

UNIVERSIDADE DO ESTADO DE SANTA CATARINA – UDESC

CENTRO DE CIÊNCIAS DA SAÚDE E DO ESPORTE – CEFID

MESTRADO EM CIÊNCIAS DO MOVIMENTO HUMANO

JARDEL SCHLICKMANN

**SUPLEMENTAÇÃO COM BICARBONATO DE SÓDIO: INFLUÊNCIA
SOBRE O DESEMPENHO, RESPOSTAS FISIOLÓGICAS E
NEUROMUSCULARES DURANTE E APÓS EXERCÍCIO
SUPRAMÁXIMO NO CICLISMO**

FLORIANÓPOLIS-SC

2012

JARDEL SCHLICKMANN

**SUPLEMENTAÇÃO COM BICARBONATO DE SÓDIO: INFLUÊNCIA
SOBRE O DESEMPENHO, RESPOSTAS FISIOLÓGICAS E
NEUROMUSCULARES DURANTE E APÓS EXERCÍCIO
SUPRAMÁXIMO NO CICLISMO**

Projeto apresentado ao programa de Pós-graduação / Mestrado em Ciências do Movimento Humano do Centro de Ciências da Saúde e do Esporte – CEFID, da Universidade do Estado de Santa Catarina – UDESC como requisito parcial para obtenção do título de Mestre em Ciências do Movimento Humano

Orientador: Prof. Dr. Fabrício Caputo

FLORIANÓPOLIS-SC

2012

A todas as pessoas que de alguma forma lutaram honestamente para difundir o conhecimento científico e o racionalismo. Aos meus professores e colegas de trabalho acadêmico. A minha família.

AGRADECIMENTOS

Nenhuma palavra expressaria minha gratidão às pessoas que me apoiaram e estiveram comigo nessa etapa única de construção da minha carreira profissional e do meu conhecimento. Em especial gostaria de agradecer aos meus pais, Benício Schlickmann e Érica Schlickmann, por sempre terem disponibilizado as melhores condições ao longo da minha vida e pela oportunidade de freqüentar escolas qualificadas, permitindo, portanto que eu pudesse me dedicar aos estudos e optar por aquilo que mais tenho apreço no âmbito acadêmico, no caso a fisiologia do exercício. Considero-me uma pessoa de muita sorte e feliz pela convivência harmoniosa que sempre tive com meus pais.

Agradeço a minha esposa Sara Michelin, e ao meu filho Henrique Michelin Schlickmann, pela compreensão nos momentos em que não pude estar presente em virtude dos trabalhos acadêmicos e das responsabilidades inerentes ao curso, com certeza o amor da família é um estímulo imprescindível na superação das dificuldades, fornecendo uma base sólida para suportar os percalços do trabalho e da vida.

Sem dúvida, seria impossível construir este estudo sem ajuda dos meus companheiros de laboratório, que muitas vezes deixaram suas atividades de lado para me auxiliar na coleta e nas leituras dos inúmeros dados obtidos. Apenas por conviver com o grupo de pesquisa do LAPEDH já valeria todo o esforço do mestrado. São pessoas de grande caráter e de uma generosidade única. Fiz grandes amigos e aprendi muito nesses dois agradáveis anos.

Aos amigos do Laboratório de Pesquisas em Biomecânica Aquática, em especial ao Professor Alessandro Hauptental, muito obrigado pelo auxílio e empréstimo de equipamentos utilizados no projeto de pesquisa, essenciais para o andamento dos trabalhos.

Por fim, fico grato ao meu orientador Fabrizio Caputo, por ter aceitado me tutelar e ter acreditado na minha capacidade de produção e planejamento em um meio cada vez mais concorrido e repleto de prazos e responsabilidades. Além do conhecimento, tenho certeza que conquistei várias amizades e um sentimento de gratidão permanecerá eternamente na minha memória.

Obrigado a todos.

“Penso que só há um caminho para a ciência ou para a filosofia: encontrar um problema, ver a sua beleza e apaixonar-se por ele; casar e viver feliz com ele até que a morte vos separe — a não ser que encontrem outro problema ainda mais fascinante, ou, evidentemente, a não ser que obtenham uma solução. Mas, mesmo que obtenham uma solução, poderão então descobrir, para vosso deleite, a existência de toda uma família de problemas-filhos, encantadores ainda que talvez difíceis, para cujo bem-estar poderão trabalhar, com um sentido, até ao fim dos vossos dias.”

Karl Popper

RESUMO

SCHLICKMANN, Jardel. **Suplementação com bicarbonato de sódio: influência sobre o desempenho, respostas fisiológicas e neuromusculares durante e após exercício supramáximo no ciclismo** 2010. Matrícula 32110. Dissertação (Mestrado em Ciências do Movimento Humano – Área: Desempenho no Esporte) – Universidade do Estado de Santa Catarina. Programa de Pós-graduação em ciências do movimento humano. Florianópolis, 2012.

O objetivo deste estudo foi verificar se a suplementação com bicarbonato de sódio (NaHCO_3) altera o desempenho durante exercícios supramáximos no ciclismo (ESupra), as variáveis cardiorrespiratórias, e a força muscular isométrica subsequente. Participaram deste estudo 8 sujeitos do sexo masculino, fisicamente ativos ($23,0 \pm 4,01$ anos; $54,69 \pm 6,51 \text{ ml/kg/min}^{-1}$). Os voluntários foram submetidos a um ESupra de 1min no cicloergômetro, com carga $0,075 \text{ kg/peso}$, após a ingestão de uma solução com $0,3 \text{ g/kg NaHCO}_3$ ou placebo (PLAC) com $0,045 \text{ g/kg de NaCl}$. Em seguida realizaram os testes de força máxima isométrica (FMI) para os membros superiores e inferiores. O NaHCO_3 não teve efeito sobre o desempenho no ESupra ($497,45 \pm 52,47 \text{ W}$) comparado ao PLAC ($497,97 \pm 60,15 \text{ W}$). Não foram observados efeitos do ESupra nem da ingestão do NaHCO_3 no teste para FMI dos flexores do cotovelo (NaHCO_3 pré $38,4 \pm 6,6 \text{ kgf}$ e pós $36,7 \pm 7,8 \text{ kgf}$; PLAC pré $37,1 \pm 6,8 \text{ kgf}$ e pós $36,2 \pm 8,0 \text{ kgf}$), como também para a FMI dos extensores do joelho (NaHCO_3 pré $84,68 \pm 12,36 \text{ kgf}$ e pós $80,28 \pm 11,88 \text{ kgf}$; PLAC pré $87,04 \pm 16,38 \text{ kgf}$ e pós $81,20 \pm 13,41 \text{ kgf}$). Em relação às respostas fisiológicas foi observado um aumento significativo durante o ESupra apenas para o pico de VCO_2 ($4,93 \pm 0,47 \text{ l/min}$) na condição NaHCO_3 comparado com o PLAC ($4,44 \pm 0,28 \text{ l/min}$), sem diferenças significativas para essa variável durante a recuperação. Não foram observadas diferenças significativas para o VO_2 e VE em qualquer momento durante a recuperação. As concentrações de lactato sanguíneo foram diferentes para condição NaHCO_3 quando comparado com o PLAC à partir do segundo minuto após o ESupra até o final dos 30min de recuperação. Diante dos resultados encontrados, é provável que o aumento na concentração do lactato sanguíneo após ingestão de NaHCO_3 seja decorrente da maior liberação do íon pela musculatura exercitada e/ou pela diminuição da absorção nos outros tecidos, uma vez que não foram apresentados indícios de uma maior produção durante o exercício (i.e. melhora na performance). Além disso, o maior valor de VCO_2 pico durante o ESupra sugere um maior tamponamento do H^+ gerado pela suplementação com NaHCO_3 . Apesar de demonstrarmos indícios da ação do bicarbonato sobre o equilíbrio acidobásico e no transporte de lactato, a administração do alcalóide não favoreceu o ESupra de 1min no ciclismo nem a força máxima isométrica de membros superiores e inferiores em indivíduos ativos.

Palavras chave: Bicarbonato de Sódio. Efeito Ergogênico. Exercício Supramáximo. Máxima força voluntária.

ABSTRACT

SCHLICKMANN, Jardel. **Sodium Bicarbonate Supplementation: Effect on Physiological and Neuromuscular Performance During and After Supramaximal Exercises in Cycling.** 2010. Registration 32110. Dissertation (Master's program in Human Movement Sciences – Area – Performance in Sports) – State University of Santa Catarina. Master's Program in Human Movement Sciences. Florianópolis, 2012.

The purpose of this study was to determine whether supplementation with sodium bicarbonate (NaHCO_3) changes in performance during supramaximal cycling exercise (ESupra), the cardiorespiratory variables and subsequent isometric muscle strength (IMS). The study include 8 male subjects, physically active ($23,0 \pm 4,01$ years; $54,69 \pm 6,51$ ml/kg/min⁻¹). The subjects underwent an all out ESupra at 1min in cycle ergometer with load 0,075 kg/weight, after ingestion of solution 0,3g/kg with NaHCO_3 or placebo (PLAC) with 0,045g/kg NaCl. After performed the IMS for the upper and lower limbs. The NaHCO_3 did not affect the ESupra ($497,45 \pm 52,47$ W) compared with PLAC ($497,97 \pm 60,15$ W). There were no effects of the ESupra or NaHCO_3 ingestion of the test IMS for the elbow flexors (NaHCO_3 pre $38,4 \pm 6,6$ kgf and post $36,7 \pm 7,8$ kgf; PLAC pre $37,1 \pm 6,8$ kgf and post $36,2 \pm 8,0$ kgf), as well as for IMS the knee extensors (NaHCO_3 pre $84,68 \pm 12,36$ kgf and after $80,28 \pm 11,88$ kgf; PLAC pre $87,04 \pm 16,38$ kgf and after $81,20 \pm 13,41$ kgf). In relation the physiological responses was observed a significant increase at the end of the ESupra only to VCO_2 ($4,93 \pm 0,47$ l/min) in the condition NaHCO_3 compared to PLAC ($4,44 \pm 0,28$ l/min). No differences were observed for VO_2 , VE and VCO_2 at anytime during recovery. Lactate concentrations were differently to blood condition NaHCO_3 compared to PLAC from the second minute after the ESupra. Before these results, it is likely that the increase in blood lactate concentration after ingestions of NaHCO_3 was due to increased release of lactate exercised by muscle and/or by decreasing the absorption in other tissues, since not presented evidence of increased production during exercise (i.e. improved performance). Moreover, the largest peak value during the VCO_2 in ESupra suggest a larger buffering H^+ generated by supplementation with NaHCO_3 . Despite evidence to demonstrate the action of NaHCO_3 on acid-base balance and transport of lactate the administration of the alkaloid did not favor the performance of 1min ESupra or the IMS of the upper and lower limbs in active individuals.

Key Words: Sodium Bicarbonate. Ergogenic Effect. Supramaximal Exercise. Maximum Voluntary Force.

LISTA DE ILUSTRAÇÕES

Figura 1: Pedivela SRM Power Meter	30
Figura 2: Bicicleta Ergométrica Velotron	31
Figura 3: Célula de Carga BTS 200kg.....	31
Figura 4: Eletromiógrafo Miotool.....	32
Figura 5: Esquema Força Máxima Isométrica Bíceps.....	35
Figura 6: Esquema Força Máxima Isométrica Pernas.....	35
Figura 7: Gráfico Demonstrativo 5s Bíceps e 15s FMI Pernas.....	36
Figura 8: Gráfico Cinética do Lactato.....	39
Figura 9: Potência no Teste Supramáximo.....	41
Figura 10: Gráfico Média da Potência a Cada 0,5s.....	41
Figura 11: Força Máxima Isométrica Perna.....	42
Figura 12: Força Média Isométrica Perna.....	42
Figura 13: Força Máxima Isométrica Bíceps	43
Figura 14: Força Média Isométrica Bíceps.....	43

LISTA DE TABELAS

Tabela 1: Componentes Relacionados ao Estudo da Fadiga	21
Tabela 2: Caracterização da Amostra	30
Tabela 4: Esquema de Atividades Diárias de Coleta	34
Tabela 3: Valores Para as Variáveis Cardiorrespiratórias	40

LISTA DE ABREVIATURAS

A_L – Ácido Láctico

F_M – Fadiga Muscular

H^+ – Íons de Hidrogênio

$NaHCO_3$ – Bicarbonato de Sódio

SNC – Sistema Nervoso Central

FMI – Força Máxima Isométrica

Cl^- – Íon de Cloro

K^+ – Íon de Potássio

HCO_3^- – Íon Bicarbonato

Na^+ – Íon Sódio

pH – Fator de Hidrogenização

ATP – Trifosfato de Adenosina

CC – Comando Central

CO_2 – Dióxido de Carbono

O_2 – Oxigênio

LAC – Íon Lactato

Ca^{++} – Íon Cálcio

pCO_2 – Pressão do Dióxido de Carbono

pO_2 – Pressão do Oxigênio

TT – Túbulos Transversos

E-C – Processo de excitação/contração

5HT – 5-Hidroxitriptofano

RS – Retículo Sarcoplasmático

EMG – Eletromiografia

F_I – Fosfato Inorgânico

ADP – Difosfato de Adenosina

RL – Radicais Livres

VO_{2max} – Volume Máximo de Oxigênio

Na/K – Bomba Sódio Potássio

NKCC – Co-transportador dos Íons Sódio, Potássio e Cloro

mmol – Milimol

NaF – Fluoreto de Sódio

SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO	13
1.1 PROBLEMA.....	13
1.2 OBJETIVOS	15
1.2.1 Geral:.....	15
1.2.2 Específicos:	16
1.3 JUSTIFICATIVA	16
1.4 DELIMITAÇÕES DO ESTUDO	17
2 REVISÃO DE LITERATURA.....	18
2.1 DEFINIÇÕES DE FADIGA MUSCULAR.....	18
2.2 MÉTODOS DE ESTUDO DA FADIGA	19
2.3 FADIGA CENTRAL	21
2.3.1 Comando Central.....	22
2.3.2 Neurônios Aferentes III e IV.....	23
2.4 FADIGA PERIFÉRICA.....	24
2.4.1 Acúmulo de Potássio (K+) Extracelular	24
2.4.2 Produção de Íons de Hidrogênio (H+)	24
2.4.3 Acúmulo de Fosfato Inorgânico (FI).....	25
2.4.4 Formação de radicais livres (RL)	25
2.5 UTILIZAÇÃO DE ALCALÓIDES E AÇÃO NA FADIGA	26
3 METODOLOGIA.....	29
3.1 CARACTERIZAÇÃO DA PESQUISA	29
3.2 AMOSTRA.....	29
3.3 INSTRUMENTOS.....	30
3.3.1 SRM Power Meter.....	30
3.3.2 Velotron.....	31

3.3.3 Célula de Carga	31
3.3.4 Eletromiógrafo	32
3.4 DELINEAMENTO EXPERIMENTAL	32
3.4.1 Sequência dos Testes.....	32
3.5 MEDIDAS	34
3.5.1 Força Isométrica.....	34
3.5.2 Lactato.....	36
3.5.3 Espirometria	36
3.5.4 Desempenho Supramáximo.....	37
3.6 ADMINISTRAÇÃO DA SOLUÇÃO COM NaHCO ₃	37
3.7 TRATAMENTO ESTATÍSTICO DOS DADOS	38
4 RESULTADOS	39
5 DISCUSSÃO	44
5.1 AUMENTO DO EFLUXO DE LACTATO E DESEMPENHO NO EXERCÍCIO SUPRAMÁXIMO.....	44
5.2 ALTERAÇÕES NOS PARÂMETROS CARDIRRESPIRATÓRIOS.....	46
5.3 SUPLEMENTAÇÃO COM NaHCO ₃ E FORÇA ISOMÉTRICA	47
6 CONSIDERAÇÕES FINAIS.....	48
REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	49
GLOSSÁRIO	60

1 INTRODUÇÃO

1.1 PROBLEMA

Desde que o químico sueco Jöns Jacob Berzelius há aproximadamente duzentos anos atrás encontrou uma grande quantidade de ácido láctico (A_L) em músculos exauridos de cervos, e posteriormente, Emil Heinrich du Bois-Reymond publicou seus estudos sobre a influência do AL na contração muscular, inúmeras pesquisas têm direcionado o foco no intuito de esclarecer a natureza etiológica e os possíveis metabólitos e mecanismos envolvidos no processo da fadiga muscular (F_M) (KOMPANJE *et al.*, 2007). De uma forma geral a melhor compreensão dos eventos ligados à F_M tem possibilitado avanços em diversas áreas, as quais se destacam: tratamento e diagnóstico de doenças (AMERINGER e SMITH, 2011; LARUN e MALTERUD, 2011); produção de medicamentos (MEASE e CHOY, 2009); reabilitação física (FONTAINE *et al.*, 2011); prescrição e periodização do treinamento esportivo (APEL *et al.*, 2011); desenvolvimento e produção de substâncias ergogênicas para os esportes de alto rendimento (BAGUET *et al.*, 2010); entre outros.

