

OS EFEITOS DO BICARBONATO DE SÓDIO NA CONCENTRAÇÃO DE LACTATO E NA PERFORMANCE DE CORREDORES DE MEIO-FUNDO E FUNDO

David Costa de Aquino¹,
Antonio Coppi Navarro¹,
Francisco Navarro¹

RESUMO

O Objetivo deste estudo foi analisar e comparar os efeitos da suplementação de bicarbonato de sódio na performance de corredores de meio-fundo e fundo e na concentração de lactato sanguíneo, observando também as possíveis alterações na frequência cardíaca. Foram avaliados neste estudo seis corredores de meio-fundo e fundo, com idade média de $33,8 \pm 6,2$, peso $58,2 \pm 6,8$, e altura $1,69 \pm 8,0$ e $8,5 \pm 4,5$ anos de treinamento. Todos os atletas bem condicionados fisicamente, que treinam seis dias por semana, com um volume semanal que oscila entre 80 e 100 km durante o período de preparação específica. Os atletas se submeteram a duas sessões de treinamento intervalado, em dias diferentes, sendo 10 vezes 400 metros com pausa passiva de 60 segundos. No 1º dia os atletas foram analisados sem o suplemento e no 2º dia foram suplementados com 0,3g/kg de bicarbonato de sódio. Os resultados no desempenho dos atletas variaram de 0,3 a 3,8% com média de 1,46% e na concentração de lactato observou-se um aumento médio de 49%, com variação entre os atletas de -7% a 83%. A frequência cardíaca de repouso, exercício e pós não sofreu alterações significativas na média do grupo. Com bases nestes resultados, podemos concluir que a suplementação de bicarbonato de sódio é benéfica na melhora da performance de corredores de meio-fundo e fundo e que provoca um aumento na concentração de lactato sanguíneo.

Palavras-chave: Bicarbonato de sódio, corredores, lactato, performance.

1- Programa de Pós-Graduação Lato-Sensu em Fisiologia do Exercício: Prescrição do Exercício da Universidade Gama Filho - UGF

ABSTRACT

The effects of sodium bicarbonate in the lactate concentration and in the performance of middle distance runners and long distance.

The Objective of this study was to analyze and to compare the effects of the ingestion sodium bicarbonate in the performance of middle distance runners and long distance and at the concentration of sanguine lactate, observing the possible alterations in the heart frequency. In this study were considered six middle distance runners and long distance, of medium age of 33.8 ± 6.2 , weight 58.2 ± 6.8 , and height 1.69 ± 8.0 and 8.5 ± 4.5) years of training. All athletes well conditioned physically, who train six days a week, with a weekly volume that oscillates among 80 and 100 km during the period of specific preparation. The athletes were submitted two sessions of interval training, in different days, being 10 x 400 meters with passive pause of 60 seconds, in the first day the athletes were analyzed without the supplement and in the second day they made the ingestion of 0.3g/kg sodium bicarbonate. The results at the performance of the athletes changed from 0.3 to 3.8% with average of 1.46% and in the lactate concentration a medium increase of 49%, with variation among the athletes from -7% to 83%. The heart frequency of rest, exercise and powders didn't suffer significant alterations at the average of the groups. It was based on in these results we can conclude that the ingestion of sodium bicarbonate is beneficial in the improvement of the performance of middle distance runners and long distance and that provokes an increase at the concentration of sanguine lactate.

Key Words: Sodium bicarbonate, runners, lactate, performance

Endereço para correspondência:
E-mail: davidac@ig.com.br
Rua Glicério Almeida Maciel nº 919
Jardim Itapura-São Paulo – SP. 04433-020

INTRODUÇÃO**Sistema Anaeróbio Láctico – Glicólise**

Também conhecido como Sistema do Ácido Láctico, que fornece energia a curto prazo. Os fosfatos de alta energia devem ser ressintetizados continuamente em um ritmo rápido, para que o exercício extenuante possa continuar além de um curto período de tempo. Em um exercício tão intenso, a energia para fosforilar o ADP (Adenosina Difosfato) provém principalmente do glicogênio muscular armazenado através da glicólise anaeróbica, o que resulta na formação de ácido láctico (McArdle, Katch, Katch, 1998).

Exercícios com esforço de intensidade elevada com duração entre 30 segundos a 1 minuto e 15 segundos, por exemplo modalidades de resistência de velocidade, tais como: corrida de 400 metros do atletismo, apelam para este sistema energético claramente distinto, caracterizado por uma grande produção e acumulação de ácido láctico. Por este motivo as modalidades que envolvem este tipo de esforços são habitualmente chamadas de lácticas, dado que a produção de energia no músculo resulta no desdobramento rápido de Hidratos de Carbono (HC) armazenados, sob a forma de glicogênio, e degradados em glicose em piruvato e ácido láctico, um processo anaeróbio que decorre do citosol das fibras esqueléticas e que se designa por glicólise. É um processo considerado complexo, requer um conjunto de 12 reações enzimáticas para degradar o glicogênio em ácido láctico.

Deste modo, é possível converter rapidamente uma molécula de glicose em 2 de ácido láctico, formando paralelamente 2 ATP (Adenosina Trifosfato), sem a necessidade de usar O₂ (oxigênio).

Este sistema energético permite formar rapidamente uma molécula de ATP por cada molécula de ácido láctico, ou seja, estes compostos são produzidos numa relação 1:1. Por este motivo, por exemplo um corredor de 800 metros deve procurar desenvolver o máximo possível no processo de treino esse processo metabólico, tanto a capacidade para formar ácido láctico, como a de correr em velocidades elevadas, tolerando acidoses musculares extremas, uma vez que o pH muscular pode descer de 7,1 para 6,5 no final de um sprint prolongado.

De fato as maiores concentrações sanguíneas de lactato observadas em atletas de elite têm sido precisamente prescritas em especialistas de 400 e 800 metros do atletismo, que atingem freqüentemente lactatecemias na ordem de 22-23 mmol/l. A razão pela qual estes atletas procuram aumentar a sua potência láctica está relacionada com a maior produção de energia daí resultante, uma vez que quanto mais ácido láctico formarem naturalmente, maior formação de ATP conseguem assegurar por esta via. Assim a produção de ácido láctico acaba por ser um mal menor e inevitável quando se recorre a este sistema energético, portanto procuram desenvolver paralelamente no treino aquilo que habitualmente se designa tolerância láctica.

Sistema Aeróbio – Oxidação

Denominado como Energia a Longo Prazo, em que a captação de oxigênio passa a ser um fator muito importante, à medida que o exercício progride além de alguns minutos (McArdle, Katch, Katch, 1998).

O termo oxidação refere-se à formação de ATP na mitocôndria na presença de oxigênio, designando a formação da energia aeróbia.

Vários autores consideram que do ponto de vista energético os esforços contínuos, também chamados de cíclicos, situam-se entre 1 e 2 minutos, de forma semelhante, pelos sistemas anaeróbio (fosfogênios e glicólise) e aeróbio, o que significa que cerca de metade do ATP será produzido fora da mitocôndria e o restante em seu interior.

