos *Wistar* adultos jovens, fêmeas, com peso entre 200 e 300 gramas. Os animais foram mantidos no biotério do Laboratório de Fisiologia e Farmacodinâmica do Instituto de Pesquisa e Desenvolvimento da Universidade do Vale do Paraíba, em temperatura ambiente constante ($22 \pm 2^\circ\text{C}$) e fotoperíodo controlado (ciclo de 12 horas, claro/escuro), sendo alimentados com água e ração *ad libitum*.

Divididos em oito grupos com seis animais por grupo: Grupo Controle (GC); Grupo Controle Treinado (GCT); Grupo Suplementado Treinado Dose - 0,30g/kg (GST).

Protocolo Experimental

Foi realizado um período de adaptação a água com os animais dos grupos GCT e GST. A duração foi de 30 minutos ao dia, ao longo de duas semanas. Após este período iniciou-se a suplementação de Cr e o treinamento físico, com duração de sete semanas. A suplementação foi feita por via oral com auxílio de agulha de gavagem, diariamente e sempre no mesmo horário (30 minutos antes da sessão de treinamento físico). Na fase de carregamento (primeira semana) a dose de creatina foi de 0,3g/kg. Na fase de manutenção (sete semanas seguintes) a dose utilizada foi correspondentes a um quarto da dose de carregamento, ou seja: 0,075g/kg.

Os grupos submetidos ao treinamento físico de resistência (GCT e GST) durante sete semanas, realizaram sessões de natação com duração de 30 minutos/dia durante 5 dias por semana, por sete semanas. O treinamento foi feito com sobrecarga de 80% da carga máxima suportada por cada animal. A carga máxima foi determinada através de um Teste de Carga Máxima (OSORIO et al.,2003).

Protocolo de Anestesia, Procedimento Cirúrgico e Sacrifício dos Animais

Após o período de treinamento físico, os animais foram submetidos a anestesia inalatória (BARASH, 2009) para a execução de procedimento cirúrgico. O agente anestésico utilizado foi o halotano (Laboratório Cristália). Com o animal anestesiado foi feita a ressecção do músculo tibial anterior direito. Após isto, o animal foi sacrificado, ainda sob anestesia, através de injeção intracardíaca de cloreto de potássio (KCl) a 20%.

Estudo Eletrofisiológico

O músculo tibial direito foi suspenso em 5ml de solução de Tyrode e mantido a temperatura de 37°C, arejado com carbogênio (mistura 95% O₂ e 5% CO₂).

O músculo foi submetido a uma tensão constante de 5g e estimulado através de eletrodos bipolares posicionados ao redor do ventre muscular de modo a realizar uma estimulação de campo. Estimulador GRASS S4 foi usado para submeter a preparação a estímulos diretos

supramaximais, de 0,2 Hz de frequência e 0,2 msec de duração. Para promover a primeira fadiga (caracterizada pela capacidade de até 50% do pico máximo), a frequência foi aumentada até 50Hz. Após 5 minutos de indução normal (descanso do músculo) foi induzida uma segunda fadiga muscular.

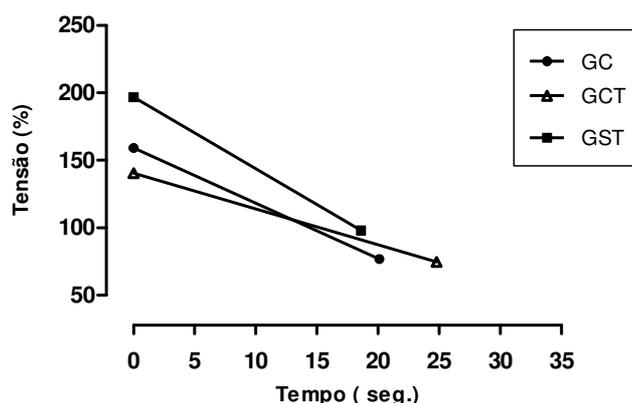
As contrações musculares em resposta aos estímulos diretos foram registrados em fisiógrafo GEMINI 7070 da UGO BASILE através de transdutor isométrico BG-25 GM KULITE DA Semiconductor Products Inc.