Os fatores causadores da F_M durante exercícios de alta intensidade são diferentes daqueles que aparecem nos exercícios de baixa intensidade e longa duração (FITTS, 1994). Em relação aos exercícios intensos, grande parte do fornecimento energético é derivado da glicólise anaeróbia, caracterizado por um processo intenso de ressíntese da adenosina trifosfato (ATP), que resulta na formação de altas quantidades de ânions de lactato e íons de hidrogênio (H^+). Um aumento nestes eletrólitos contribui para a fadiga muscular (F_M), um estado definido como acidose metabólica (JUEL, 1998). Alguns estudos sustentam que a elevação da concentração dos H^+ intramuscular pode inibir a reação da glicólise e a atividade enzimática da fosfofrutoquinase e da fosforilase, prejudicar a ligação do cálcio à troponina C e interferir na liberação do cálcio do retículo sarcoplasmático, reduzindo a força contrátil, a velocidade de contração e relaxamento da fibra (SPRIET *et al.*, 1989; SCHABORT *et al.*, 2000; OOIPIK *et al.*, 2003).

Considerando que a acidose é responsável por diversos processos que contribuem para a F_M , a prevenção deste desequilíbrio metabólico poderia aumentar o desempenho no exercício supramáximo onde ocorre uma produção excessiva de H^+ . Algumas pesquisas têm encontrado resultados que suportam a administração oral de substâncias alcalinas, portanto o bicarbonato de sódio ($NaHCO_3$) poderia amenizar a queda do pH durante o exercício intenso, estes agentes facilitadores do efluxo do lactato e do H^+ , auxiliariam a produção glicolítica de energia e o tamponamento iônico (LINDERMAN e FAHEY, 1991; REQUENA *et al.*, 2005).

Analisando *sprints* (exercícios breves e intensos) repetidos no ciclismo, aonde os participantes fizeram 10s de exercício por 50s de repouso, Lavender e Bird (1989) encontraram um aumento da potência quando suplementaram 0,3g/kg de NaHCO₃, 1h antes do exercício, concluindo posteriormente que os efeitos tornaram-se mais pronunciados ao final do teste, quando o equilíbrio metabólico muscular está mais alterado. Siegler *et al.* (2010) utilizaram sucessivos exercícios supramáximos de 30s na esteira e encontraram ação ergogênica para o uso do NaHCO₃, com o pH do grupo suplementado apresentando 7,46±0,04 contra 7,39±0,02 do grupo placebo e o íon bicarbonato plasmático (HCO₃⁻) 28,8±1,9 contra 23,3±1,4 mmol.l⁻¹ respectivamente. Alcalóides também aumentaram o desempenho em diversos esportes como: remo, ciclismo, natação e corridas de velocidade (ASCHENBACH *et al.*, 2000).

Por outro lado, alguns estudos não encontraram resultados positivos, deixando algumas lacunas para o entendimento dos mecanismos fisiológicos em questão. Stephens *et al.* (2002) analisaram o uso de tamponantes alcalinos no ciclismo com 30 min de exercício prévio a 77% ±1% do VO_{2pico} seguidos de um *sprint* para completar um trabalho de 469 ± 21kj o mais rápido possível, apesar de ocorrer uma pequena alcalose muscular, não foi encontrado aumento no desempenho. Price e Simons (2010) observaram que o desequilíbrio no pH foi reduzido em múltiplos *sprints* (de 20 a 24s) na esteira ergométrica, porém o desempenho não se alterou entre os participantes. Um estudo *in vitro* que analisou o efeito do aumento extracelular de tamponantes e a influência no músculo isolado de rato, não encontraram relação com diminuição da fadiga, nem em outros fatores importantes no metabolismo muscular como o efluxo de K⁺, ou o aumento do pH intramuscular (BROCH-LIPS *et al.*, 2007).

Outro aspecto da F_M refere-se ao componente central, o qual é geralmente descrito em termos da redução do impulso neural ou do comando motor para o trabalho muscular, e resulta em um declínio da força muscular (GANDEVIA, 2001; KAY *et al.*, 2001; KENT-BRAUN, 1999). Bigland-Ritchie *et al.* (1984) e posteriormente Noakes (2000), sugeriram que a redução no impulso neural durante o exercício pode ser um mecanismo de proteção a fim de prevenir a falha ou dano ao grupamento muscular. Pesquisadores têm identificado que um tipo específico de neurônios aferentes periféricos, classificados como III e IV, seriam sensíveis à concentração de metabólitos, principalmente ao aumento de H⁺ intramuscular e às variações mecânicas inerentes ao exercício (SINOWAY *et al.*, 1993). Estes fatores seriam responsáveis por desencadear um efeito aferente inibitório ao sistema nervoso central (SNC),

e conseqüentemente pela instalação do processo de F_M , reduzindo a ativação neural essencial para a contração muscular. Nesse sentido, Kaufman *et al.* (1984) encontraram que a oclusão arterial em contrações isométricas aumenta a concentração de H^+ , estimula o disparo dos neurônios do tipo IV em 47% e em 12% nos do tipo III. Em complemento, Amann e Dempsey (2008) analisaram a ação do SNC em ciclistas pré-fadigados com exercícios contínuos até a exaustão, concluíram que a resposta desencadeada pela classe de neurônios III e IV é um importante fator limitante ao exercício e à produção da força. Ainda, mesmo na presença de outros fatores reguladores da resposta cardiorrespiratória ao exercício como o reflexo pressor, uma contribuição essencial do estímulo aferente neuronal à regulação dos sistemas ventilatório, cardiovascular e na percepção do esforço em uma grande variedade de intensidades de exercícios (50/100/150/325±19W) no ciclismo (AMANN *et al.*, 2010) foi registrada.

Apesar de encontrarmos diversos estudos que analisaram o efeito do $NaHCO_3$ sobre o desempenho físico, até o momento pouco se especulou sobre os exercícios supramáximos e as possíveis efeitos nos padrões de produção da força máxima isométrica (FMI), a qual poderia sofrer com as variações do pH plasmático e muscular ou alterada pelo exercício prévio. Considerando também que sabemos pouco sobre as respostas metabólicas diante as alterações dos tampões plasmáticos no exercício supramáximo, a qual poderia diminuir a FMI nos membros superiores, através do efeito inibitório desencadeado pela classe de neurônios aferentes III e IV no SNC.

Diante desse quadro controverso e na busca de uma melhor compreensão dos mecanismos fisiológicos, nossa hipótese é que o $NaHCO_3$ atue como agente tamponante e aumente a potência no exercício supramáximo de 1min. Nossa segunda hipótese é que a alcalose altere os parâmetros cardiorrespiratórios, a liberação do lactato como também a capacidade da força isométrica dos membros superiores e inferiores?

1.2 OBJETIVOS

1.2.1 Geral:

Analisar se a suplementação com $NaHCO_3$ influencia o desempenho e induz alterações na força muscular isométrica após exercício supramáximo no ciclismo.

1.2.2 Específicos:

- Verificar se a suplementação com NaHCO_3 altera o desempenho supramáximo no ciclismo.
- Analisar as alterações plasmáticas do lactato nas condições NaHCO_3 /placebo
- Analisar as variações na capacidade de força isométrica de ambos os membros superiores e inferiores, provocadas pela ingestão do NaHCO_3 , após o exercício supramáximo.
- Identificar se as variáveis cardiorrespiratórias (VE , VCO_2 e VO_2) sofrem influência pela ingestão do NaHCO_3 .

1.3 JUSTIFICATIVA

Este estudo justifica-se através da necessidade de compreendermos melhor os efeitos dos alcalóides sobre o desempenho no exercício, já que atualmente as pesquisas relacionadas ao assunto são controversas e necessitam de maiores investigações. A F_M tem ocupado o centro de diversos debates dentro da área da fisiologia do exercício e figura como um dos temas mais publicados em revistas e periódicos científicos nos últimos anos.

Apesar de uma quantidade significativa de estudos sobre F_M já tenha sido produzida, a maioria dos pesquisadores exploram as interações entre os fatores indutores da F_M durante exercícios contínuos e prolongados, em séries múltiplas de *sprints* ou ainda diretamente na capacidade de força, dificilmente vemos trabalhos fazendo uso de alcalóides, que relacionam características distintas de esforço físico, como o exercício supramáximo e a força isométrica no mesmo protocolo. Podemos observar vários esportes onde as capacidades físicas se interpõem, o que exige do atleta características fisiológicas capazes de suportar ao mesmo tempo diferentes necessidades metabólicas e motoras.

O exercício supramáximo possui obviamente intensidade suficiente capaz de sobrecarregar os sistemas fisiológicos e desequilibrar a homeostase, portanto é razoável que os componentes específicos de controle motor do SNC respondam a esse distúrbio baseados nas informações recebidas pelo sistema proprioceptivo de neurônios aferentes, ou pela variação da concentração de eletrólitos e pressões dos gases plasmáticos. Partindo do pressuposto que a F_M seja um fenômeno de origem periférica com implicações sobre o SNC, ainda não sabemos, se este desequilíbrio fisiológico proporcionado pelo exercício

supramáximo afeta a capacidade de produção de força isométrica nos membros exercitados ou nos não envolvidos diretamente no exercício, uma melhor compreensão destes mecanismos interligados reforçaria a proposta de uma revisão dos conceitos tradicionais que dividem a fadiga entre central e periférica.

Outro fator importante é o controle cardiorrespiratório do exercício, sabemos que os centros de controle do SNC respondem aos distúrbios metabólicos a fim de aumentar a troca gasosa e regular o pH sistêmico, a princípio, os alcalóides interferem diretamente na composição dos tampões plasmáticos proporcionando alterações nos gases expirados. O acompanhamento da magnitude dessas alterações e se elas têm influência sobre o desempenho durante e após o exercício supramáximo, poderia auxiliar conhecimento acerca dos fatores determinantes do desempenho físico, no intuito de promover novas estratégias de suplementação, treinamento e competição.

1.4 DELIMITAÇÕES DO ESTUDO

A presente pesquisa tem como foco contribuir para a compreensão dos mecanismos que regem a produção de força e potência quando o sistema fisiológico de equilíbrio ácido/base é modificado. Utilizamos o NaHCO_3 como forma de manipulação do pH a fim de promover uma condição mais favorável para o efluxo do lactato e do H^+ da fibra muscular e melhorar a capacidade da via glicolítica na produção de energia (REQUENA *et al.*, 2005). Atualmente entendemos que a diminuição do pH intramuscular está ligado a eventos que prejudicam periféricamente a produção da força e o padrão da contração e do relaxamento muscular. Este estudo se delimita em investigar se o produto da força isométrica dos membros inferiores e superiores é beneficiado pela ingestão de NaHCO_3 após o exercício supramáximo no ciclismo. Ainda se o NaHCO_3 possui efeito ergogênico no exercício no ciclismo ou interfere nas variáveis cardiorrespiratórias.

2 REVISÃO DE LITERATURA

2.1 DEFINIÇÕES DE FADIGA MUSCULAR

Ao longo do tempo foram muitas as definições e conceitos atribuídos ao fenômeno da fadiga muscular (F_M), que fisiologicamente representaria a incapacidade de manter determinada intensidade de trabalho prescrita (HAWLEY *et al.*, 1997) ou como Edwards (1981), propôs que a fadiga seria “a falha em manter a força desejada ou esperada”. Para Allen *et al.* (2008) “Os músculos que são usados intensivamente mostram um declínio progressivo no desempenho, os quais são completamente recuperados após um período de descanso, este fenômeno reversivo é chamado de fadiga”. O declínio no desempenho físico também é acompanhado por um aumento na sensação subjetiva de esforço (ENOKA e STUART, 1992).

A F_M é um recurso vital para a função fisiológica humana, uma vez que previne a queda substancial de ATP, o que poderia causar o estado de rigor muscular ou danos musculares irreversíveis (VOLLESTAD e SEJERRSTED, 1988). Mc Kenna e Hargreaves (2008) ao comentar uma série de revisões sobre a fadiga muscular pontuaram: “claramente a fadiga durante o exercício pode ser vista como um evento em cascata ocorrido em diversos órgãos, diversas células e diversos níveis moleculares. O desafio para os cientistas é entender como estes mecanismos trabalham juntos”.

No ano de 1890, no 1º Congresso Internacional de Fisiologistas, ocorrido em Basel na Suíça, Ângelo Mosso renomado pesquisador italiano, apresentou os resultados de seus trabalhos sobre a F_M utilizando um aparelho clássico chamado de ergógrafo (ferramenta para o registro do esforço concêntrico muscular do dedo médio), além de outras contribuições para o conhecimento da fisiologia humana. Mosso caracterizou o processo da F_M associando-a a ocorrência de fatores centrais e periféricos, como também à produção de substâncias tóxicas como o ácido carbônico, suas observações foram adiante demonstrando que o treinamento físico de força e de resistência aeróbia retarda o início da F_M . (DI GIULIO *et al.*, 2006).

Em adendo aos conceitos iniciais estabelecidos por Mosso, Allen *et al.* (2008) postulam o seguinte sobre a característica da F_M : “em contrações voluntárias, os músculos são ativados por vias complexas, iniciando no córtex motor que conduz a excitação através da medula espinhal até os neurônios motores, estes por sua vez, transmitem a ação potencial para a junção neuromuscular e ao músculo. De uma forma simples, os processos no córtex e na

medula espinhal são definidos como centrais, em relação aos processos nos nervos periféricos, na junção neuromuscular e nos músculos, são definidos como periféricos”.

2.2 MÉTODOS DE ESTUDO DA FADIGA

Para iniciar uma contração muscular voluntária, é necessário que os centros cerebrais de controle do movimento ativem um motoneurônio- α , que por sua vez estimulem as células musculares. O processo de excitação-contração (E-C) define-se como os passos necessários para uma ação potencial produzir a formação de pontes cruzadas no miócito. Cada ação potencial gerada na junção neuromuscular se propaga ao longo da superfície da membrana da fibra muscular e nos túbulos transversos (TT) aonde desencadeia uma liberação temporária do Ca^{++} armazenado no retículo sarcoplasmático (RS). O aumento transitório do Ca^{++} no citoplasma permite a formação das pontes cruzadas e conseqüentemente a contração muscular. A reabsorção do Ca^{++} para o RS termina o ciclo e o músculo relaxa (PLACE *et al.*, 2010)

Observando ligeiramente os processos fisiológicos citados logo acima, fica claro que é difícil distinguir entre os diferentes fatores e locais responsáveis pela diminuição da força e instalação da F_M . Portanto, a causa da F_M é considerada multifatorial e depende do tipo de tarefa realizada, ou como chamado “tarefa dependente” (GANDEVIA *et al.*, 1995), a partir desse conceito, uma ampla quantidade de modelos experimentais, desde estudos *in vitro* como estudos *in vivo*, tem sido empregada para compreender a etiologia da F_M (TABELA 1).