Nos esforços de duração superior a 2 minutos, a produção de ATP é já majoritariamente assegurada pela mitocôndria, pelo que esses esforços são apelidados de oxidativos ou simplesmente aeróbios. A produção de energia aeróbia na célula muscular é assegurada pela oxidação mitocondrial dos carboidratos (glicose) e AG (lipídeos), sendo pouco significativa a contribuição energética vinda das proteínas (aminoácidos). Deste modo, as atividades físicas com duração superior a 2 minutos dependem absolutamente da presença e utilização do oxigênio do músculo ativo. Adicionalmente, também a recuperação após o exercício fatigante, o processo aeróbio é de

extrema importância, pois o ácido láctico produzido durante o exercício de alta intensidade é removido em grande parte por oxidação, enquanto uma pequena parte sofre a gliconeogênese, voltando a formar glicose.

No interior da fibra muscular esquelética existem organelas especializados designados por mitocôndrias, que são responsáveis pelo catabolismo aeróbio dos principais compostos provenientes da alimentação, pelo consumo de oxigênio na fibra e pela homeostasia das concentrações celulares de ATP-CP.

A Integração entre os Sistemas Energéticos

Na maioria das modalidades esportivas, observamos a necessidade de integração das vias metabólicas aeróbias e anaeróbias na produção de energia durante o exercício. Nas corridas de meio-fundo, como exemplo na corrida de 800 metros observamos este fenômeno, mas com a predominância do sistema anaeróbio, já na prova de 5.000 metros a predominância é claramente do sistema aeróbio, mas com a necessidade da produção anaeróbia de ATP.

Os eventos de alta intensidade, com mais de 45 segundos, utilizam uma combinação dos sistemas ATP-CP, glicólise e sistema aeróbio (Powers e Howley, 2000). Atividades como a corrida de 1.500 metros utilizam fonte energética do metabolismo anaeróbio e aeróbio (Foss e Keteyian, 2000).

A Formação do Ácido Láctico

O ácido láctico é um ácido carboxílico composto e é denominado ácido forte. A força de um ácido é quantificada pela capacidade de liberar íons de hidrogênio (prótons H^+) quando em solução (Robergs e Roberts, 2002).

Estudos mostram que o ácido láctico é formado continuamente em repouso e no exercício moderado, porém sua produção é acelerada quando o exercício torna-se mais intenso e as células musculares não conseguem oxidar com o seu ritmo de produção (Mcardle, Katch e Katch, 1998).

A privação de oxigênio acelera o índice de produção do ácido láctico. Nas primeiras décadas do século XX, acreditava-se que as contrações poderiam resultar no acúmulo de lactato no músculo. No entanto

acreditou-se nisso por muito tempo incorretamente: que a presença de ácido láctico no sangue e no músculo fosse anaeróbia durante o exercício.

Sabemos hoje que a concentração de um metabólito no sangue, como o ácido láctico, que entra e sai do sangue rapidamente é apenas o resultado das diferenças entre os índices de entrada no sangue e saída. Portanto, um aumento na concentração de ácido láctico não significa necessariamente que sua produção tenha sido aumentada; a diminuição na eliminação de ácido láctico no sangue pode também aumentar a concentração de ácido láctico na circulação.

O ácido láctico é formado e eliminado contínua e freqüentemente em alta velocidade, mesmo em repouso, em músculos adequadamente oxigenados (Connett, 1984), e um aumento da concentração de ácido láctico no sangue significa apenas que o índice de sua entrada no sangue excedeu o índice de sua eliminação (Brooks, 1986).

Em indivíduos em repouso, o ácido láctico é formado em diversos tecidos: nos intestinos, nos músculos esqueléticos, nas hemácias e até mesmo em algumas partes do fígado.

A quebra da glicose parece ser a fonte principal de sua formação em indivíduos em repouso. Os tecidos onde o ácido láctico é eliminado em indivíduos em repouso incluem: o coração, certas partes do fígado, rins e possivelmente fibras musculares de contração espasmódica lenta.

Brooks (1986) e Garry (1983) descrevem a via indireta de carboidratos dietéticos na formação de glicogênio no sangue. Eles crêem que o carboidrato dietético é digerido e absorvido na circulação, entrando no fígado principalmente na forma de glicose. Entretanto em vez de entrar no fígado como glicose e ser convertido diretamente em glicogênio, a maior parte de carboidratos dietéticos, passa pelo fígado, entra na circulação geral e alcança diversos pontos que supostamente incluem o músculo esquelético, onde ocorre a conversão de glicose em ácido láctico. Grande parte do ácido láctico que é formado por conversão de glicose é convertido em glicogênio no fígado ou oxidado diretamente na forma de energia.

O papel significativo do ácido láctico como substrato oxidante em indivíduos em repouso ou em exercício não era reconhecido

até que foram usados traçadores isotópicos para estudar o metabolismo do ácido láctico (Brooks, 1973; Donavan e Brooks, 1983; Mazzeo e colaboradores, 1986; Stanley e colaboradores, 1985).

O Transporte do Ácido Láctico

A produção e a eliminação do ácido láctico são balanceadas durante o exercício; este balanceamento afeta a concentração de ácido láctico no sangue (Brooks e colaboradores, 1986). Essa hipótese sustenta que o ácido láctico, quando formado onde a quebra de glicose e glicogênio em alta velocidade, pode atingir lugares onde pode ser usado como substrato ou servir como fonte para a gliconeogênese (Stanley e colaboradores, 1986).

O ácido láctico formado em fibras musculares ativas pode atingir fibras adjacentes altamente oxidativas, em que é o substrato preferido e pode ser oxidado em CO₂. Por outro lado o ácido láctico que provem de fibras ativas pode ser transportado para os capilares e em seguida entra na circulação.

As concentrações de ácido láctico no sangue sobem quando comemos, porém há um aumento muito maior quando durante um treinamento extenuante. Com o início do exercício, há uma enorme aceleração na velocidade de quebra de glicogênio no músculo (glicogenólise), na absorção de glicose e na quebra de glicose (glicólise) (Brooks e Fahey, 1984).

O aumento da glicólise no músculo conduz inevitavelmente a um aumento na produção de ácido láctico e sua chegada ao sangue. Embora a concentração de ácido láctico no sangue dependa de vários fatores, a duração e a intensidade do exercício são as determinantes principais.

Grande parte da demanda de energia no início do exercício será suprida por fontes de energia não oxidativas, basicamente glicogenólise e glicólise. Uma vez que apenas uma pequena quantidade de energia (ATP) é produzida para cada molécula de glicose nesse processo é necessário, no caso da glicólise, proceder muito rapidamente, mais do que a mitocôndria relativamente ativa do músculo pode oxidar o ácido láctico em H₂O e CO₂. Conseqüentemente há um aumento do ácido láctico no sangue, porque o ácido láctico

no músculo é derramado no sangue. Se o exercício for submáximo o sistema de energia ativa da mitocôndria dos músculos será ativado após vários minutos e a necessidade extremamente rápida da glicólise diminuirá.