Resultados e Discussão

A figura 1 apresenta a média de tensão máxima dos grupos GC, GCT e GST durante primeiro estímulo, onde o GST apresentou maior pico seguido do GC. Corroborando com estudos que encontraram aumento de força (DELECLUSE et al., 2003; DEMANT et al., 1999), do desempenho em séries de *sprint* e em exercício de potência suplementados com Cr (JONES et al., 2002; ZIEGENFUSS et al., 2002).

O GCT, apesar do menor pico, se manteve, evitando uma queda brusca, quando comparado aos demais grupos, evidenciando a influencia do treinamento na atividade muscular em resistir à fadiga, através de alterações em dimensão e número de mitocôndrias das células musculares, promovendo maior produção de ATP (BIZEAU et al., 1998).

Figura 1 - Média da tensão máxima (%) e queda de fadiga muscular durante o primeiro estímulo

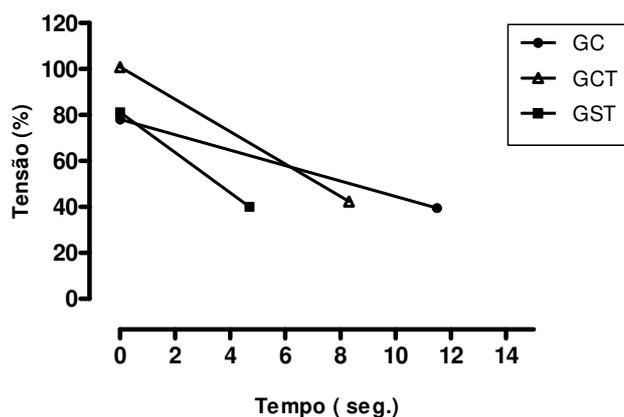


Na figura 2, apresentando a tensão máxima no segundo estímulo, pode-se observar que todos os grupos reduziram pico máximo, provavelmente decorrente da redução da Cr fosfato e glicogênio (BAGSBO et al.2001), acúmulo de prótons e alterações no pH do músculo que ocorrem durante esforços de alta intensidade e curta duração

(EDWARDS, 1981; TERRADOS; FERNÁNDEZ, 1997).

Observa-se também, que o GCT manteve-se em maior tensão quando comparado ao GST, que apresentou um declínio acentuado. O GC atingiu maior estabilidade, prolongando a queda de fadiga em 50% da capacidade máxima de cada músculo, em menor tensão que os demais grupos.

Figura 2 - Média da tensão máxima (%) e queda de fadiga muscular durante o segundo estímulo



Sugere-se que a queda do GST pode ter ocorrido por um desgaste inicial, dada pelo pico de tensão da primeira contração, onde apresentou alta capacidade de contração (maior tensão), concomitante a um maior desgaste. Outro aspecto que ajuda a explicar o ocorrido é o protocolo de fadiga utilizado, onde o músculo foi fadigado isoladamente, impossibilitando a recuperação metabólica ideal, através do aporte sanguíneo (DOUGLAS, 2002).

Não foram encontrados estudos relativos ao padrão de recuperação muscular após a indução do processo de fadiga através da técnica de órgão isolado, assim tornam-se necessário, novas investigações relacionadas à quantificação de possíveis metabólitos finais entre a primeira e segunda contração na fadiga muscular

Vale ressaltar que não houve diferença significativa entre os picos de tensão dos grupos durante a primeira e segunda contração, assim como, o comparativo entre o tempo de fadiga, considerando o valor de significância de $p > 0,05$.

Conclusão

Conclui-se que a Cr pode promover aumento da força e potência muscular, mesmo associada ao treinamento aeróbio e que este tipo de treinamento desencadeia adaptações musculares em resistir à fadiga. Novas investigações correlacionando a fadiga muscular e alterações

metabólicas, utilizando esta técnica, são necessárias.