Apesar dos estudos *in vitro* muitas vezes serem considerados “não fisiológicos”, são essenciais para relacionar a organização e a composição do meio intracelular com a funcionalidade muscular. Essa técnica, iniciada da década de 80, possibilita simular diferentes situações intracelulares e estudar as alterações nas estruturas celulares específicas, tais como o sarcolema, o RS, mitocôndrias, ou o aparelho contrátil (LÄNNERGREN e WESTERBLAD, 1987). Ainda é possível manipular as concentrações de metabólitos como ATP, difosfato de adenosina (ADP), fosfato inorgânico (F_i), pH, entre outros (LAMB, 2002).

Uma fibra ou um grupo de fibras podem ser expostos a diferentes protocolos de estimulação elétrica quando ligadas a um transdutor de força, formando uma relação entre as variações das condições do meio com a tensão gerada pelas fibras (BIGLAND-RITCHIE *et al.*, 1982). As fibras musculares também podem ser estudadas com a membrana intacta ou removida, neste caso existe a vantagem de permitir a manipulação direta do meio intracelular, já as técnicas que preservam a membrana, possuem características mais próximas da

realidade. No entanto, esta prática não leva em conta a adaptabilidade do sistema neuromuscular e orgânico em resposta ao estresse muscular como um todo (GRENN, 1995).

Os trabalhos *in vivo*, por sua vez, realizados tanto em animais quanto em humanos, são fundamentais para analisar as reações fisiológicas e sistêmicas durante o exercício e a recuperação. Algumas técnicas de eletromiografia (EMG), biópsia e ressonância magnética nuclear, têm tornado possível uma investigação mais precisa das alterações metabólicas induzidas durante o exercício, considerando sempre as limitações inerentes a cada uma das técnicas e analisando os resultados com o devido cuidado (ASCENSÃO *et al.*, 2003).

Dois tipos de exercício podem ser diferenciados *in vivo*, (a) contrações sustentadas até a exaustão voluntária ou por um determinado período de tempo, que se concentram em um determinado grupamento muscular, e (b) exercícios como o ciclismo e a corrida, que envolve uma grande quantidade de massa muscular e são realizados em condições dinâmicas.

Em humanos a F_M pode ser quantificada pela redução na máxima força voluntária (MFV) realizada em condições isométricas, escolhida conforme a necessidade da pesquisa. Por exemplo, a MFV pode ser medida antes e após uma atividade física dinâmica, para a análise da fadiga como um todo, embora valores obtidos durante o exercício possam fornecer informações instantâneas importantes (NICOL *et al.*, 2003). A força muscular isométrica (FMI) que é obtida através da estimulação tetânica, permite comparações entre estudos feitos com animais e humanos. Neste caso, a duração e a frequência do estímulo terão que ser suficientes para provocar a força máxima, porque as contrações submáximas poderão estar sujeitas a potenciação (aumento transitório da amplitude das contrações musculares após estimulação elétrica no nervo motor) juntamente com os processos de fadiga (GANDEVIA *et al.*, 1995).

Os prováveis locais da F_M ao longo do sistema neuromuscular podem ser obtidos através da técnica de EMG subsequente a uma contração voluntária. A alteração nas propriedades contráteis musculares tem sido estudada através da estimulação elétrica percutânea do nervo motor ou diretamente no músculo, ignorando dessa forma a função do cérebro e da medula espinhal. As medidas dinâmicas, incluindo força e velocidade, também podem ser obtidas.

O total de F_M induzida por alguma tarefa pode ser medida pela comparação da força ou potência de um máximo esforço voluntário antes e após o final do exercício. Em uma máxima contração voluntária a perda de força ocorre após poucos segundos, mas em um exercício submáximo ou intermitente o início da fadiga é mais difícil de determinar (TAYLOR *et al.*, 2000).

Tabela 1- Componentes relacionados ao estudo da fadiga

Sistema da quantificação da fadiga (quando e como a fadiga é medida)

Seres humanos ou animais

Um único músculo ou vários grupamentos

Tipo de preparação^a

O tipo de protocolo de fadiga (como a fadiga é induzida)

O(s) tipo(s) de contração^b

Exercício ou protocolo de estimulação^c

O local e tipo de estimulação

As condições ambientais do músculo

FONTE: CAIRNS *et al.* (2005)

Tabela 1 - ^a O tipo de preparação se refere ao estado pelo qual o músculo está disponível para o estudo, por exemplo, um sujeito consciente, um animal anestesiado com a circulação intacta, um animal anestesiado com o membro posterior perfundido, uma preparação de um músculo isolado.

^b Tipos de contração incluem isométrica, concêntrica, excêntrica, dinâmica.

^c O exercício ou protocolo de estimulação envolve definir a intensidade, o padrão e a duração da atividade contrátil.

2.3 FADIGA CENTRAL

A fadiga central (F_C) representa a incapacidade do SNC em gerar e conduzir o impulso nervoso aos músculos. É definida como uma redução progressiva induzida pelo exercício na ativação voluntária ou no impulso neural para o músculo. A magnitude da F_C pode ser quantificada como a redução na ativação voluntária, representada como a força extra exercida quando o nervo motor é estimulado durante contrações máximas (GANDEVIA, 2001). Esta força extra implica na falha do impulso voluntário em um ou mais locais próximos do nervo motor, portanto dentro do SNC. A diminuição do impulso neural para musculatura ativa pode reduzir a quantidade de unidades motoras ativas ou a frequência de disparos dos motoneurônios (STACKHOUSE *et al.*, 2000), em outras palavras, um aumento na força provocada pelo estímulo externo, significa que algumas unidades motoras não foram ativadas ou não dispararam rápido o suficiente para ativar a força máxima (TAYLOR *et al.*, 2000).

Alguns mecanismos foram propostos como possíveis causadores da F_C , estes incluem:

1) o aumento da concentração de metabólitos durante a atividade muscular intensa, como os H^+ , K^+ , bradicinina, fosfato inorgânico, prostaglandinas, que poderiam transmitir a

informação inibitória para o SNC através dos nervos aferentes sensoriais. 2) uma redução dos níveis de glicose plasmática, conseqüentemente limitando a nutrição de certos neurônios dos locais cerebrais, responsáveis pelo controle motor. 3) aumento da concentração de triptofano plasmático e do 5-hidroxitriptofano (5-HT) precursor da serotonina cerebral, neurotransmissor indutor da fadiga central (NEWSHOLME e BLOMSTRAND, 2006). Podemos considerar também os distúrbios metabólicos e da homeostase cerebral, mudanças termodinâmicas e na concentração de neurotransmissores (NYBO e SECHER, 2004).

A técnica normalmente utilizada para estudar a F_C é conhecida como “interpolação de fibras”, idealizada por Merton (1954), a qual consiste em uma eletroestimulação exógena do nervo motor ou do músculo em contrações máximas a fim de quantificar o déficit de impulso neural. Diversos estudos têm usado a interpolação de fibras em contrações isométricas de grupamentos musculares isolados (BIGLAND-RITCHIE, 1986; LOSCHER *et al.*, 1996; GANDEVIA *et al.*, 1996, CRESSWELL *et al.*, 1996; NORDLUND *et al.*, 2004). Outro método mais recente é chamado de “estimulação magnética transcraniana” permite ativar diretamente as áreas motoras corticais a fim de compensar o impulso neural deficitário (GANDEVIA, 2001).

2.3.1 Comando Central

O termo “comando central” (C_C) foi usado pela primeira vez por Goodwin *et al.* (1972) que modificaram a terminologia clássica original de “irradiação cortical” usada por Krogh e Lindhard no ano de 1913. O intuito era caracterizar os sinais descendentes dos centros cerebrais superiores capazes de influenciar as respostas cardiovasculares e motoras durante o exercício. Devido à falta de medidas diretas dessas regiões corticais a magnitude da resposta do C_C foi avaliada usando a percepção subjetiva de esforço (PSE), independente da sobrecarga ou produção de força, para isso a escala de Borg (1973) tem sido profundamente utilizada a fim de obter a magnitude do C_C , ainda que a relação entre o C_C e a PSE não tenha sido claramente definida (MITCHELL, 1990).

O C_C e o reflexo pressor do exercício são os dois mecanismos neurais ativados em resposta ao aumento da demanda energética imposta pelo exercício físico. Para que ocorram ajustes finos na função cardiorrespiratória e vascular esses sistemas recebem aferências do sistema proprioceptivo neural, sinais somatossensoriais químicos e mecânicos provenientes da musculatura ativa que são transmitidos para os centros de controle cardiovascular dentro da medula espinhal (MITCHELL, 1983), e para regiões específicas do córtex motor (MARTIN *et al.*, 2008). O papel da resposta somatossensorial, como também outros fatores na

determinação da função do C_C , está sendo debatido atualmente (WILLIAMSON, 2010; KAUFMAN, 2010; AMANN *et al.*, 2011; MARCORA, 2011; LIANG, *et al.*, 2011).

Atualmente entendemos que o C_C funciona de forma antecipatória ou por *feed-forward*, quando o SNC, a partir de informações captadas pelos sentidos aferentes, altera as condições do organismo antes que as influências externas tenham chances de causar instabilidade na homeostase, ou seja, quando estamos correndo e nos aproximamos de uma colina o C_C pode aumentar a frequência cardíaca e respiratória preparando o corpo para o aumento de intensidade proporcionado pela inclinação do terreno. É possível que o *feed-forward* ocorra de uma forma imprecisa causando um descompasso e entre as respostas cardiovasculares e a demanda metabólica (WILLIAMSON, 2010).

Para corrigir os erros potenciais, o sistema integra sinais somatossensoriais via mecanismos de *feedback* ou retroalimentação. O reflexo pressor ao exercício serve como componente primordial para os ajustes necessários. Sinais somatossensoriais químicos e mecânicos provenientes da musculatura ativa são transmitidos para os centros de controle cardiovascular dentro da medula espinhal (MITCHELL, 1983), e para regiões do córtex motor (MARTIN *et al.*, 2008). O papel do *feedback* somatossensorial como outros fatores na determinação da percepção do esforço e/ou ao nível do C_C estão sendo debatidos (AMANN *et al.*, 2008; MARCORA, 2009).

2.3.2 Neurônios Aferentes III e IV

O músculo esquelético possui um sistema de propriocepção específico, conhecidos como neurônios do grupo III e IV. Estes circuitos neurais são responsáveis por informar ao SNC o estado mecânico e metabólico atual do músculo (BARRY e ENOKA, 2007). Por sua vez, a atividade desses proprioceptores pode produzir mudanças no padrão de disparo dos motoneurônios ou mesmo interferir diretamente no córtex motor (GARLAND e KAUFMAN, 1995; GANDEVIA, 2001).

Diversos estudos têm sugerido que a F_M pode ser sinalizada ao SNC pelos grupos III e IV de neurônios aferentes, os quais respondem a estímulos mecânicos e/ou estímulos químicos como alongamento e pressão (GE e KHALSA, 2003; PAINTAL, 1960), bradicinina (KAUFMAN *et al.*, 1982; MENSE e MEYER, 1988), ácido lático (DOUSSET *et al.*, 2001; ROTTO E KAUFMAN, 1988), prostaglandinas (ROTTTO E KAUFMAN 1988; STEBBINS *et al.*, 1986) ou cloreto de potássio (RYBICKI E KAUFMAN 1985; KAUFMAN e RYBICKI, 1987).

2.4 FADIGA PERIFÉRICA

2.4.1 Acúmulo de Potássio (K^+) Extracelular

Durante a contração muscular, cada ação potencial leva a um efluxo do K^+ pela abertura dos canais voltagem-dependentes de K^+ (K_v canais) e os canais ATP-pH sensíveis (K_{atp} canais), os quais aumentam a concentração de potássio ($[K^+]$) extracelular principalmente nas proximidades dos TT, o que leva a uma despolarização e inativação dos canais de Na^+ , que conseqüentemente reduz a saída do Ca^{++} do RS, inicialmente como uma redução na ação potencial e depois na inativação total, este quadro pode ser revertido pela ação da bomba Na/K, que é ativada durante o exercício e reabsorvem o K^+ através de bombas específicas encontrados na membrana muscular, e por um co-transportador Na^+-K-Cl^- (NKCC) (CLAUSEN e NIELSEN, 2007).

As concentrações do K^+ intersticial durante o exercício intenso podem aumentar de 5mmol para 13mmol comprometendo de 60 a 100% a tensão gerada pelas fibras (JUEL *et al.*, 2000). Outro fator da elevação do K^+ extracelular e plasmático seria a contribuição para elevação da frequência respiratória durante o exercício, através da estimulação dos quimiorreceptores periféricos e centrais que detectam alterações metabólicas no sangue arterial e no líquido cefalorraquidiano. Mc Murray e Tenan (2010) encontraram uma relação positiva entre aumento da concentração do K^+ plasmático e a ventilação durante um teste incremental no ciclismo.

2.4.2 Produção de Íons de Hidrogênio (H^+)

Durante o exercício intenso, uma quantidade significativa de glicogênio é utilizada para a ressíntese do ATP, como consequência da reação da glicólise ocorre uma produção excessiva de íons de lactato e H^+ , resultando numa acidose metabólica, o pH intramuscular em humanos pode passar de 7,1 para menos de 6,4 (NIELSEN *et al.*, 2002). Em relação ao metabolismo glicolítico e as reações da glicólise, o aumento da $[H^+]$ citoplasmático parece prejudicar a função da enzima fosforilase e da fosfofrutoquinase (SPRIET *et al.*, 1989). O lactato (LAC) por si só não pode ser considerado como causa primordial da fadiga muscular (ALLEN *et al.*, 2008). Outro fator possível de interferência do H^+ é na formação das pontes cruzadas, onde o H^+ competiria pelo sítio de ligação na troponina C com o Ca^{++} . A reabsorção do Ca^{++} pode ser prejudicada pela interferência do H^+ no canal Ca^{++}/ATP do RS e a comprometer a subsequente liberação do Ca^{++} para formação das pontes cruzadas.

Em relação às pesquisas em fibras isoladas, estudadas em temperatura ambiente ($\sim 20^{\circ}\text{C}$), a redução do pH diminuiu a força e a máxima velocidade de encurtamento das fibras (FABIATO e FABIATO, 1978; CHASE e KUSHMERICK, 1988). Mais tarde, experimentos que utilizaram temperaturas mais próximas do encontrado no músculo esquelético ($\sim 30^{\circ}\text{C}$), tanto em fibras isoladas quanto em fibras intactas, mostraram que a acidose deprime a força tetânica em menos de 10%, e não acelera a taxa de desenvolvimento da fadiga (RANATUNGA, 1987; WESTERBLAD *et al.*, 1997). Esses dados convergem com os encontrados por Cady *et al.* (1989) onde a recuperação da força ocorreu sem o retorno do pH aos níveis basais e por Broch-Lips *et al.* (2007) que estudaram músculos isolados de ratos em contrações isométricas, e não encontraram nenhum efeito significativo na F_M em relação à força tetânica, no pH intramuscular e no efluxo do K^+ . Por fim sugerem que mecanismos alternativos devem ser considerados para o efeito ergogênico do NaHCO_3 .