Portanto, a velocidade do aumento da concentração do ácido láctico no sangue também diminuirá e a concentração de ácido láctico nesse meio também pode baixar (Brooks, 1986).

Pesquisas recentes com isótopos em seres humanos e em outras espécies mamíferas e não mamíferas demonstram que os índices elevados de produção e eliminação de ácido láctico são mantidos a 300-500 % dos índices de repouso, embora os níveis de oxigênio tenham se estabilizado a níveis submáximos (Brooks e Brauner, 1973; Brooks e Gaesser, 1980; Donavan e Brooks, 1983, Stanley e colaboradores, 1985).

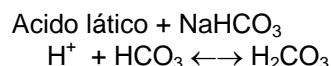
O Sistema de Tamponamento do Ácido Láctico Através do Bicarbonato de Sódio.

O termo tamponamento é usado para designar reações que minimizam as modificações de H⁺, e os mecanismos químicos e fisiológicos que previnem essa mudança são denominados tampões. O bicarbonato de sódio no plasma exerce uma poderosa ação de tamponamento sobre o ácido láctico (Mcardle, Katch e Katch, 1998).

Durante o exercício há um aumento da captação de O₂ e conseqüentemente maior produção pulmonar. Quanto maior a intensidade do exercício, maior a contribuição da glicose como substrato energético e a produção de CO₂ pode exceder 5.000 ml/min. Contudo, altas taxas de glicólise levam a um acúmulo de ácido láctico no sangue, associado a um aumento da concentração de íons H⁺ na célula excedendo 300 à 400 mmol/l, reduzindo o pH do meio intracelular (<6,5) o que ocasionaria conseqüentemente fadiga periférica (Kowalchuck e colaboradores, 1995).

A fadiga está associada a esforços de alta intensidade durante um período de 30 segundos à 3 minutos, no qual há grande acúmulo de ácido láctico no sangue ou depleção de ATP e fosfocreatina. A alta concentração de H⁺, dissociados do ácido láctico, inibe a atividade de enzimas como a fosfofrutoquinase e a fosfolirase que são críticas para a regulação da glicólise e

ressíntese de ATP. A falta de ATP se torna um fator limitante para a contração muscular, assim como a redução do pH diminui a capacidade de ligação do cálcio com a troponina necessária para a formação do processo actina-miosina na contração



O aumento da concentração plasmática de bicarbonato poderia proteger o organismo contra a acidose metabólica e retardar a fadiga muscular durante os exercícios com um componente anaeróbio predominante. A forma de aumentar esta capacidade de tamponamento seria a suplementação de bicarbonato de sódio para os praticantes desses exercícios (Liderman e Grosselink, 1994).

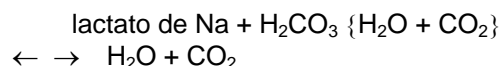
Durante exercícios de alta intensidade os músculos recebem grandes quantidades de ácido láctico advindo da conversão de energia glicolítica a ácido láctico, sendo este um dos fatores responsáveis pela fadiga (Naughton e colaboradores, 1999).

O aumento do pH extracelular causado pelo bicarbonato de sódio resulta num gradiente de pH (queda de concentração de íons H^+ no sangue) por um aumento no efluxo de íons H^+ e lactato no meio intracelular, aumentando indiretamente o pH dentro da célula. É sabido que o bicarbonato é impermeável a membrana celular, não agindo diretamente pelo efeito tampão no meio intracelular mas pode contribuir para um controle do pH desse meio através do mecanismo descrito acima (Liderman e Grosselink, 1994). Em seus estudos Mainwood (1980) com a ingestão de bicarbonato cria-se um gradiente do pH entre o músculo e o sangue, que puxa o ácido para fora do músculo.

As dosagens mais comuns utilizadas no estudo estão entre 0,2g/kg e 0,3g/kg, mas também há relatos de dosagens mais altas, porém causando distúrbios gastrointestinais, principalmente em se tratando de dosagens agudas (Kreider, 1999; Granier e colaboradores, 1996).

As dosagens de 0,3 g/kg promovem efeitos positivos mais significativos, ou maior capacidade de tamponamento de ácido láctico sanguíneo em comparação as dosagens de 0,15 g/kg e 0,2 g/kg e pode resultar num

muscular (Horswill, 1995). O organismo humano possui um mecanismo regulador do pH sanguíneo que consiste no tamponamento dos íons H^+ dissociados no plasma pelos íons de bicarbonato através da seguinte reação:



aumento de 4 à 5 mmol/l na concentração de bicarbonato e 0,03 à 0,06 unidades de pH no plasma venoso 2 a 3 horas após a administração (Granier e colaboradores, 1996).

Relacionando a ingestão de bicarbonato de sódio e fadiga muscular periférica, (Verbitsky e colaboradores, 1997) observaram que a ingestão de 0,4 g/kg de bicarbonato 1 hora antes de se iniciar o teste com estimulação elétrica para a contração somática do quadríceps, resultou em redução de fadiga e aceleração de recuperação. Um maior aumento de contrações foi obtido até a exaustão do músculo e uma maior concentração de CO_2 no plasma indicaram a atividade mais efetiva do bicarbonato em tamponar o ácido láctico e prolongar a fadiga em carga supramáxima (Verbitsky e colaboradores, 1997).

O efeito ergogênico da suplementação de bicarbonato de sódio é suscetível a algumas variáveis como: dosagens, tipos e intensidades de exercícios praticados (Liderman e Grosselink, 1994), contudo Someren e colaboradores, (1998) argumentaram que em exercícios anaeróbicos o extresse máximo da via glicolítica ocorre por volta de 2 minutos de atividade (Déficit Máximo de Oxigênio Acumulado), logo esse seria o momento de uma produção aguda de ácido láctico com o aumento da capacidade do sistema tampão.

Embora a suplementação de bicarbonato de sódio seja mais indicada para exercícios intermitentes, existem alguns estudos que relatam seus efeitos em exercícios de endurance (Ball, Greenhalf, Maughan, 1996; Heck e colaboradores, 1998). Apesar da alcalose metabólica favorecer uma redução da concentração sanguínea de H^+ , não há melhora no desempenho físico em nenhum momento durante o exercício quando este entra em "Estado Estável" e termina com o aumento da intensidade até a exaustão

(Potteiger e colaboradores, 1996).

O aumento da concentração de lactato no sangue induzida pela maior presença de bicarbonato é inversamente proporcional as concentrações plasmáticas de ácido graxos livres, isto porque o lactato possui um forte efeito inibitório sobre a lipase hormônio sensível do tecido adiposo para o sangue. Contudo Galloway e Maughan (1996), não verificaram diferentes tipos de níveis sanguíneos de ácidos graxos entre os grupos que ingeriram 0,3 g/kg de bicarbonato de sódio e placebo, bem como a alcalose metabólica induzida não repercutiu em aumento de performance. Houve uma elevação significativa de VO_2 máx. após a ingestão de bicarbonato que poderia ser explicada por uma maior oxidação de lipídeos como substratos energéticos, mas neste estudo não houve evidências que isto estivesse ocorrido. Em outro estudo, foi observada alteração de VO_2 máximo e concentração de lactato em exercício submáximo com a suplementação de 0,3 g/kg de bicarbonato, apesar dos valores de pH e concentração de bicarbonato sanguíneo mostrarem-se elevados. O bicarbonato de sódio como substância ergogênica para exercícios aeróbios de intensidade constante pode ter um potencial limitado (Heck e colaboradores, 1998).