Referências

BANGSBO, J. et al. ATP production and efficiency of human skeletal muscle during intense exercise: effect of previous exercise. *Am. J. Physiol. Endocrinol. Metab.*, v.280, p.956-964, 2001.

BARASH, P. G. et al. *Clinical Anesthesia*. Philadelphia, Pa, USA. Lippincott Williams & Wilkins, 2009.

BIZEAU ME, WILLIS WT, HAZEL JR. Differential responses to endurance training in subsarcolemmal and intermyofibrillar mitochondria. *J Appl Physiol.*, v.85, p.1279-84, 1998.

DELECLUSE C, DIELS R, GORIS M. Effect of creatine supplementation on intermittent sprint running performance in highly trained athletes. *J Strength Cond Res.*, v.17, n.3, p.446-54, 2003.

DEMANT T.W.; RHODES E.C. Effects of creatine supplementation on exercise performance. *Sports Med.*, v.28, n.1, p.49-60, 1999.

DAVIS M, FITTS R.; Mechanisms of muscular fatigue. In P Darcey, *ACSM'S resource manual - guidelines for exercise testing and prescription*, Baltimore: Lippincott Williams & Wilkins, p. 184-190, 2001.

DOUGLAS, C.R. *Tratado de fisiologia aplicado a saúde*. 5.ed. São Paulo: Robe, 2002.

EDWARDS, R.H.T. *Human muscle function and fatigue*. Londres. Edic. Whelan, 1981; 82:1-18.

ELENDER L.; LINDER, M.M., *Sports Pharmacology and Ergogenic aids*. *Prim. Care*. v.32, n.1, p. 277-292, 2005.

ENOKA R, START D.; *Neurobiology of muscle fatigue*. *J Appl Physiol* 72, v.5, p. 1631-1648, 1992.

FITTSR, METZGER J.; *Mechanisms of muscular fatigue*. In J Poortmans, *Principals of Exercise Biochemistry*, Basel: Krager, p. 212-229, 1988.

GREENHAFF, P. L., et al. *Dietary Creatine Supplementation and Fatigue During High-Intensity Exercise in Humans*, PART V., In: MAUGHAN, R. J., SHIRREFS, S. M. *Biochemistry of Exercise IX*. Champaign IL., Editor Human Kinetics Publishers, 1996.

GUYTON, A. Tratado de Fisiologia Médica. 10^a. ed. Rio de Janeiro: Editora Guanabara koogan, 2002.

JONES A, CARTER MH, PRINGLE JSM, CAMPBELL IT. Effect of creatine supplementation on oxygen uptake kinetics during submaximal cycle exercise. J Appl Physiol., v.92, p.2571-7, 2002.

MAUGHAN, R; GLEESON M., GREENHAFF P.L.. Bioquímica do Exercício e do Treinamento Básica 1^a ed., São Paulo: Editora Manole 200.

MCARDLE W., KATCH V., Fisiologia do Exercício; Energia e Nutrição e Desempenho Humano, 4^a ed. Rio de Janeiro: Editora Guanabara koogan, 1998

OSORIO, R. A. et al. Swimming of pregnant rats at different water temperatures. Comp. Biochem. Physiol. A. Mol. Integr. Physiol., v. 135, n. 4,605-611 p., 2003a.

ROBERTS D, SMITH D.; Biochemical aspects of peripheral muscle fatigue - a review. Sports Med v.7, p.125-138, 1989

TERRADOS, N. FERNÁNDEZ, B. Fatiga muscular. In:Fatiga muscular en el rendimiento deportivo. Sintesis, 1997.

ZIEGENFUSS T.N.; ROGERS M.; LOWERY L. et al. Effect of creatine loading on anaerobic performance and skeletal muscle volume in NCAA Division I Athletes. Nutrition., v.18, p.397-402, 2002.