2.4.3 Acúmulo de Fosfato Inorgânico (FI)

A quebra da creatina fosfato (CF) no início do exercício intenso aumenta a concentração de fosfato inorgânico intramuscular ($[\text{F}_i]$), o que acarreta diversos efeitos fisiológicos dentro do músculo ativo. No repouso apresenta-se em torno de 1 a 5mmol e passa para 30 a 40mmol durante o exercício severo (CADY *et al.*, 1989). Esse aumento substancial do F_i leva a perda da capacidade de produção da força, atribuído principalmente à redução do número de pontes cruzadas formadas (CAREMANI *et al.*, 2008). O mecanismo provável para a interferência do F_i na formação das pontes cruzadas seria a entrada do metabólito no RS, onde faria uma ligação com o Ca^{++} reduzindo a quantidade de Ca^{++} disponível para liberação do RS (WESTERBLAD e ALLEN, 1996).

2.4.4 Formação de radicais livres (RL)

A produção de radicais livres (RL) oxigenados e nitrogenados pode aumentar durante o exercício e interferir nos processos metabólicos induzindo à F_M . A infusão do antioxidante n-acetilcisteína tem retardado o início da fadiga em indivíduos bem treinados (REID *et al.*, 1994; McKENNA *et al.*, 2006), mas não em destreinados (MEDVED *et al.*, 2003). A utilização de suplementos à base de antioxidantes ainda é controversa, recentemente Ristow *et al.* (2009) reportaram que a suplementação com antioxidantes pode na verdade evitar os efeitos benéficos do exercício, provavelmente devido aos RL serem necessários para sinalizar as adaptações intracelulares.

2.5 UTILIZAÇÃO DE ALCALÓIDES E AÇÃO NA FADIGA

Durante muito tempo pesquisadores têm investigado a ação de substâncias tamponantes e seu efeito ergogênico sobre o exercício físico, baseados na premissa de que a acidificação muscular é uma das prováveis causas da F_M durante exercícios de alta intensidade, portanto a manutenção do pH evitaria pelo menos que temporariamente, a instalação da fadiga (BISHOP *et al.*, 2004; NIELSEN *et al.*, 2002; SOSTARIC *et al.*, 2006). O NaHCO_3 está entre os alcalóides mais estudados nas modalidades esportivas e protocolos de análise de desempenho com alta demanda energética, a qual se caracteriza por uma produção exacerbada de metabólitos que interferem em diferentes mecanismos da contração muscular, levando à F_M (ALLEN *et al.*, 2008).

Os efeitos positivos da utilização do NaHCO_3 foram encontrados em exercícios físicos e esportes variados como: na natação (ZAJAC *et al.*, 2009); no boxe (SIEGLER e HIRSCHER, 2010); no tênis (WU *et al.*, 2010); nos 1500m de corrida (WILES e ROBBINS, 1995); na força isométrica e na sua recuperação (VERBITSKY *et al.*, 1997). A suplementação com NaHCO_3 também retardou o início da fadiga durante exercícios predominantemente anaeróbios (HOLLIDGE-HORVAT *et al.*, 2000; THOMAS *et al.*, 2005; CAIRNS *et al.*, 2006), como em *sprints* repetidos no ciclismo (LAVENDER e BIRD, 1989). Recentemente, Siegler *et al.* (2010) encontraram aumento no desempenho e na média da velocidade em 3 *sprints* sucessivos de 30s, quando utilizaram a recuperação ativa de 3min aliada à suplementação do NaHCO_3 , 60min antes do exercício.

A liberação do LAC intramuscular é otimizada quando o ambiente intersticial é alcalinizado. Esta propriedade é suportada por diversos estudos (GALLOWAY e MAUGHAM, 1996; HOLLIDGE-HORVAT *et al.*, 2000; NIELSEN *et al.*, 2002; STEPHENS *et al.*, 2002), com o LAC sendo seguido estequiometricamente pelos H^+ (JUEL e HALESTRAP, 1999). Ao mesmo tempo em que o pH intramuscular é reduzido, pelo aumento do gradiente de H^+ através do sarcolema, mediado pelo co-transportador monocarboxílico e pela troca iônica do Na^+ pelo H^+ (JUEL, 1997). Alguns estudos demonstraram que a membrana celular é essencialmente impermeável ao HCO_3^- e que possivelmente as alterações no pH intramuscular seriam indiretas (SUTTON *et al.*, 1981; KEML e ENGEN, 1998).

A ação ergogênica do NaHCO_3 pode estar ligada à preservação da diferença de potencial da membrana no miócito, como SOSTARIC *et al.* (2006) observaram que o ambiente alcalino mantém a excitabilidade da membrana por uma melhora na reabsorção do K^+ e do Cl^- junto com o favorecimento do efluxo do Na^+ , desta forma preservando a diferença

de potencial da membrana. Em adição, Street *et al.* (2005) investigaram através da técnica da microdiálise a relação entre a concentração intersticial de H^+ e K^+ durante o exercício de extensão de joelho, em sete sujeitos que ingeriram citrato de sódio ou placebo. As concentrações de K^+ e H^+ foram reduzidas nos indivíduos suplementados, indicando uma possível regulação dos canais de K^+ sensíveis as mudanças do pH.

Recentemente, Bishop *et al.* (2010) encontraram no músculo sóleo de ratos uma adaptação mais eficiente ao treinamento aeróbio quando estes utilizaram $NaHCO_3$ 30min antes dos treinamentos. A massa e a capacidade oxidativa mitocondrial podem ser favorecidas pela redução da $[H^+]$ intramuscular. Em adendo aos aspectos aeróbios, as variações do pH plasmático podem interferir na saturação da hemoglobina e na liberação do O_2 para o músculo durante o exercício. Alguns estudos têm analisado se a administração do $NaHCO_3$ pode favorecer o sistema oxidativo. PÉRONNET *et al.* (2006), testaram cinco indivíduos em um protocolo de rampa no ciclismo e mantiveram o pH arterial a níveis basais através de infusão de $NaHCO_3$. Na ocasião não encontraram aumento no VO_{2max} , mas a suplementação elevou o pCO_2 arterial e a taxa de troca respiratória, indicando que a redução no pH plasmático é um dos fatores que contribui para a hiperventilação observada em exercícios intensos. Dois anos antes, KOLKHORST *et al.* (2004) analisaram o efeito da ingestão do $NaHCO_3$ na cinética do O_2 , onde encontraram que a suplementação causou aumento significativo no pH sanguíneo antes do exercício (7.512 ± 0.009 vs 7.425 ± 0.007 ; $P < 0.001$), e reduziu a magnitude do componente lento em 29% (463 ± 43 vs 649 ± 53 ml/min^{-1} ; $P = 0.040$), sustentando a hipótese que a acidose metabólica é um fator contribuinte para a fadiga muscular e provavelmente por interferir na contração das fibras rápidas.

Uma pesquisa interessante realizada recentemente encontrou que a alcalose pré-exercício pode atenuar a resposta ao estresse em uma simples série de exercício anaeróbio no ciclismo, Peart *et al.* (2011) identificaram que a administração de 03g/kg de peso de $NaHCO_3$ diminui a expressão da proteína HSP72, que serve como um sinalizador para diversos ajustes de proteção orgânica quando o corpo humano é submetido a um estresse.

Diversas pesquisas têm encontrado resultados contraditórios a respeito da ação do H^+ como fator indutor da fadiga. Por exemplo, Broch-Lips *et al.* (2007) após aumentarem a concentração do HCO_3^- extracelular, analisaram o efeito em músculos isolados de ratos e não constataram alterações na fadiga, como para o pH intramuscular durante as contrações, nem ocorreu redução do efluxo do K^+ durante o repouso. SPRIET *et al.* (1986) examinaram o efeito da alcalose extracelular no metabolismo e no desempenho dos músculos posteriores de ratos durante 5min de estimulação elétrica, o aumento do pH intersticial não alterou a força

tetânica ou a via glicolítica, porém a liberação do lactato foi aumentada em relação a uma elevação do pH extracelular e a concentração de HCO_3^- . Lindinger *et al.* (1990) observaram que a alcalose intracelular altera a composição iônica intramuscular de ratos e favorece o efluxo de lactato do músculo, mas não encontraram efeitos benéficos aparentes no desempenho muscular. Estudos com biópsia muscular e técnicas *in vitro* têm constantemente mostrado que a queda do pH pode ter um efeito benéfico durante o exercício severo, e não deletério como antes se presumia, abrindo espaço para novas investigações e especulações sobre o assunto (BANGSBO *et al.*, 1996; NIELSEN *et al.*, 2001; LINDINGER *et al.*, 2005; NIELSEN *et al.*, 2006).

De uma forma resumida do que foi exposto, podemos separar as variações do pH e seus efeitos em três diferentes compartimentos: um é o ambiente intramuscular, outro é o interstício e o terceiro é o plasma. Dentro da fibra muscular alguns mecanismos podem sofrer interferência quando pH é reduzido, prejudicando a ligação do Ca^{++} à troponina C e o trânsito do Ca^{++} através do RS, por outro lado pode melhorar o potencial de membrana, facilitando a manutenção do K^+ intramuscular e facilitando os canais de Cl^- . No caso do interstício, os estudos indicam que quanto mais próximos o pH estiver dos níveis basais, melhor é a liberação do lactato intramuscular e mais eficiente torna-se a via glicolítica para ressíntese do ATP. Já no plasma, durante um exercício intenso, o pH em conjunto com a pressão do CO_2 e o K^+ , induz à hiperventilação estimulando os centros respiratórios do SNC. Como citados anteriormente, diversos trabalhos têm mostrado aumento no desempenho quando administramos alcalóides em atividades intensas, demonstrando que apesar da acidez favorecer alguns mecanismos específicos a nível celular, a manutenção do pH é um fator crucial na magnitude da fadiga, porém necessitamos de mais estudos para um melhor entendimento sobre a suplementação com NaHCO_3 .

3 METODOLOGIA

3.1 CARACTERIZAÇÃO DA PESQUISA

Para Gil (2002) pode-se definir pesquisa como o procedimento racional e sistemático que tem como objetivo proporcionar respostas aos problemas que são propostos. A pesquisa é desenvolvida mediante o concurso dos conhecimentos disponíveis e a utilização cuidadosa de métodos, técnicas e outros procedimentos científicos.

Esta pesquisa classifica-se segundo ao tipo como experimental a qual é definida por Cervo e Bervian (2004) da seguinte forma: “A pesquisa experimental se caracteriza por manipular diretamente as variáveis relacionadas com o objeto de estudo. Neste tipo de pesquisa, a manipulação das variáveis proporciona o estudo da relação entre as causas e efeitos de um determinado fenômeno. Através da criação de situações de controle, procura-se evitar a interferência de variáveis intervenientes. Interfere-se diretamente na realidade, manipulando-se a variável independente a fim de observar o que acontece com a dependente”.

O pesquisador manipula deliberadamente algum aspecto da realidade - dentro de condições predefinidas. Pretende-se dizer de que modo, ou por que causas, o fenômeno se produz. A pesquisa experimental verifica a relação de causalidade entre variáveis. A inferência é diretamente feita sobre a realidade (MORAES e MONTALVÃO, 1998).

3.2 AMOSTRA

Participaram deste estudo oito sujeitos fisicamente ativos, que realizavam atividades físicas ou esportivas no mínimo 3 vezes por semana, todos do sexo masculino (tabela 2). Os quais foram devidamente informados textualmente e verbalmente sobre os objetivos do estudo, assinaram um termo de consentimento livre e esclarecido, podendo se desvincular a qualquer momento.

Para cada sujeito os testes foram conduzidos no mesmo horário do dia, no mínimo duas horas após uma refeição leve. O intervalo entre cada sessão de teste foi de 48 a 72 horas. Os voluntários foram instruídos para evitar exercícios pesados no dia anterior aos testes, como também não utilizar cafeína ou outro medicamento que possa alterar a capacidade física.

O trabalho foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisas Envolvendo Seres Humanos da Universidade do Estado de Santa Catarina-UDESC, registrado sob o protocolo Nº 213/2010.

Tabela 2. Caracterização da amostra

Idade(anos)	Massa Corporal(kg)	Estatura(cm)	IMC	VO _{2max} (ml/kg ⁻¹ min)
23,0 ± 4,01	73,81 ± 4,27	174 ± 3,85	24,4 ± 1,71	54,69 ± 6,51

3.3 INSTRUMENTOS

Para obtenção dos dados relativos ao estudo presente foram utilizados os seguintes instrumentos de medidas:

- Analisador de gases (*Quark PFTergo* - Cosmed, Itália).
- Frequencímetro (*Polar s810i* - Polar Electro, Finlândia).
- Bicicleta ergométrica (*Velotron*- RacerMate, USA).
- Sistema de extensão de pernas com célula de carga (BTS – Berman Load Cells).
- Sistema de flexão de bíceps com célula de carga (BTS – Berman Load Cells).
- Eletromiógrafo (Miotool - Miotec, Brasil).
- Balança (*Toledo* - Toledo, Brasil).
- SEM Power Meter (Schoberer Rad - Julich, Alemanha)
- Lactímetro (YSI 1500 Sport, EUA)

3.3.1 SRM Power Meter

O SRM Power Meter (Schoberer Rad - Julich, Alemanha) é um sistema de monitoramento que calcula a potência exercida medindo o torque aplicado ao pedivela da bicicleta juntamente com a cadência ou rotações por minuto. O SRM científico utilizado nesse estudo mede o torque via a deformação de 8 medidores de tensão em paralelo que estão localizados dentro do pedivela, enquanto a cadência é monitorada através de um sensor fixado ao quadro da bicicleta.



Figura 1: Pedivela SRM Power Meter utilizado na aquisição da potência.

3.3.2 Velotron

O cicloergômetro (*Velotron* - RacerMate, USA) é uma bicicleta de frenagem eletromagnética controlada por computador que usa um sistema de corrente de Foucault em torno de um peso (25kg) e uma roda de amplo diâmetro. O Velotron usa uma relação de marchas fixas e simuladas controladas eletronicamente por um computador que utiliza um software (Software Velotron Coaching, versão 1.5). A bicicleta foi calibrada com o uso de um dinamômetro conforme orientações do fabricante.



Figura 2 – Bicicleta ergométrica Velotron utilizada no exercício de pedalagem supramáximo.

3.3.3 Célula de Carga

A Célula de carga (*BTS* – Berman Load Cells) serve tanto para uso à tração, como para compressão, é fabricada em alumínio anodizado, insensível a esforços laterais e torções, possui um circuito interno vedado com resina à base de silicone, com grau de proteção IP-65, conforme norma internacional IEC 529/1976. Pode ser utilizada em conversões de balanças mecânicas, pesagem à tração, máquina de ensaio, tanques suspensos. Atende a aplicações que necessitam precisão de 5000 divisões até 200kg.



Figura 3 – Célula de carga BTS utilizada na aquisição da força isométrica.

3.3.4 Eletromiógrafo

As aquisições dos sinais da célula de força foram feitas através do aparelho (*Miotool* - Miotec, Brasil) de alta precisão, com isolamento elétrico de 3000V, 2000 pontos/segundos/canal, com 4 canais com 14bits de resolução e ganho de até 8 vezes, rejeição de modo comum de 110dB, nível de ruído < 2LSB. Os dados coletados foram transferidos para análise no software Scilab.



Figura 4 – Aparelho eletromiógrafo Miotool utilizado na aquisição da força isométrica.

3.4 DELINEAMENTO EXPERIMENTAL

3.4.1 Seqüência dos Testes

Cada sujeito participou de quatro testes diferentes, separados por no mínimo 48h cada:

1º) Teste incremental.