A acidose metabólica pode ser atingida por manipulações dietéticas como a restrição à ingestão de carboidratos além do exercício. Ball, Greenhalf e Maughan, (1996) investigaram os efeitos da suplementação aguda de bicarbonato após uma acidose induzida por restrição glicídica de 3 dias durante exercícios de alta intensidade. Esses autores não encontraram efeitos sobre a duração do exercício com a administração do bicarbonato. Os grupos com dietas baixa de carboidratos ingerindo bicarbonato ou não levaram o mesmo tempo para terminarem o exercício em relação aos que estavam com dieta normal. A ingestão aguda de bicarbonato reverteu a acidose metabólica provocada pela restrição de carboidratos, porém não foi demonstrado o efeito ergogênico da suplementação de bicarbonato de sódio sobre a capacidade de endurance até 95 % do VO_2 máximo, assim com Semeren e colaboradores. (1998) seus resultados demonstraram uma concentração de lactato maior aos 2 minutos de exercício no grupo com dieta normal, na qual a ingestão de bicarbonato levou um

aumento mais acentuado na concentração de lactato plasmático em comparação ao grupo de restrição glicídica. Isto reforça a teoria que o efluxo de H^+ do meio intracelular durante o exercício é maior mediante a suplementação de bicarbonato (Ball, Greenhalf e Maughan, 1996). O Bicarbonato pode ser realmente efetivo para sprints repetidos com um curto espaço de tempo entre eles em exercícios que iniciem com uma intensidade submáxima e aumente progressivamente até um nível próximo ao máximo (Horswill, 1996).

Corredores de fundo treinados realizaram exercício de carga submáxima e longa duração e verificou-se pouco aumento na taxa sanguínea do lactato, após 1 hora do término desses exercícios; essas concentrações são menores de 4 mmol/l. Argumenta-se que o incremento de oxigênio contribui na maior extração do lactato (Rieu, 1986; Greenhalf, Hultman e Harris, 1995; Serrato, 1999).

Portanto o objetivo deste estudo foi analisar e comparar os efeitos da suplementação de bicarbonato de sódio na performance de corredores de meio-fundo e fundo e na concentração de lactato sanguíneo, observando também as possíveis alterações na frequência cardíaca.

MATERIAIS E MÉTODO

População

Foram avaliados neste estudo seis corredores de meio-fundo e fundo, com idade média de $33,8 \pm 6,2$ anos, peso $58,2 \pm 6,8$ Kg, e altura $1,69 \pm 8,0$ m e $8,5 \pm 4,5$ anos de treinamento. Todos os atletas bem condicionados fisicamente, que treinam seis dias por semana, com um volume semanal que oscila entre 80 e 100 km durante o período de preparação específica.

Protocolo Experimental

O estudo foi realizado em pista de atletismo oficial de 400 metros com piso de material sintético, no Estádio Municipal Carlos Ferracini, localizado no município de Caieiras, no estado de São Paulo, com temperatura média de $21,^{\circ}C$ e umidade relativa do ar de 38 %.

Foi utilizado no estudo para a determinação da concentração de lactato

sanguíneo o analisador de lactato Accutrend Lactate Roche, e lancetador Softclix e fitas de teste BM-Lactate; para registrar a frequência cardíaca foi utilizado o monitor de frequência cardíaca Polar Electro modelo S120.

1º dia de coleta (controle)

Antes de iniciarem o processo de aquecimento e alongamento, os atletas se colocaram na posição sentada, onde receberam instruções a respeito do treino e também foi medida a frequência cardíaca de repouso de cada um.

Os corredores realizaram um aquecimento no período de 10 minutos a 12 Km/h e posteriormente fizeram acelerações ou seja sprints de 40 metros por cinco vezes, imediatamente foram para a parte de treinamento intervalado propriamente dito, que seria 10 repetições de 400 metros, com tempo pré-estabelecidos para cada atleta conforme seu nível atlético, com pausa passiva de 60 segundos de um tiro para outro, em que os atletas foram orientados a executar a pausa de 60 segundos com exatidão. Foi coletada uma gota de sangue do dedo anelar da mão esquerda exatamente no 10º tiro de cada atleta; foi feita também uma coleta parcial, no 5º tiro apenas para controle. Foi verificada a frequência cardíaca dos atletas exatamente após 1 minuto do término dos exercícios.

2º dia de coleta (Suplementação de Bicarbonato de sódio)

No segundo dia de coleta (dois dias após a 1ª coleta), foram realizados exatamente os mesmos procedimentos do 1º dia e (também no mesmo horário), desta vez, os atletas foram suplementados com bicarbonato de sódio na quantidade de 0,3 g/kg diluídos em 600ml de água, começando a ingestão do líquido 90 minutos antes do teste, ingeridos até 30 minutos antes de começar a atividade. É importante observar que, no dia anterior, os atletas deste estudo fizeram um treinamento semelhante, ou seja todos correram, em terreno com piso de terra batida, um percurso de 10 km a 14 km/h e fizeram uma ingestão de bicarbonato de sódio com a solução de 50% da referida acima, como fase de adaptação ao suplemento.

APRESENTAÇÃO DE RESULTADOS E DISCUSSÃO (TEMPOS NO TIROS)

O resultado deste estudo apresentou uma melhora significativa na performance dos atletas no percentual de 0,3 % a 3,8 %, com uma melhora no desempenho média do grupo de 1,46 %. É importante salientar que nem todos atletas respondem ao suplemento da mesma maneira, indicando a necessidade de se elaborar uma dosagem diferente para cada indivíduo. Exemplo: os atletas A e C que tiveram rendimento melhorado em 0,3% e 0,5 % respectivamente e o atleta B teve 3,8% de melhora em sua performance. Foi interessante notar neste estudo que nenhum atleta teve declínio em seu desempenho. Matson e Vu Tran (1993), concluíram que o efeito do desempenho variou entre atletas, mas que uma maior dosagem e exercício mais curto, o bicarbonato poderia realçar o desempenho. Wilkes, Gledhill e Smyth, (1996) em seu estudo com corredores de 800 metros observaram uma melhora no desempenho de 2% em relação ao controle e placebo. Já em estudos com seis corredores de 400 metros, Goldfinch (1988) encontrou uma melhora de 2%, uma diferença que era equivalente a uma distância de 10 metros no percurso.