2º) Familiarização.

3º) Teste NaHCO₃ ou Placebo.

4º) Teste NaHCO₃ ou Placebo.

Na primeira visita, o sujeito recebeu as informações a respeito dos procedimentos a serem realizados, e assinou um termo de consentimento livre e esclarecido. Posteriormente foram feitas as medidas da estatura e do peso corporal, o posicionamento do banco (altura e afastamento) e do guidão (altura e afastamento) do cicloergômetro, foram ajustados e anotados devidamente para que nos testes posteriores as mesmas medidas pudessem ser repetidas. Com a finalidade de caracterizar a amostra os sujeitos foram submetidos a um teste progressivo no cicloergômetro, conectados ao analisador de gases, com carga inicial de 50W e incrementos de 1W a cada 2s até a exaustão voluntária.

Na segunda visita para a familiarização, demarcamos a posição da mão na barra para flexão do bíceps (distância entre os dois dedos indicadores), ajustamos a altura e distância da base do cabo de forma que a angulação do braço ficasse sempre à 90°. Essas demarcações individuais foram repetidas até o final do estudo, em todos os testes para determinação da FMI. Na sequência era realizado um aquecimento leve a 50% VO_{2max} no cicloergômetro por 10min, uma recuperação passiva de 5min, passado o tempo determinado, o indivíduo realizava um teste supramáximo de 1min de duração no cicloergômetro. Todos foram orientados à tentar manter uma cadência constante ao longo do teste. Terminado o teste no cicloergômetro, o indivíduo se posicionava em posição ortostática, com as costas, os calcanhares e os tríceps apoiados na parede, segurava a barra nas marcações pré determinadas. A partir de um comando de voz, fazia uma FMI do bíceps por 5s (De LUCA, 1997), descansava 2min, e fazia uma nova FMI do bíceps por 15s. Na sequência o voluntário seguia para o teste de extensão de pernas, era fixado à cadeira extensora através de cintos específicos, deixando o ângulo da articulação do joelho em 60°. Passado 2min, o sujeito fazia uma FMI de 5s no aparelho extensor, mais 2min de descanso, executava outra FMI para membros inferiores, agora de 15s.

Na terceira visita, o indivíduo fazia um aquecimento por 10min à 50% VO_{2max} , 5min de repouso, então uma FMI idêntica à familiarização, primeiro membros superiores, depois membros inferiores, com contrações de 5s e 15s de duração. Em seguida mediante sorteio, os participantes ingeriram 0,3g/kg de peso de $NaHCO_3$ ou placebo de Cloreto de Sódio 0,045g/kg de peso misturado a 400ml de suco de uva aromatizado artificialmente. 1h após a ingestão, iniciava um aquecimento de 10min a 50% do VO_{2max} , com subsequente 5min de repouso passivo, em seguida era dada a ordem para o início do teste supramáximo de 1min com cadência livre. Terminado o procedimento, após 2min uma nova FMI era realizada conforme descrito na familiarização.

Na quarta visita, os procedimentos eram idênticos ao teste anterior, porém com a substância contrária à utilizada anteriormente.

Tabela 3. Esquema de atividades diárias

1ª Visita	2ª Visita	3ª Visita	4ª Visita
Informações a respeito dos procedimentos a serem realizados	Familiarização, marcação da posição da mão na barra para flexão do bíceps (distância entre os dois dedos indicadores), Ajuste da altura e distância da base do cabo	Aquecimento por 10min à 50% VO _{2max} 5min de repouso, teste FMI com contrações de 5s e 15s para ambos os membros	Procedimentos idênticos ao 3º teste, porém com a substância contrária à utilizada anteriormente.
Assinatura do termo de consentimento			
Medidas da estatura e do peso corporal		Mediante sorteio, os sujeitos ingeriram 0,3g/kg de peso de NaHCO ₃ ou placebo de Cloreto de Sódio 0,045g/kg/peso misturado a 400ml de suco de uva.	
Posicionamento do banco no cicloergômetro (altura e afastamento) e do guidão (altura e afastamento)	Aquecimento a 50% VO _{2max} por 10min, recuperação passiva de 5min Teste supramáximo de 1min		
Teste progressivo com carga inicial de 50W e incrementos de 1W a cada 2s até a exaustão voluntária.	Teste FMI do bíceps por 5s, intervalo 2min, teste FMI do bíceps por 15s 2min de repouso Teste FMI por 5s no aparelho extensor, 2min de descanso, teste FMI de 15s.	1h após a ingestão, aquecimento de 10min a 50% do VO _{2max} com 5min de repouso passivo Teste supramáximo de 1min com cadência livre. 2 min de repouso, teste FMI conforme a familiarização.	

3.5 MEDIDAS

3.5.1 Força Isométrica

O procedimento para as medidas da FMI seguiram um modelo padrão: (1) para as médias da força dos flexores de cotovelo, o sujeito ficava em posição ortostática, apoiava os tríceps totalmente na parede, assim como os calcanhares e as costas, o afastamento entre os dedos indicadores era marcado com uma tinta vermelha na barra para que todas as pegadas tivessem a mesma distância entre os braços, um cabo de aço foi ligado à célula de carga onde um mecanismo móvel permitia deixá-lo à 90° em relação ao solo. A angulação dos cotovelos também foi ajustada à 90° com ajuda de um goniômetro (figura 5). Após o início da leitura do sinal passava-se 5s e um comando para o sujeito se preparar era dado, mais 5s um novo comando verbal indicava o início da primeira FMI de 5s. Descansava-se por 2min e uma nova FMI era realizada, porém com 15s de duração. Segundo Gandevia *et al.* (1996) após esforços máximos fatigantes a ativação voluntária recupera-se em torno de 1 a 2min. (2) para as

medidas da força dos músculos extensores da joelho, sempre 2min após a última contração dos flexores do cotovelo, o sujeito sentava-se na cadeira extensora e era fixado por dois cintos adaptados, a angulação da articulação do joelho foi mantida a mesma (em torno de 60°) para todos os sujeitos e testes (figura 6). As mãos do sujeito ficavam segurando o cinto durante o teste, os comandos e tempos de contração isométrica eram idênticos aos dos flexores do cotovelo.



Figura 5 – Esquema representativo da medida da força isométrica para os bíceps.

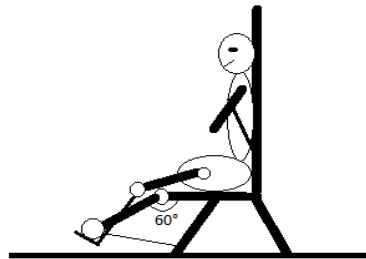


Figura 6 – Esquema representativo da medida da força isométrica no extensor de pernas.

A FMI foi estimada através do momento isométrico máximo exercido em uma célula de carga (BTS – Berman Load Cells 200kg), como suporte para aquisição do sinal, foi utilizado um eletromiógrafo Miotool 400 (Miotec, Equipamentos Biomédicos, Brasil), composto por um sistema de quatro canais que opera em uma taxa de aquisição fixa de 2000Hz por canal. Os sinais capturados pelo sistema foram armazenados no software Miograph (versão 2.0.20), para posterior análise no software Scilab (versão 5.3.3).

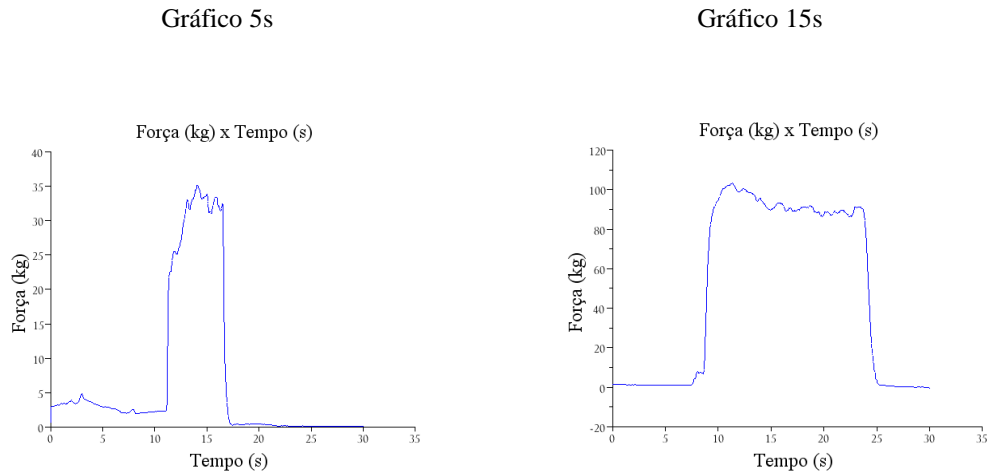


Figura 6 – Gráficos demonstrativos de análise da força isométrica de 5s dos flexores do cotovelo (gráfico 1) e da força isométrica de 15s na extensão de pernas (gráfico 2). Gráficos obtidos através do software Scilab.

3.5.2 Lactato

Para a determinação da concentração do LAC sanguíneo, foram coletados do lóbulo da orelha 25µl de sangue em capilar heparinizado, sendo a seguir imediatamente transferido para microtubos de polietileno com tampa - tipo Eppendorff - de 1,5ml, contendo 50µl de solução de NaF 1% e armazenado em gelo. As coletas ocorreram durante os testes com a ingestão do NaHCO₃ ou Placebo. Uma primeira coleta em repouso antes do primeiro teste de FMI e antes da ingestão de NaHCO₃ ou placebo, uma segunda coleta em repouso antes do aquecimento para o teste supramáximo após 1h da NaHCO₃ ou Placebo, uma terceira coleta em repouso imediatamente antes do início do teste supramáximo, e a quarta coleta imediatamente após o teste. As coletas posteriores seguiram de minuto em minuto por 10min. Depois coletamos o lactato a cada 2min por mais 10min. E mais duas coletas a cada 5min, totalizando 30min. A análise do lactato foi realizado através de um analisador eletroquímico, modelo YSI 1500 e expressos em mmol/l. As coletas de sangue capilar no lóbulo da orelha foram realizadas por profissionais de Educação Física devidamente capacitados.

3.5.3 Espirometria

Utilizamos um analisador de gases (Quark PFTergo - Cosmed, Itália) para determinação da variáveis cardiorrespiratórias no teste progressivo em rampa, e também durante e após 30min dos testes supramáximos. As variáveis foram mensurado respiração a respiração durante todo o protocolo a partir do gás expirado. O analisador de gases foi calibrado antes de cada teste usando o ar ambiente e concentrações conhecidas dos gases O₂ (16%) e CO₂ (5%) de acordo com as instruções do fabricante. A turbina do analisador foi

calibrada através de uma seringa com volume de três litros. Após o voluntário terminar os testes físicos, monitorávamos o consumo de oxigênio ainda por aproximadamente 30min, junto com as coletas do lactato.

3.5.4 Teste Supramáximo

Para a execução do teste supramáximo no ciclismo, o sujeito no dia da familiarização ajustávamos as distâncias do banco e do guidão do cicloergômetro e as repetia durante os outros protocolos. O controle da cadência era individual, um aviso do tempo percorrido era dado a cada 10s até completar 1min, permitindo o voluntário avaliar a intensidade da pedalagem para completar o teste supramáximo, realizando o melhor desempenho possível (potência média).

Para a análise da potência durante os testes supramáximos utilizamos o pedivela SRM e uma bicicleta da marca Velotron regulada com 0,075kg/peso. Os dados obtidos através do pedivela SRM foram exportados para análise no programa Excel 2007. Para as médias foram considerados o torque exercido a cada 0,5s, resultando em 120 escores de potência medidos em Watts.

3.6 ADMINISTRAÇÃO DA SOLUÇÃO COM NaHCO_3

A administração da solução com NaHCO_3 foi baseada em vários estudos e protocolos utilizados anteriormente, e no guia para ingestão de substâncias alcalinas obtido no site do Instituto Australiano de Esportes ([HTTP://www.ausport.gov.au/ais/nutrition/supps14.htm](http://www.ausport.gov.au/ais/nutrition/supps14.htm)). Nossa opção pelo NaHCO_3 , em detrimento aos outros alcalóides, baseou-se também em um trabalho de Van Montfoort *et al.* (2004), que comparou a utilização de três agentes tamponantes com placebo em *sprints* na corrida, que incluía o NaHCO_3 , citrato de sódio e o lactato de sódio, concluindo que o NaHCO_3 foi o mais eficiente para aumentar o desempenho e o tempo até a exaustão.

Quanto aos procedimentos, a substância era administrada mediante sorteio, sem o conhecimento do tipo de líquido por parte do voluntário, com 0,3g/kg de peso de NaHCO_3 ou placebo a base de Cloreto de Sódio 0,045 g/kg de peso, diluído em 400ml de suco de uva com baixo teor calórico.

Em nosso estudo, não medimos o pH e a concentração de HCO_3^- plasmático, mas algumas pesquisas de medidas diretas suportam o pressuposto de que a administração de alcalóides têm ação direta no perfil ácido/básico do sangue (Price e Singh, 2008).

3.7 TRATAMENTO ESTATÍSTICO DOS DADOS

Utilizamos a estatística descritiva para resumir o conjunto de dados e obter a média e desvio padrão (Média \pm DP) dos valores. A normalidade dos dados foi verificada através do teste de Shapiro-Wilk. Para as variáveis que apresentaram distribuição normal, as comparações foram realizadas através do teste de Student para dados pareados, complementada pelo teste de Tukey. Todas as informações foram processadas no pacote computadorizado STATISTICA 6.0TM (STATSOFT® USA). Com nível de significância adotado para as análises de $P < 0,05$.

4 RESULTADOS

A figura 8 representa os resultados para a média \pm desvio padrão (Média \pm DP) da concentração do LAC plasmático antes e após o teste supramáximo. No estado de repouso não ocorreram diferenças significativas em nenhuma das três situações: (1) antes da ingestão da substância ($1,27\pm 0,41$ mmol/l no NaHCO₃ e $1,17\pm 0,41$ mmol/l no PLAC); (2) antes do aquecimento ($1,12\pm 0,24$ mmol/l no NaHCO₃ e $1,21\pm 0,41$ mmol/l no PLAC); (3) após o aquecimento ($1,93\pm 1,46$ mmol/l no NaHCO₃ e $2,12\pm 1,41$ mmol/l no PLAC). Para o LAC observamos diferenças significativas a partir do segundo minuto após o término do teste supramáximo, mantendo-se alterado praticamente até o final dos 30min de coleta. O pico da concentração é atingido entre o sexto e oitavo minuto. Pelo gráfico podemos observar que o LAC após 30min ainda não tinha retornado aos níveis basais.