Verificou-se que a frequência cardíaca de repouso se manteve estabilizada nos dois dias de aferição, apresentando pouca oscilação. A frequência cardíaca pós atividade não sofreu alterações relevantes em relação ao 1º dia de mensuração. A frequência cardíaca dos atletas, durante o exercício propriamente dito, sofreu elevações moderadas exponencialmente, conforme o desenvolvimento da seqüência dos tiros, nos dois dias de análises, porém é interessante observar as alterações registradas nas frequência cardíaca do atleta (F), que no primeiro dia de análise apresentou uma FC aumentada moderadamente até o 7º tiro onde era de 172 bpm elevando-se a 187, 189 e 206 bpm nos 3 últimos tiros respectivamente, uma resposta fisiológica aceitável para um atleta que está possivelmente entrando em fadiga, porém no 2º dia de aferição da FC, no qual os atletas estavam suplementados com o bicarbonato de sódio, o atleta em questão manteve uma FC aumentada também moderadamente com aumentos próximos a 2 bpm a cada tiro até o 6º tiro onde a partir daí praticamente estabilizou sua FC chegando ao

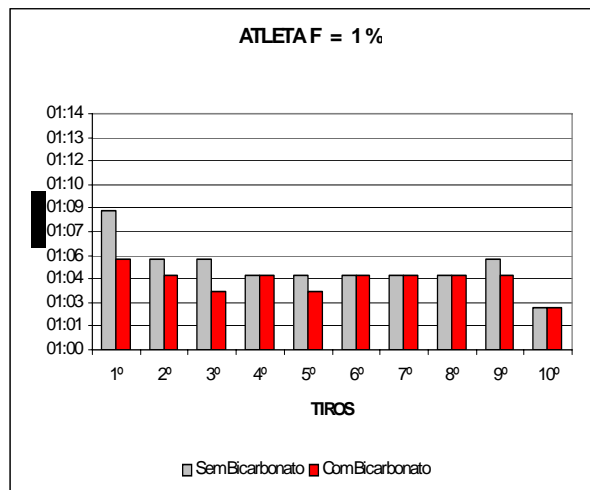
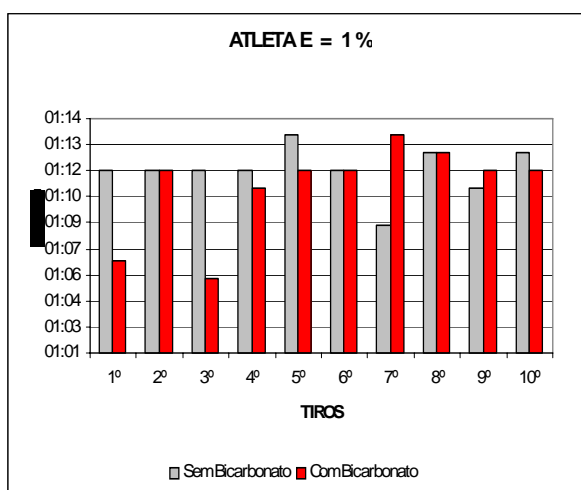
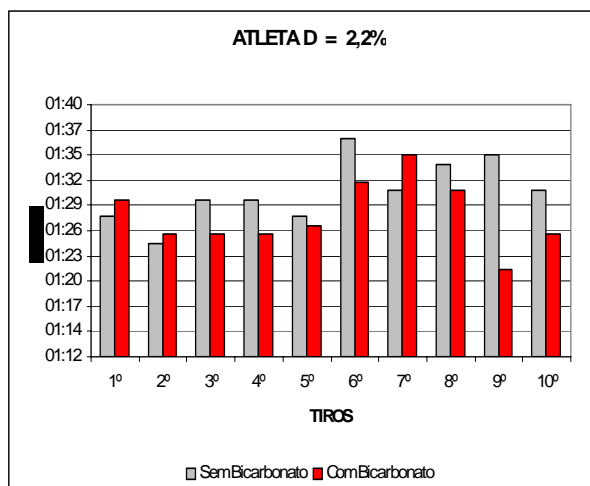
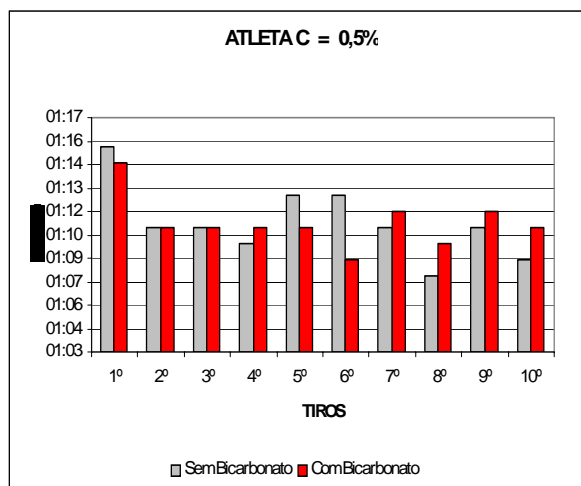
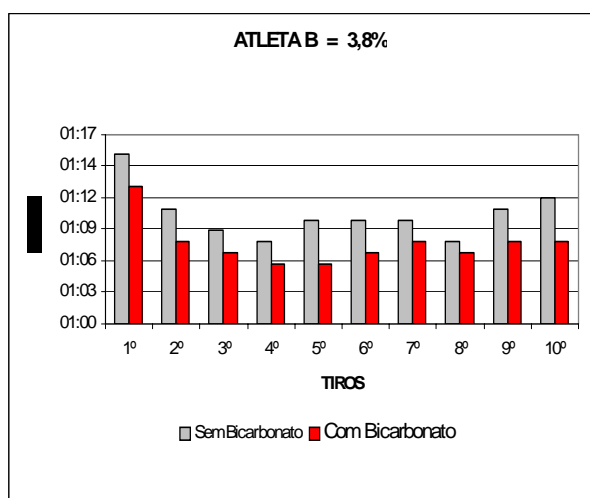
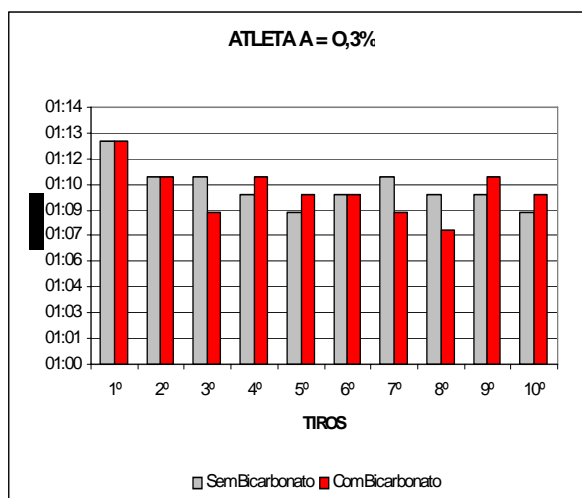


Gráfico1 Resultados individuais do desempenho dos corredores A,B,C,D,E e F nos tiros, com e sem suplementação, no quadros também o percentual de melhora na performance em %.