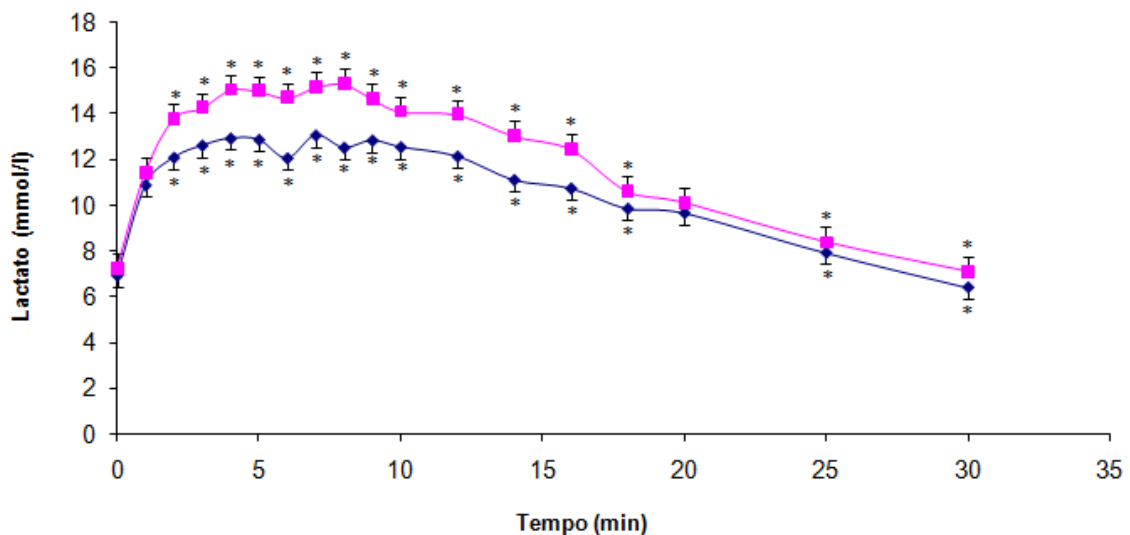


Figura 8 – Gráfico da cinética do lactato após o teste de 1min no cicloergômetro. ■ Valores das médias para o NaHCO₃. ♦ Valores das médias para o placebo. * Diferença significativa ($p < 0,05$). $n=8$.

Os valores médios das variáveis cardiorrespiratórias: Ventilação (l/min); Consumo de O₂ (l/min) e produção de CO₂ (l/min) coletadas durante o teste supramáximo e nos 30min da recuperação estão representadas na tabela 4. Diferenças significativas apareceram apenas no pico de VCO₂ do teste supramáximo para as condições NaHCO₃ comparado com o placebo. Na seqüência das medidas não foram identificadas diferenças estatísticas.

Tabela 4 - Média \pm desvio padrão para os valores das variáveis cardiorrespiratórias durante e após o teste supramáximo de 1min no cicloergômetro.

MEDIDA	CONDIÇÃO	VE (l/min)	VO ₂ (l/min)	VCO ₂ (l/min)
PICO	Placebo	168,04 \pm 29,21	3,30 \pm 0,24	4,44 \pm 0,28*
	Bicarbonato	162,61 \pm 27,81	3,37 \pm 0,34	4,93 \pm 0,47*
(2 min)	Placebo	106,51 \pm 44,19	1,36 \pm 0,71	2,27 \pm 0,10
	Bicarbonato	85,64 \pm 21,75	1,12 \pm 0,17	2,09 \pm 0,31
(15 min)	Placebo	27,91 \pm 11,57	1,12 \pm 0,17	2,09 \pm 0,31
	Bicarbonato	24,22 \pm 4,80	0,63 \pm 0,10	0,53 \pm 0,10
(20 min)	Placebo	19,14 \pm 6,66	0,55 \pm 0,04	0,37 \pm 0,06
	Bicarbonato	17,14 \pm 3,44	0,60 \pm 0,09	0,38 \pm 0,05
(25 min)	Placebo	16,12 \pm 5,66	0,54 \pm 0,09	0,33 \pm 0,06
	Bicarbonato	12,75 \pm 2,06	0,51 \pm 0,09	0,29 \pm 0,05
(30 min)	Placebo	13,97 \pm 2,74	0,52 \pm 0,07	0,29 \pm 0,04
	Bicarbonato	12,58 \pm 2,64	0,54 \pm 0,08	0,29 \pm 0,07

Média \pm desvio padrão para os valores do VCO₂ (l/min) ao final do teste supramáximo de 1min no cicloergômetro. * Diferença significativa entre o VCO₂ (p < 0,01). Entre parênteses na coluna vertical está a quantidade de minutos após o término do teste supramáximo que foram coletadas as médias n=8.

A figura 9 representa a média da potência exercida durante o teste supramáximo. Para a situação suplementada com NaHCO₃ encontramos 497,45 \pm 52,47W contra 497,97 \pm 60,15W para o placebo. Dividindo o teste de 1min em duas partes de 30s, encontramos para a primeira fase 491,89 \pm 62,33W para o NaHCO₃ e 499,18 \pm 72,12W para o placebo. Nos últimos 30s do teste supramáximo as médias para a potência quando suplementado com NaHCO₃ e placebo foram 502,89 \pm 52,59W e 496,92 \pm 51,86W respectivamente.

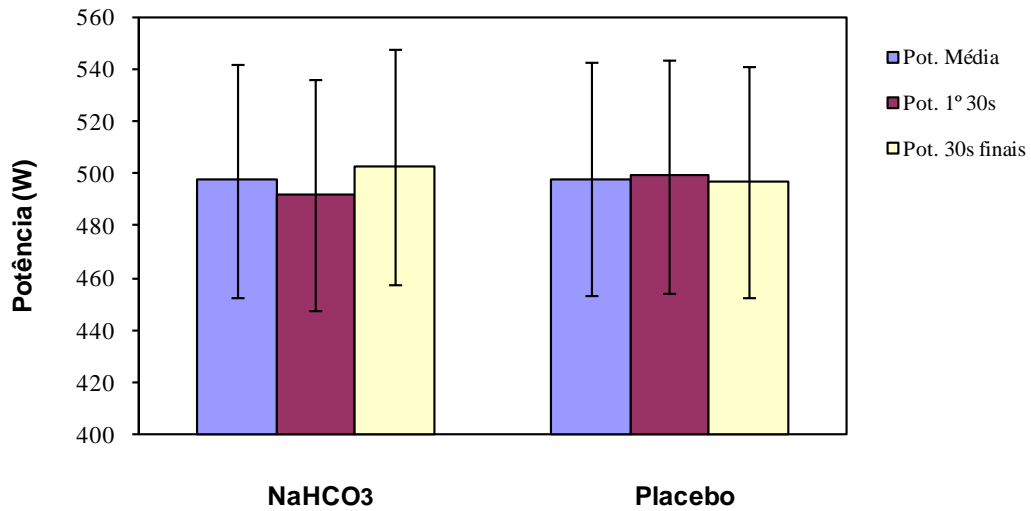


Figura 9 – Média \pm desvio padrão para os valores da potência atingida durante o teste supramáximo de 1min e médias para os 30s iniciais e 30s finais do teste no cicloergômetro.

Na figura 10 estão representadas as médias para a potência(W) durante o teste supramáximo de 1min a cada 0,5s, não ocorreram diferenças significativas em ambas as condições.

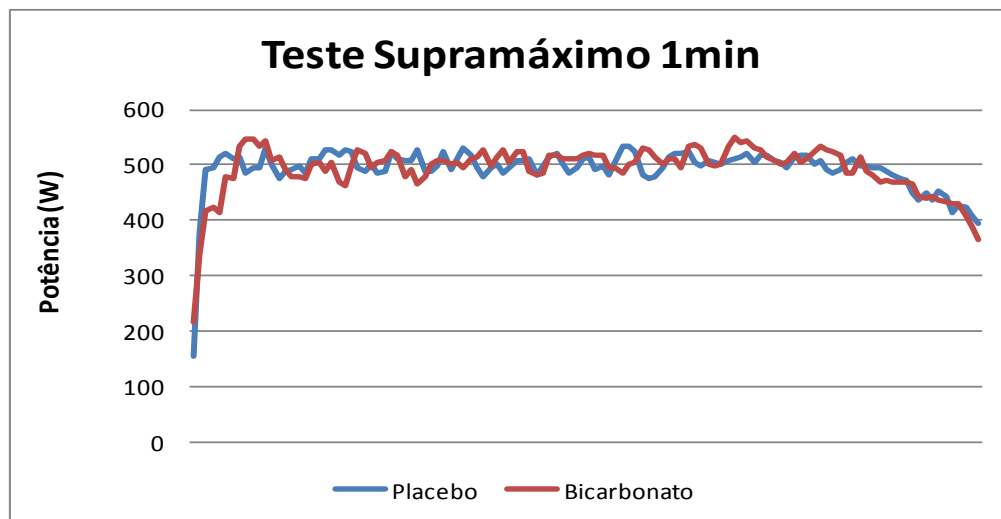


Figura 10 – Gráfico da média da potência (W) durante o teste supramáximo de 1min.

A força máxima dos músculos extensores da perna está rerepresentada na figura 11, para condição placebo encontramos na pré ingestão uma força de $87,04 \pm 16,38$ kgf e pós $81,20 \pm 13,41$ kgf e para a situação NaHCO₃ na pré ingestão uma força de $84,68 \pm 12,36$ kgf e pós $80,28 \pm 11,88$ kgf.

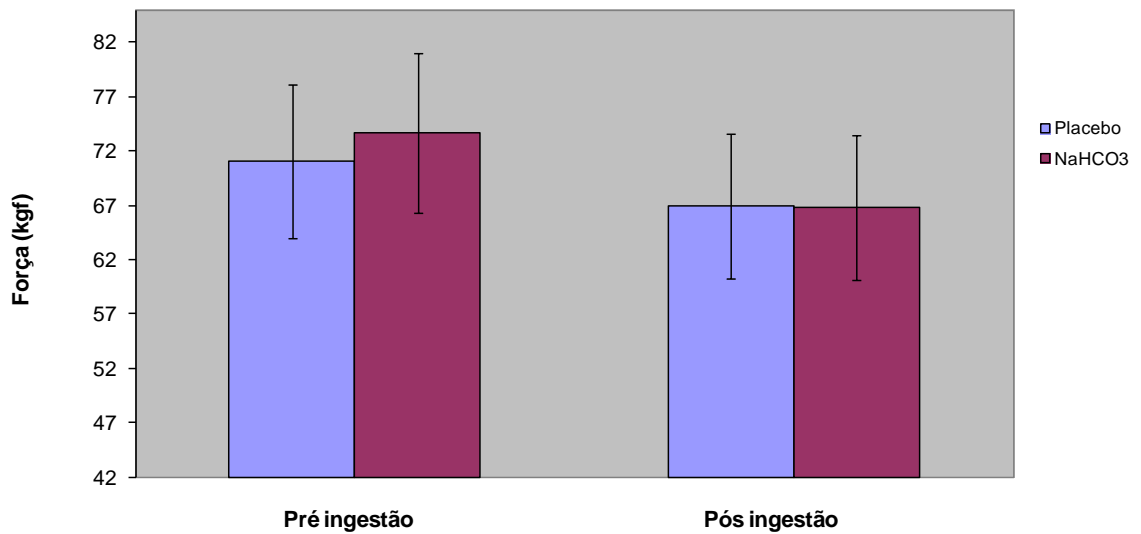


Figura 11 – Médias \pm desvio padrão para os valores da força máxima no extensor de pernas para contração isométrica ($p < 0,05$) $n=8$.

A análise da força média isométrica obtida durante o teste de 15s está representada na Figura 12. Na condição NaHCO_3 para os membros inferiores, houve um efeito significativo do exercício para os músculos extensores da perna, diminuindo os valores em relação à situação pré exercício ($73,64 \pm 10,23 \text{kgf}$ pré; $66,83 \pm 9,58 \text{kgf}$ pós), para o placebo não houve diferenças significativas entre o pré e pós exercício ($71,04 \pm 9,98 \text{kgf}$ e $66,92 \pm 10,11 \text{kgf}$) respectivamente.

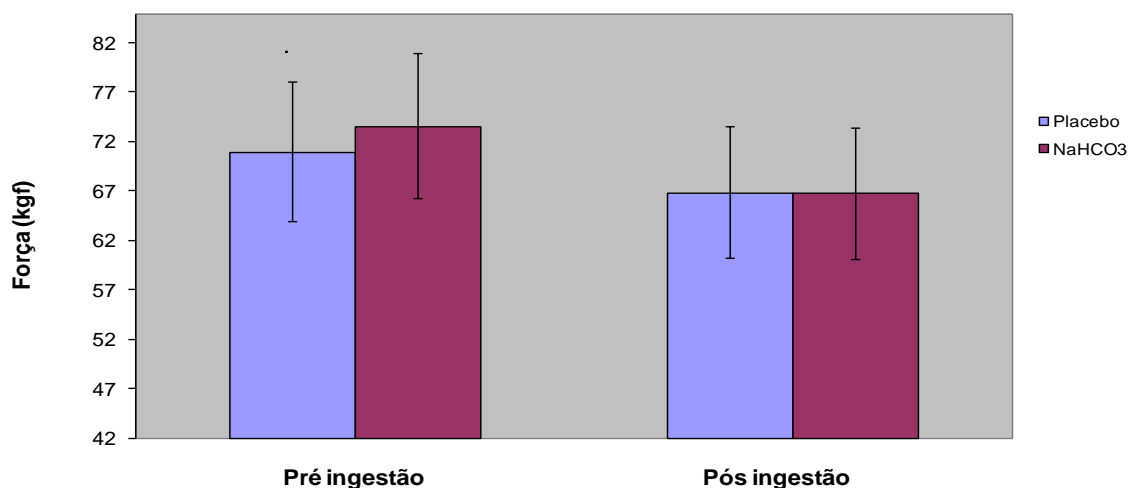


Figura 12 – Médias \pm desvio padrão para os valores da força máxima no extensor de pernas com 15s de contração isométrica. * Diferença significativa entre a condição pré e pós ingestão do NaHCO_3 ($p < 0,05$).

Os valores para a força máxima isométrica dos flexores do cotovelo estão representados na Figura 13. Não ocorreram diferenças significativas entre as situações pré e pós ingestão da suplementação. Placebo pré ingestão encontramos $37,12 \pm 4,22$ kgf e pós $36,25 \pm 3,18$ kgf e NaHCO_3 pré $38,43 \pm 3,27$ kgf e pós $36,68 \pm 4,32$ kgf.

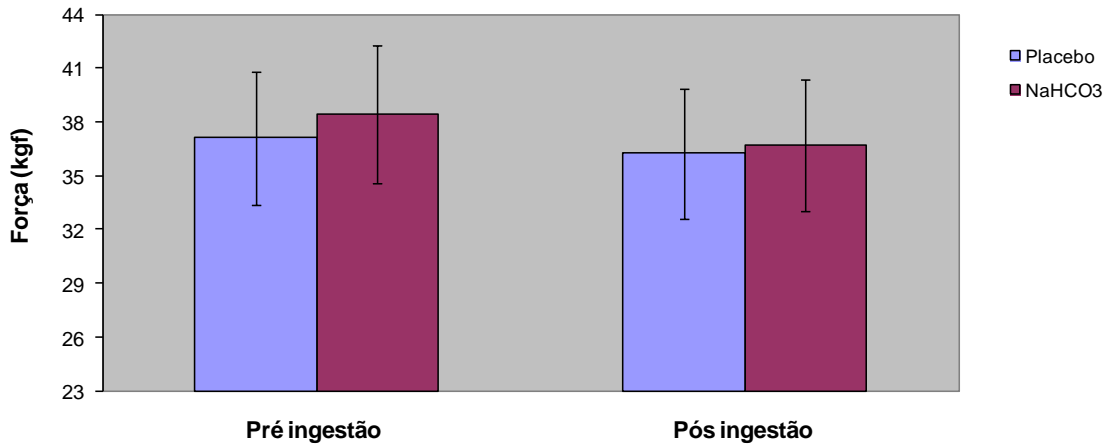


Figura 13 – Médias e desvios padrões para os valores da força máxima dos bíceps nas contrações isométricas com 5s de duração imediatamente após o teste supramáximo no cicloergômetro ($p < 0,05$) $n=8$.

Não ocorreram diferenças significativas para a força média dos bíceps na contração de 15s de duração demonstrado na figura 14, os valores obtidos para a condição placebo foi de $33,64 \pm 7,01$ kgf pré ingestão e pós $32,41 \pm 5,53$ kgf e na condição NaHCO_3 os valores para a pré ingestão foi de $33,52 \pm 6,87$ kgf e pós $33,47 \pm 4,55$ kgf.