APRESENTAÇÃO DE RESULTADOS E DISCUSSÃO EM KPH (Quilômetros por hora)

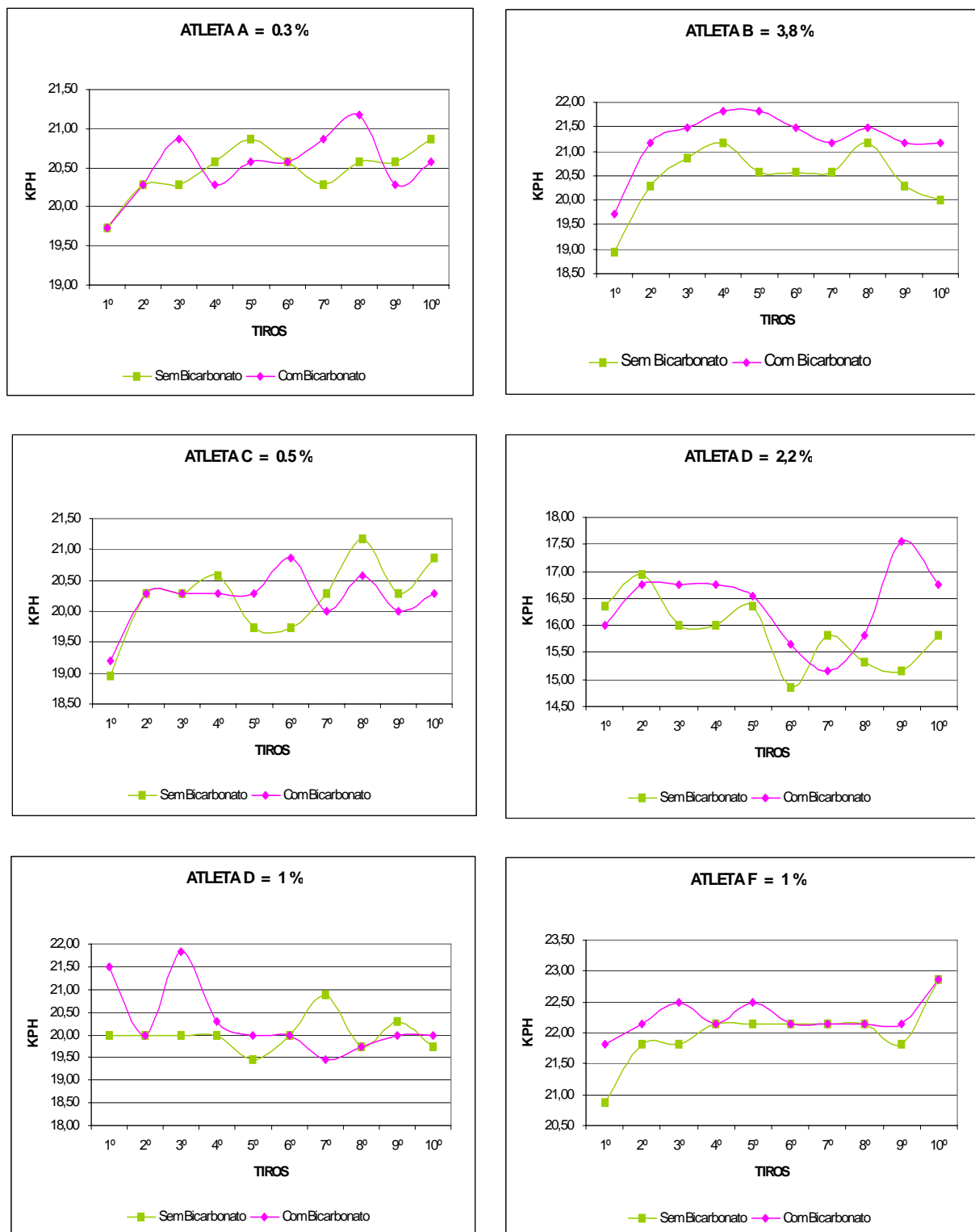


Gráfico 2 Resultados individuais do desempenho dos corredores A,B,C,D,E e F nos tiros, destacando a velocidade em KPH com e sem suplementação, no quadros também o percentual de melhora na performance em %.

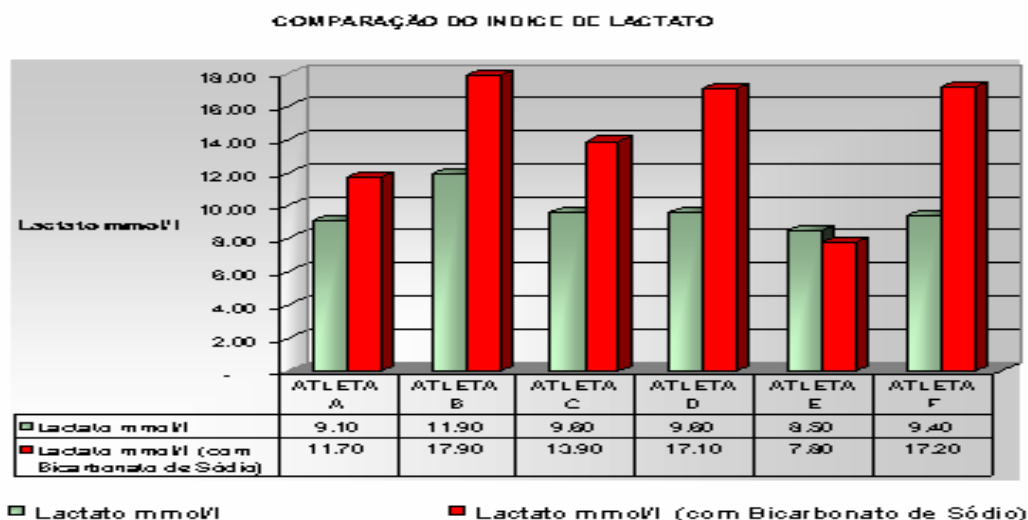


Gráfico 3 Representa a comparação na concentração de lactato individual com e sem a suplementação.

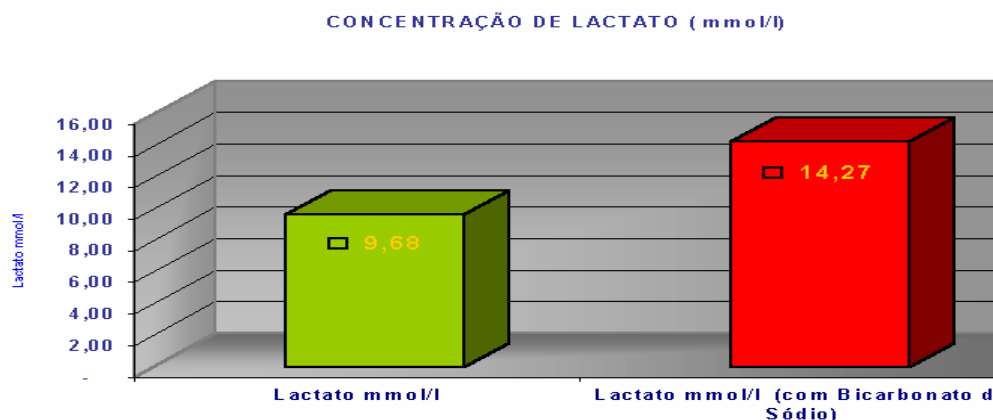


Gráfico 4 A média da concentração de lactato .