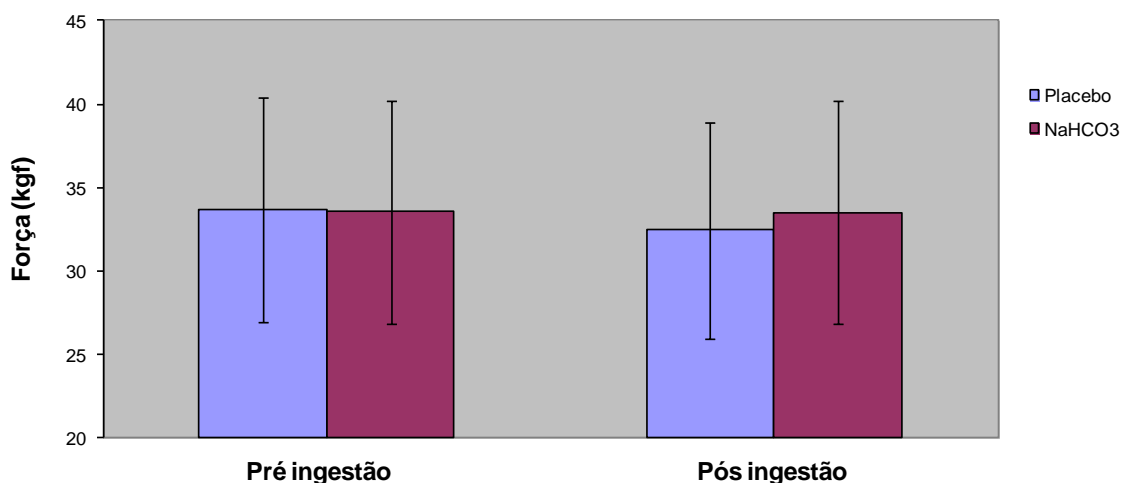


Figura 14 – Médias e desvios padrões para os valores da força média dos bíceps nas contrações isométricas após o teste supramáximo no cicloergômetro ($p < 0,05$) $n=8$.

5 DISCUSSÃO

Nosso trabalho buscou responder se a ação alcalina do bicarbonato (NaHCO_3) induz alterações no desempenho físico, nos parâmetros cardiorrespiratórios e na capacidade da força isométrica dos membros superiores e inferiores. Os principais pontos serão discutidos logo abaixo.

5.1 AUMENTO DO EFLUXO DE LACTATO E DESEMPENHO NO EXERCÍCIO SUPRAMÁXIMO

Em nosso estudo não ocorreu melhora para o desempenho no teste supramáximo devido à ingestão do NaHCO_3 . Nossos resultados convergem com outros trabalhos realizados com exercícios breves e intensos (HORSWILL *et al.*, 1988; VANHATALO *et al.*, 2010; ZABALA *et al.*, 2011). Diversos estudos suportam que a acidificação muscular é uma das prováveis causas da fadiga muscular (F_M) durante exercícios de alta intensidade, a manutenção do pH, portanto, evitaria pelo menos que temporariamente, a instalação precoce da fadiga (BISHOP *et al.*, 2004; NIELSEN *et al.*, 2002; SOSTARIC *et al.*, 2006). Em contraste com nossos resultados, a suplementação com NaHCO_3 retardou o início da fadiga durante exercícios predominantemente anaeróbios (HOLLIDGE-HORVAT *et al.*, 2000; THOMAS *et al.*, 2005; CAIRNS *et al.*, 2006).

Uma razão para a ausência do efeito positivo diante da suplementação com NaHCO_3 poderia sustentar-se na pequena variação que pode ter a potência quando utilizamos o NaHCO_3 como recurso ergogênico. Carr *et al.* (2011) após um trabalho de meta-análise com 38 estudos que envolveram exercícios intensos e a solução idêntica administrada na nossa pesquisa (0,3g/kg de peso), encontraram que a alcalose pode aumentar em média a potência em 1,7%, um aumento relativamente baixo e possível de ser negligenciado.

Outro ponto a ser analisado refere-se a possível redução do pH intramuscular através da ingestão de NaHCO_3 . Bishop *et al.* (2004) relataram que a alcalose induzida pelo NaHCO_3 não afeta o pH intramuscular até o pH plasmático estiver à 7,5. Como não fizemos a medida do pH, é possível que a alcalose não tenha atingido esse patamar e, portanto afetado desempenho através do aumento do pH intramuscular, apesar de ter sido suficiente para induzir a maior saída do LAC, provavelmente através da maior alcalinização do interstício muscular (GALLOWAY e MAUGHAM, 1996; HOLLIDGE-HORVAT *et al.*, 2000; NIELSEN *et al.*, 2002; STEPHENS *et al.*, 2002).

Desta forma, a elevação da concentração de lactato sanguíneo, após o teste supramáximo na condição alcalina, pressupõe que o mecanismo enzimático não foi otimizado,

e sim a liberação do LAC intramuscular foi mais eficiente, o que não se traduziu necessariamente em aumento no desempenho. Fato também observado quando Stephens *et al.* (2002) avaliaram 6 triatletas bem treinados e não encontraram nenhum efeito do NaHCO₃ no metabolismo muscular ou no *sprint* final após 30min a $77\% \pm 1\%$ VO₂ pico, apesar de o grupo suplementado apresentar um ligeira alcalose e aumento do pH plasmático.

Os efeitos positivos da alcalose poderiam não aparecer caso o tempo e a natureza do exercício supramáximo não fosse ideal para induzir uma alteração substancial no pH intramuscular, o tempo de 1min poderia ser relativamente baixo e a acidez intramuscular, apesar de estar alterada, não ter afetado a contração muscular (MARX *et al.*, 2002; STRETT *et al.*, 2005). Lavender e Bird (1989) encontraram que o efeito do NaHCO₃ aumenta ao final de um teste com múltiplos *sprints*, condição na qual provavelmente o pH intramuscular esteja mais desequilibrado. No presente estudo, também não foi observada diferenças na potência média dos últimos 30s, sugerindo que caso a acidez seja realmente um aspecto que pode afetar o rendimento a duração e o tipo de exercício (ritmo auto-selecionado) utilizado no presente estudo não foi capaz de induzir uma acidose elevada.

O efeito agudo do NaHCO₃ sobre a concentração de LAC foi estatisticamente superior no estado suplementado comparado com o placebo a partir do segundo minuto após o término do exercício supramáximo no cicloergômetro (gráfico 2). Outros resultados também convergem com nossos achados indicando que a liberação do LAC foi mais pronunciada quando administrado uma substância alcalóide (GALLOWAY e MAUGHAM, 1996; NIELSEN *et al.*, 2002; STEPHENS *et al.*, 2002). No estudo clássico de Hollidge-Horvat *et al.* (2000), encontraram que o conteúdo de LAC plasmático foi duas vezes maior (~10mmol/min) no grupo NaHCO₃, contra (~4,5mmol/min) do grupo placebo durante o exercício incremental no ciclismo. Nesse mesmo estudo observou-se uma aceleração da glicogenólise muscular pela ativação das enzimas fosforilase e piruvato desidrogenase, indicando uma melhora na ação enzimática do metabolismo glicolítico e oxidativo, o que não foi possível medir em nossa pesquisa. No entanto, Granier *et al.* (1996) podem ajudar a explicar porque ocorreu variação do LAC sanguíneo e não encontramos aumento no desempenho no teste de 1min. Seus resultados apresentaram que o aumento do LAC pode não ter sido devido apenas ao maior efluxo do músculo em atividade, mas também pela diminuição da absorção do metabólito pelos tecidos inativos. Seus dados demonstraram que a diferença arteriovenosa do LAC do músculo do antebraço foi reduzida durante repetidos *sprints* no cicloergômetro após a infusão de NaHCO₃. Portanto, o LAC plasmático poderia ter aumentado tanto em virtude do aumento

na velocidade do transporte pela membrana quanto pela diminuição da absorção pelos tecidos adjacentes.

Diante do quadro apresentado acima, podemos sugerir que o desempenho em um único exercício supramáximo com duração de 1min, não é favorecido pela ingestão do NaHCO_3 , outros mecanismos fisiológicos não ligados ao aprimoramento da eficiência do efluxo do LAC intramuscular poderiam atuar no suporte contra a instalação da F_M .

5.2 ALTERAÇÕES NOS PARÂMETROS CARDIRRESPIRATÓRIOS

No presente estudo podemos observar que o VCO_2 foi mais alto para a situação NaHCO_3 comparado com o placebo (tabela 4), semelhante ao reportado por outros trabalhos na literatura (YUNOKI et al, 2009; PÉRONNET 2007). As alterações na ventilação (VE) durante exercícios moderados, abaixo do limiar de lactato, estão diretamente ligadas à produção de VCO_2 . Embora os mecanismos permaneçam incertos, esta relação proporcional entre VE e VCO_2 pode ser em parte, devido à manutenção da pressão parcial arterial do CO_2 (Paco_2) (MEYER *et al.*, 2004).

Durante o exercício supramáximo, como o utilizado em nosso protocolo de teste, normalmente ocorre uma redução na Paco_2 induzida pela hiperventilação durante a recuperação, possivelmente provocada pela queda do pH plasmático, fenômeno este conhecido como compensação respiratória (PÉRRONNET *et al.*, 2007). Uma causa possível para o que VCO_2 tenha aumentado ao final do teste supramáximo é que a maior disponibilidade de HCO_3^- foi utilizado para tamponar o H^+ , de forma a produzir mais CO_2 . Se o aumento do VCO_2 refletir um maior tamponamento do H^+ , a magnitude da acidez não estaria interferindo no desempenho do teste supramáximo, pois não ocorreu aumento na potência devido à utilização do alcalóide durante nosso estudo.

Uma possibilidade é que a alcalinização do sangue através da ingestão do NaHCO_3 atenuou os reflexos provenientes dos quimiorreceptores e reduza a VE em relação ao VCO_2 , o que não foi observado em nosso trabalho. Encontramos também que a concentração do LAC permanece diferente para as situações ao longo de aproximadamente todos os 30min de recuperação, fato não observado em relação ao VCO_2 , que volta a não apresentar diferença estatística já nos primeiros minutos da recuperação.

Pressupondo que a condição alcalina estivesse favorecendo a saída do lactato intramuscular durante toda recuperação, como observado em nosso estudo, também deveria influenciar os reflexos respiratórios, o que por sinal não aconteceu, quando verificamos que VE permaneceu igual todo momento em ambas as situações. Provavelmente, a resposta

ventilatória está ligada à queda do pH plasmático (PÉRONNET e AGUILANIU, 2005), o qual já deveria estar estabilizado ao longo do período dos 30min de recuperação (JUEL, 1998).

Portanto, a ação da suplementação do NaHCO_3 influenciou brevemente a produção de CO_2 sem alteração substancial na VE, provavelmente devido ao rápido retorno do pH plasmático aos níveis basais após o exercício independente da condição. Possivelmente a ação do NaHCO_3 nesse caso, tenha mais influência no interstício muscular como indutor do efluxo do LAC, do que no plasma alterando as variáveis ventilatórias. Já que o desequilíbrio eletrolítico é mais pronunciado no ambiente intersticial do que no plasma (CAIRNS e LINDINGER, 2008).

5.3 SUPLEMENTAÇÃO COM NaHCO_3 E FORÇA ISOMÉTRICA

Nossos resultados não encontraram diferenças estatísticas na força máxima isométrica de membros superiores e inferiores entre as condições NaHCO_3 e placebo. A capacidade de força isométrica também não foi alterada pelo exercício prévio supramáximo.

Podemos sugerir que a maior exposição da musculatura ao LAC não influenciou diretamente a capacidade de força isométrica. Experimentos com fibras isoladas não encontraram alterações na força ou danos no aparato contrátil mesmo quando a concentração intersticial do LAC foi elevada a 50mmol, tem pouco nenhum efeito significativo à sensibilidade do Ca^{++} para a ligação na troponina C (POSTERINO *et al.*, 2001). Experimentos com fibras isoladas têm mostrado que o canal voltagem-sensor de liberação do Ca^{++} no retículo sarcoplasmático (RS), as fibras, e a força tetânica é pouco, ou nada afetada na presença de 30mmol de LAC citoplasmático (DUTKA e LAMB, 2000). Portanto, estes estudos corroboram com os nossos resultados que o LAC produzido na perna não exerce efeitos deletérios sobre a capacidade de força isométrica dos flexores do cotovelo.

Para os resultados na força isométrica dos membros inferiores não houve diferença entre as condições placebo e bicarbonato, porém observamos uma queda significativa quando comparamos à condição pré e pós da força média com a suplementação de NaHCO_3 . Nenhum estudo anterior tem relatado essa característica no efeito da suplementação com NaHCO_3 , e as possíveis causas necessitam de maiores investigações. Como a força média não foi diferente para a situação pós exercício entre bicarbonato e o placebo, é provável que esse maior efeito do exercício na após ingestão de bicarbonato tenha sido realmente casual. Em relação à manutenção da força máxima isométrica dos músculos extensores da perna, mesmo após o exercício supramáximo no cicloergômetro, poderia ser em virtude do tempo de descanso entre um exercício e outro, já que o tempo total de saída da bicicleta até a contração isométrica

passaram-se em média 5min, o que poderia ser suficiente para realizar a ressíntese da creatina fosfato, principal substrato energético utilizado, considerando o tempo de 5s e 15s de contração isométrica (FORBES *et al.*, 2009).

Em suma, um único exercício prévio supráximo no ciclismo, parece não afetar a subsequente capacidade de força isométrica nos membros superiores e inferiores, a utilização do NaHCO_3 não apresentou efeito ergogênico nesse protocolo específico.