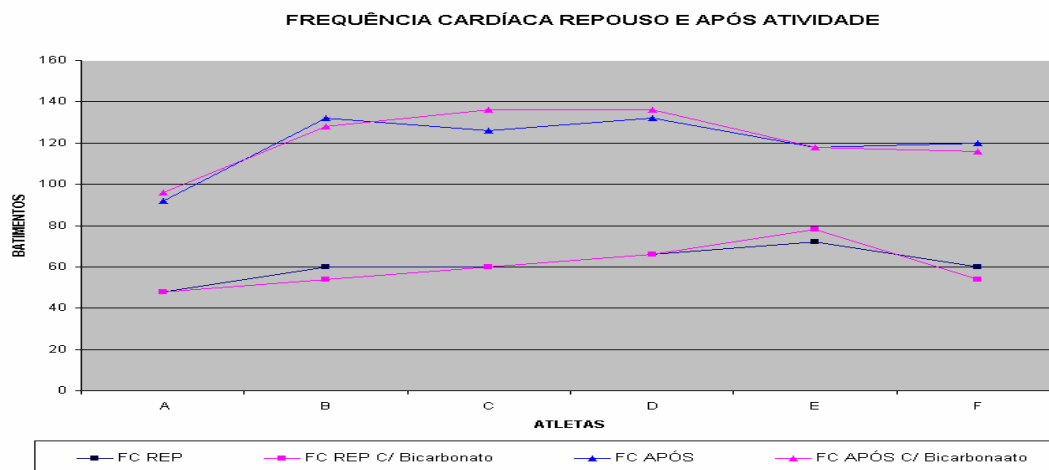


Gráfico 5 Frequência Cardíaca de repouso e FC após atividade de todo atletas do estudo.

FREQUÊNCIA CARDÍACA NO EXERCÍCIO - Atleta F

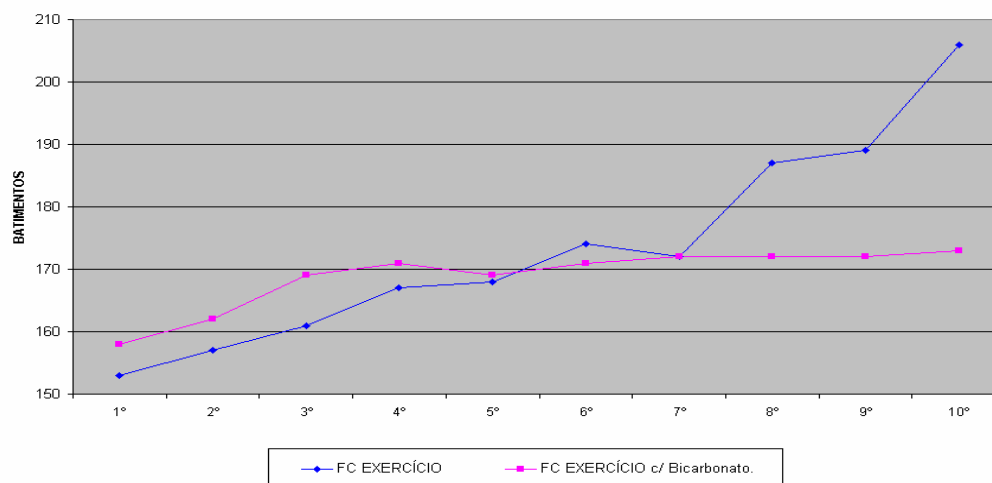


Gráfico 6 Frequência Cardíaca do exercício, específica do atleta (F) com e sem suplementação.

máximo de 173 bpm no 10º tiro, contra 206 bpm relatado no 1º dia de análise (diferença de 33 bpm), justificando a necessidade de uma pesquisa mais profunda sobre este assunto. É fato que o atleta (F) também foi o que apresentou maior alteração no nível de lactato, aumentando 83% na concentração de lactato com a suplementação de bicarbonato de sódio. Em pesquisa semelhante feita com nadadores percebeu-se significativa melhora na performance dos atletas na parte final do experimento (Gao e colaboradores.1988).

Foi demonstrado neste estudo que o tamponamento com a suplementação de bicarbonato de sódio resultou num aumento da concentração de lactato sanguíneo médio de 49 %, é importante relatar que o atleta (E) apresentou uma queda na concentração de lactato de 7 % e o maior aumento o atleta (F) 83 %.

Alguns efeitos colaterais com ingestão de bicarbonato de sódio são citados na literatura como: transtornos gastrointestinais como vômito e diarreia Naughton (1992), as rupturas gástricas causadas pelo uso excessivo foram relatadas por Pena e Stonebridge (1989) e o uso freqüente poderia conduzir a arritmias cardíacas, irritabilidade e espasmos musculares Heigenhauser e Jones (1991), em nosso estudo foi feita uma suplementação de 0,3 g/kg, porém no dia anterior foi feita uma adaptação ao suplemento, com os atletas ingerindo apenas 0,15 g/kg de bicarbonato nesta adaptação

alguns atletas sentiram um desconforto estomacal. Os atletas (A) e (B) apresentaram uma diarreia leve (moderada); já no dia da suplementação de 0,3 g/kg nenhum efeito colateral foi observado. Através destas informações sugerimos que os atletas interessados em usar tais substâncias devem administrá-las primeiramente em treinamentos e também fazer uma ingestão menor que a dosagem recomendada, como forma de adaptação ao suplemento.

CONCLUSÃO

Com base nos resultados apresentados neste estudo, podemos concluir que a suplementação de bicarbonato de sódio é benéfica na melhora do desempenho de corredores de meio-fundo e fundo e que o tamponamento causado por esta suplementação aumenta a concentração de lactato sanguíneo. Entretanto os atletas apresentaram respostas fisiológicas diferentes, indicando a necessidade de serem feitos novos estudos referentes a dosagens adequadas de suplementação.

REFERÊNCIAS

- 1- Ball, D.; Greenhalf, P.L.; Maughan, R.J. The acute reversal of a diet-induced metabolic acidosis does not restore endurance capacity during high-intensity exercise in man. Eur J.Appl.Physiol. Vol. 73. 1996. p.105-112.

Revista Brasileira de Prescrição e Fisiologia do Exercício

ISSN 1981-9900 *versão eletrônica*

Periódico do Instituto Brasileiro de Pesquisa e Ensino em Fisiologia do Exercício

www.ibpex.com.br / www.rbpex.com.br

2- Brooks, G.A. The lactate shuttle during exercise and recovery. *Méd. Sci. Sports Exerc.* Vol. 18. 1986. p.360-368.

3- Brooks, G.A.; Braunner, K.E.; Cassens, R.G. Glycogen Synthesis and Metabolism of lactat acid after exercise. *Am. J. Physiol.* Vol. 224. 1973. p. 1166.

4- Brooks, G.A.; Fahey, T.D. *Exercise Physiology: Human Bioenergetics and Its Applications.* New York, Macmillan. 1984. p.129-215,701-712.

5- Brooks, G.A.; Fahey, T.D. *Fundamentals of Human Performance,* New York, Macmillan. 1986. p.34-55.

6- Brooks, A.G.; Gaesser, G.A. End Points of Lactate and Glucose methabolism after exhausting exercise. *J. Appl. Physiol.* Vol. 49. 1980. p.1069.

7- Donovan, C.M.; Brooks, G.A. Training effects lactate clearance, not lactate production. *Am. J. Physiol.* Vol. 244. 1983. p E83-E92.

8- Foss, M.L.; Keteyian, S.J. *Bases Fisiológicas do Exercício e do Esporte.* 6ª ed. Guanabara Koogan, Rio de Janeiro, 2000.

9- Galloway, S.D.R.; Maughan, R.J. The effects of induced alkalosis on the metabolic response to prolonged exercise in humans. *Eur. J. Appl. Physiol,* Vol. 72. 1996. p.365-371.

10- Gao, J.; Costill, D.L.; Horswill, C.A.; Park, S.H. Sodium bicarbonate ingestion improves performance in internal swimming. *Eur. J. Appl. Physiol.* Vol. 58. 1988. p. 171-174.

11- Goldfinch, J.; Naughton, L.R.; Davies, P. Bicarbonate ingestion and its effects upon 400-m racing time. *Eur. J. Appl Physiol.* Vol. 57. 1988. p. 45-48.

12- Greenhalf, P.L.; Hultman, E.; Harris, R.C. Carboirdate metabolism, *Principles of exercise Biochemistry,* 2ªed.- PORTMANS, 1995.

13- Granier, P.L.; Dubouchaud, H.; Mercier, B.M.; Mercier, J.G.; Ahmaid, S.; Préfaut, C.G. Effect of NaHCO₃ on lactate kinetics in forearm

muscles during leg exercise in man. *Med Sci Sports Med.* Vol. 28. 1996. p.692-697.

14- Heck, K.L.; Potteiger, J.A.; Nau, K.L.; Schroeder, M. Sodium bicarbonate ingestion does not attenuate the VO₂ Slow component during constant-load exercise. *Int. J. Sport Nutr.* Vol. 8. 1998. p.60-69.

15- Heigenhauser, G.; Jones, N. Enhance on performance on exercise and sports.183-212.lowa,1991.

16- Horswill, C.A. Effects of bicarbonate, citrate, and phosphate loading on performance. *Int. J. Sports Nutr.* Vol. 5 (suppl). 1995. p. S111-S119.

17- Kreider, R.B. Dietary supplements and the promotion of muscle growth with resistance exercise. *Sports Med.* Vol.27. 1999. p.97-110.

18- Mainwood, G.W.; Cechetto, D. The effect of bicarbonate concentracion on fadigue and recovery in isolated rat diaphragm. *Can J.Physiol Pharmacol.* Vol.58. 1980, p.624-632.

19- Maughan, R.J.; Greenhalf, P.L. The Influence of Diet on Alkalosis Metabolic induced. *Sport Nutrition.* 1991. p.147-165.

20- Mcardle, W.D.; Katch, F.I.; Katch, V.L. *Fisiologia do Exercício, Energia, Nutrição e Desempenho Humano.* 4ª ed. Guanabara Koogan. Rio de Janeiro,1998.

21- Naughton, L.R.; Dalto, B.; Palmer, G. Sodium can be used as an ergogenic aid in high-intensity, competitive cycle ergometry of 1 h duration. *Eur.J.Appl.Physiol.* Vol.80. 1999. p.69.

22- Naughton, LR. Effects of ingestion on cycle 60s ergometry. *J. appl Cienc Sports.*Vol. 10. 1992. p.415-423.

23- Mazzeo, R.S.; Brooks, G.A.; Shoeller, D.A.; Budiger, T.F. Disposal of blood lactate in humans during rest and exercise. *J. Appl. Physiol.* Vol. 60. 1986. p. 232-241.

24- Pena, N.; Stonebridge, P. Rupture gastric excessive dully ingestion sodium bicarbonate. *J.Med.Scottish.* Vol. 34. 1989. p.534-535.

Revista Brasileira de Prescrição e Fisiologia do Exercício

ISSN 1981-9900 *versão eletrônica*

Periódico do Instituto Brasileiro de Pesquisa e Ensino em Fisiologia do Exercício

www.ibpex.com.br / www.rbpex.com.br

25- Potteiger, J.A.; Webster, M.J.; Nickel, G.L.; Haub, M.D.; Palmer, R.J. The effects of buffer ingestion metabolic factors related to distance running. *Eur.J.Appl.Physiol.* Vol. 72. 1996. p. 365-371.

Recebido para publicação em 30/03/2009
Aceito em 26/06/2009

26- Powers, S.K.; Howley, E.T. *Fisiologia do Exercício, Teoria e Aplicação ao Condicionamento Físico e ao Desempenho.* 1ª Ed.Manole. São Paulo, 2000.

27- Rieu, M. Lactoacidemia y ejercicio muscular. *Science and Sport.* El Servier.1986. p. 1-23.

28- Robergs, R.A.; Roberts, S.O. *Princípios Fundamentais de Fisiologia do Exercício para Aptidão,Desempenho e Saúde.* Phorte. São Paulo. 2002.

29- Serrato, M. El intermediario metabolico de los estado hipermetabolicos. *Rev. Antioqueña Med Deport Cienc apl Dport -act fis. Memorias.* Vol. 2. Num. 1. 1999. p.63-66.

30- Someren, K.V.; Fulcher, K.; Mccarthy, J.; Moore, J.; Horgan, G.; Langford, R. An investigation into the effects of sodium citrate ingestion on high-intensity exercise performance. *Int. J. Sports Nutr.* Vol. 8. 1998. p.356-363.

31- Stanley, W.C.; Gerts, E.W.; Wineski, J.A.; Morris, D.L.; Nesse, R.A.; Brooks, G.A. Systemic lactate Kinetics during graded exercise in mam. *Am. J. Physiol.* Vol. 249. 1985. p.E595-E602.

32- Stanley, W.C.; Gerts, E.W.; Winesk, J.A.; Nesse, R.A.; Morris, D.L.; Brooks, G.A. Lactate extraction during net lactate release by the exercising legs of man. *J. Appl. Physiol.* Vol. 60. 1986. p.1116-1120.

33- Verbitsky, O.; Mizrahi, H.; Levin, M.; Isakov, E. Effects of ingested sodium bicarbonate on muscle force, fatigue, and recovery.*J.Appl.Physiol.* Vol. 83. 1997. p. 333-337.

34- Wilkes, D.; Gledhill, N.; Smyth, R. Effect of acute induced metabolic Alkalosis on 800-m racing time. *Med. Sci. Sports Exerc.* Vol. 15. 1983. p.277-280.