6 CONSIDERAÇÕES FINAIS

Os resultados apresentados em nosso estudo sugerem que o aumento na concentração do lactato sanguíneo após ingestão de NaHCO_3 seja decorrente da maior liberação de lactato pela musculatura exercitada e/ou pela diminuição da absorção nos outros tecidos, uma vez que não foram apresentados indícios de uma maior produção durante o exercício (i.e. melhora na performance). Além disso, o maior valor de VCO_2 pico durante o ESupra sugere um maior tamponamento do H^+ gerado pela suplementação com bicarbonato. Apesar de demonstrarmos indícios da ação do bicarbonato sobre o equilíbrio acidobásico e no transporte de lactato, a administração do alcalóide não favoreceu o desempenho supramáximo de 1min no ciclismo nem a força máxima isométrica de membros superiores e inferiores em indivíduos ativos.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- ALLEN, D.G.; LAMB, G.D.; WESTERBLAD, H. Skeletal muscle fatigue: cellular mechanisms. **Physiological Reviews**, v.88, n.1, p.287-332, 2008.
- AMANN, M.; BLAIN, G.M.; PROCTOR, L.T.; SEBRANEK, J.J.; PEGELOW, D.F.; DEMPSEY, J.A. Group III and IV muscle afferents contribute to ventilatory and cardiovascular response to rhythmic exercise in humans. **Journal of Applied Physiology**, v.109, n.4, p.966-976, 2010.
- AMANN, M.; DEMPSEY, J.A. Locomotor muscle fatigue modifies central motor drive in healthy humans and imposes a limitation to exercise performance. **Journal of Physiology**, v.586, n.1, p.161-173, 2008.
- AMANN, M.; RUNNELS, S.; MORGAN, D.E.; TRINITY, J.D.; FJELDSTAD, A.S.; WRAY, D.W.; REESE, V.R.; RICHARDSON, R.S. On the contribution of group III and IV muscle afferents to the circulatory response to rhythmic exercise in humans. **Journal of Physiology**, v.589, n.1, p.3855-3866, 2011.
- AMERINGER, S.; SMITH, W.R. Emerging biobehavioral factors of fatigue in sickle cell disease. **Journal of Nursing Scholarship**, v.43, n.1, p.22-29, 2011.
- APEL, J.M.; LACEY, R.M.; KELL, R.T. A comparison of traditional and weekly undulating periodized strength training programs with total volume and intensity equated. **Journal of Strength and Conditioning Research**, v.25, n.3, p.694-703, 2011.
- ASCENSÃO, A.; MAGALHÃES, J.; OLIVEIRA, J.; DUARTE, J.; SOARES J. Fisiologia da fadiga muscular. Delimitação conceptual, modelos de estudo e mecanismos de fadiga de origem central e periférica. **Revista Portuguesa de Ciências do Desporto**, v.3, n.1, p.108-123, 2003.
- ASCHENBACH, W.; OCEL, J.; CRAFT, L.; WARD, C.; SPANGENBURG, E.; WILLIAMS, J. Effect of oral sodium loading on high-intensity arm ergometry in college wrestlers. **Medicine and Science in Sports & Exercise**, v.32, n.3, p.669-675, 2000.
- BAGUET, A.; BOURGOIS, J.; VANHEE, L.; ACHTEN, E.; DERAIVE, W. Important role of muscle carnosine in rowing performance. **Journal of Applied Physiology**, v.109, n.4, p.1096-1101, 2010.
- BANGSBO, J.; MADSEN, K.; KIENS, B.; RICHTER, E.A. Effect of muscle acidity on muscle metabolism and fatigue during intense exercise in man. **Journal of Physiology**, v.495, n.2, p.587-596, 1996.
- BARRY, B.K.; ENOKA, R.M. The neurobiology of muscle fatigue: 15 years later. **Integrative and Comparative Biology**, v.47, n.4, p.465-473, 2007.
- BIGLAND-RITCHIE, B.; DAWSON, N.J.; JOHANSSON, R.S.; LIPPOLD, O.C.J. Reflex origin for the slowing of motoneurone firing rates in fatigue of human voluntary contractions. **Journal of Physiology**, v.379, p.451-459, 1986.

BIGLAND-RITCHIE, B.; KUKULKA, C.G.; LIPPOLD, O.C.; WOODS, J.J. The absence of neuromuscular transmission failure in sustained maximal voluntary contractions. **Journal of Physiology**, v.330, p.265-278, 1982.

BIGLAND-RITCHIE, B.R.; WOODS J.J. Changes in muscle contractile properties and neural control during human muscular fatigue. **Muscle and Nerve**, v.7, n.9, p.691-699, 1984.

BISHOP, D.; EDGE, J.; DAVIS, C.; GOODMAN, C. Induced metabolic alkalosis affects muscle metabolism and repeated-sprint ability. **Medicine and Science in Sports & Exercise**, v.36, n.5, p.807-813, 2004.

BISHOP, D.J.; THOMAS, C.; MOORE-MORRIS T.; TONKONOGLI, M.; SAHLIN, K.; MERCIER, J. Sodium bicarbonate ingestion prior to training improves mitochondrial adaptations in rats. **American Journal of Physiology and Endocrinology Metabolism**, v.299, n.2, p.225-233, 2010.

BROCH-LIPS, M.; OVERGAARD, K.; PRAETORIUS, H.A.; NIELSEN, O.B. Effects of extracellular HCO₃ on fatigue, pHi, and K efflux in rat skeletal muscles. **Journal of Applied Physiology**, v.103, n.2, p.494-503, 2007.

CADY, E.B.; JONES, D.A.; LYNN, J.; NEWHAM, D.J. Changes in force and intracellular metabolites during fatigue of human skeletal muscle. **Journal of Physiology**, v.418, p.311-325, 1989.

CAIRNS, S.P. Lactic acid and exercise performance: culprit or friend? **Sports Medicine**, v.36, n.4, p.279-291, 2006.

CAIRNS, S.P.; KNICKER, A.J.; THOMPSON M.W.; SJOGAARD, G. Evaluation of models used to study neuromuscular fatigue. **Exercise and Sport Science Review**, v.33, n.1, p.9-16. 2005.

CAIRNS, S.P.; LINDINGER, M.I. Do multiple ionic interactions contribute to skeletal muscle fatigue? **Journal of Physiology**, v.586, p.4039-4054, 2008.

CAREMANI, M.; DANTZIG, J.; GOLDMAN, Y.E.; LOMBARDI, V.; LINARI, M. Effect of inorganic phosphate on the force and number of myosin cross-bridges during the isometric contraction of permeabilized muscle fibers from rabbit psoas. **Biophysical Journal**, v.95, n.12, p.5798-5808, 2008.

CARR, A.J.; HOPKINS, W.G.; GORE, C.J. Effects of acute alkalosis and acidosis on performance: a meta-analysis. **Sports Medicine**, V.41, P.801-814, 2011.

CERVO, A.L.; BERVIAN, P.A. **Metodologia Científica**, 5.ed. São Paulo, Pearson Prentice Hall, 2002.

CHASE, P.B.; KUSHMERICK, M.J. Effects of pH on contraction of rabbit fast and slow skeletal muscle fibers. **Biophysical Journal**, v.53, p.935- 946, 1988.

CLAUSEN, T.; NIELSEN, O.B. Potassium, Na⁺,K⁺-pumps and fatigue in rat muscle. **Journal of Physiology**, v.584, p.295-304, 2007.

CRESSWELL, A.G.; THORSTENSSON, A. Central fatigue during a long-lasting submaximal contraction of the triceps surae. **Experimental Brain Research**, v. 108, n.2, p.305-314, 1996.

De LUCA, C.J. The use of surface electromyography in biomechanics. **Journal of Applied Biomechanic**, v.13, p.135-163, 1997.

DI GIULIO, C.; DANIELE, F.; TIPTON T.M. Angelo Mosso and muscular fatigue: 116 years after the first congress of physiologists: IUPS commemoration. **Advanced in Physiology Education**, v.30, n.2, p.51-57, 2006.

DOUSSET, E.; DECHERCHI, P.; GRELOT, L.; JAMMES, Y. Effects of chronic hypoxemia on the afferent nerve activities from skeletal muscle. **American Journal Respiration Critical Care Medicine**, v.164, p.1476–1480, 2001.

DUTKA, .TL.; LAMB, G.D. Effect of lactate on depolarization-induced Ca(2+) release in mechanically skinned skeletal muscle fibers. **Cell Physiology**. V.278, p.517-525, 2000.

EDWARDS, R.H. Human muscle function and fatigue. **Ciba Foundation Symposium**, v.82, p.1-18, 1981.

ENOKA, R.M.; STUART, D.G. Neurobiology of muscle fatigue. **Journal of Applied Physiology**, v.72, n.5, p.1631-1648, 1992.

FABIATO, A.; FABIATO, F. Effects of pH on the myofilaments and the sarcoplasmic reticulum of skinned cells from cardiac and skeletal muscles. **Journal of Physiology**, v.276, p.233-255, 1978.

FITTS, R.H. Cellular mechanisms of muscle fatigue. **Physiological Reviews**, v.74, n.1, p.49–94, 1994.

FONTAINE, K.R.; CONN, L.; CLAUW, D.J. Effects of lifestyle physical activity in adults with fibromyalgia: results at follow-up. **Journal of Clinical Rheumatology**, v.17, n.2, p.64-68, 2011.

FORBES, S.C.; PAGANINI, A.T.; SLADE, J.M.; TOWSE, T.F.; MEYER, R.A. Phosphocreatine recovery kinetics following low- and high-intensity exercise in human triceps surae and rat posterior hindlimb muscles. **American Journal of Physiology**, v.296, p.161-170, 2009.

GALLOWAY, S.D.; MAUGHAN, R.J. The effects of induced alkalosis on themetabolic response to prolonged exercise in humans. **European Journal of Applied Physiology**, v.74, p. 384-389, 1996.

GANDEVIA, S. C.; ENOKA, R. M.; Mc COMAS, A. J.; STUART, D. G.; THOMAS, C. K. **Fatigue: Neural and Muscular Mechanisms**. New York: Plenum Press, 1995.

GANDEVIA, S.C. Spinal and supraspinal factors in human muscle fatigue. **Physiological Reviews**, v.81, n.4, p.1725-1789, 2001.

GANDEVIA, S.C.; ALLEN, G.M.; BUTLER, J.E.; TAYLOR, J.L. Supraspinal factors in human muscle fatigue: evidence for suboptimal output from the motor cortex. **Journal of Physiology**, v.490, p.529-536, 1996.

GARLAND, S.J.; KAUFMAN, M.P. Role of muscle afferents in the inhibition of motoneurons during fatigue. **Advanced Experimental Medicine Biology**, v.384, p.271-278, 1995.

GE, W.; KHALSA, P.S. Encoding of compressive stress during indentation by group III and IV muscle mechano-nociceptors in rat gracilis muscle. **Journal of Neurophysiology**, v.89, p.785-792, 2003.

GIL, A C. **Como elaborar projetos de pesquisa**. 4. ed. São Paulo: Atlas, 2002.

GOODWIN, G.M.; McCLOSKEY, D.I.; MITCHELL, J.H. Cardiovascular and respiratory responses to changes in central command during isometric exercise at constant muscle tension. **Journal of Physiology**, v.226, p.173-190, 1972.

GRANIER, P.L.; DUBOCHAUD, H.; MERCIER, B.M.; MERCIER, J.G.; AHMAIDI, S.; PRÉFAUT, C.G. Effect of NaHCO₃ on lactate kinetics in forearm muscles during leg exercise in man. **Medicine and Science Sports Exercise**, v.28, p.692-697, 1996.

GREEN, H. Metabolic determinants of activity induced muscular fatigue. **Exercise Metabolism, Champaign, Human Kinetics**, 221-256, 1995.

HAWLEY, J.A.; MYBURGH, K.H.; NOAKES, T.D.; DENNIS, S.C. Training techniques to improve fatigue resistance and enhance endurance performance. **Journal of Sports Science**, V.15, n.3, p.325-333, 1997.

HOLLIDGE-HORVAT M.G.; PAROLIN M.L.; WONG D.; JONES N.L.; HEIGENHAUSER G.J.F. Effect of induced metabolic alkalosis on human skeletal muscle metabolism during exercise. **Endocrinology Metabolism**, v.278, n.2, p.316-329, 2000.

HORSWILL, C.A.; COSTILL, D.L.; FINK, W.J.; KIRWAN, J.P.; MITCHELL, J.B.; HOUMARD, J.A. Influence of sodium bicarbonate on sprint performance: relationship to dosage. **Medicine and Science Sports Exercise**, v.20, p.566-91988.

JUEL C. Muscle pH regulation: role of training. **Acta Physiologica Scandinavica**, v.162, n.3, p.359-366, 1998.

JUEL, C. Lactate-proton co-transport in skeletal muscle. **Physiological Reviews**, v.77, p.321-358, 1997.

JUEL, C.; HALESTRAP, A.P. Lactate transport in skeletal muscle—role and regulation of the monocarboxylate transporter. **Journal of Physiology**, v.517, p.633-642, 1999.

JUEL, C.; PILEGAARD, H.; NILESEN, J.J.; BANGSBO, J. Interstitial K(+) in human skeletal muscle during and after dynamic graded exercise determined by microdialysis. **American Journal of Physiology**, v.278, n.2, p.400-406, 2000.

KAUFMAN, M.P. Control of breathing during dynamic exercise by thin fiber muscle afferents. **Journal of Applied Physiology**, v.109, n.4, p.947-948, 2010.

KAUFMAN, M.P.; IWAMOTO, G.; LONGHURST, J.; MITCHELL, J. Effect of capsaicin and bradykinin on afferent fibers with endings in skeletal muscle. **Circulation Research**, v.50, p.133-139, 1982.

KAUFMAN, M.P.; RYBICKI, K. Discharge properties of group III and IV muscle afferents: their responses to mechanical and metabolic stimuli. **Circulation Research**, v.61, p.60–65, 1987.

KAUFMAN, M.P.; RYBICKI, K.J.; WALDROP, T.G.; ORDWAY, G. A. Effect of ischemia on responses of group III and IV afferents to contraction. **Journal of Applied Physiology**, v.57, n.3, p.644-650, 1984.

KAY, D.; MARINO, F.E.; CANNON, J.; STCLAIR GIBSON, A.; LAMBERT, M.I.; NOAKES, T.D. Evidence for neuromuscular fatigue during high-intensity cycling in warm, humid conditions. **European Journal of Applied Physiology**, v.84, n.1-2, p. 115-121, 2001.

KEML, L.D.; ENGEN R.L. Effects of NaHCO₃ loading on acid-base balance, lactate concentration, and performance in racing greyhounds. **Journal of Applied Physiology**. v.85, p.1037-1043, 1998.

KENT-BRAUN, J.A. Central and peripheral contributions to muscle fatigue in humans during sustained maximal effort. **European Journal of Applied Physiology**, v.80, n.1, p.57-63, 1999.

KOLKHORST, F.W.; REZENDE, R.S.; LEVY, S.S.; BUONO, M.J. Effects of Sodium Bicarbonate on [latin capital V with dot above] O₂ Kinetics during Heavy Exercise. **Medicine & Science in Sports & Exercise**, v.36, n.11, p.1895-1899, 2004.

KOMPANJE, E.J.O.; JANSEN, T.C.; VAN DER HOVEN, B.; BAKKER, J. The first demonstration of lactic acid in human blood in shock by Johann Joseph Scherer (1814–1869) in January 1843. **Journal of intensive Care Medicine**, v.33, n.11, p.1967–1971, 2007.

LAMB, G.D. Excitation–contraction coupling and fatigue mechanisms in skeletal muscle: studies with mechanically skinned fibres. **Journal Muscle Research and Cell Motility**, v.23, n.1, p.81-91, 2002.

LANNERGREN, J.; WESTERBLAD, H. The temperature dependence of isometric contractions of single, intact fibres dissected from a mouse foot muscle. **Journal of Physiology**, v.390, p.285-293, 1987.

LARUN, L.; MALTERUD, K. Exercise therapy for patients with chronic fatigue syndrome. **Journal of the Norwegian Medical Association**, v.4, n.131-133, p.231-236, 2011.

LAVANDER, G.; BIRD, S.R. Effect of sodium bicarbonate ingestion upon repeated sprints. **British Journal Sports Medicine**, v.23, n.1, p.41-45, 1989.

LIANG, N.; NAKAMOTO, T.; MOCHIZUKI, S.; MATSUKAWA, K. Differential contribution of central command to the cardiovascular responses during static exercises of ankle dorsal and plantar flexion in humans. **Journal of Applied Physiology**, v.110, n.3, p.670-680, 2011.

LINDERMAN, J.; FAHEY, T.D. Sodium bicarbonate ingestion and exercise performance (an update). **Sports Medicine**, v.11, n.2, p.71-77, 1991.

LINDINGER, M.I.; HEIGENHAUSER, G.J.F.; SRIET, L.L. Effects of alkalosis on muscle ions at rest and with intense exercise. **Canadian Journal Physiology Pharmacology**, v.68, n.7, p.820-829, 1990.

LINDINGER, M.I.; KOWALCHUK, J.M.; HEIGENHAUSER, G.J. Applying physicochemical principles to skeletal muscle acid-base status. **American Journal of Physiology**, v.289, n.3, p.891-894, 2005.

LOSHER, W.N.; CRESSWELL, A.G.; THORSTENSSON, A. Central fatigue during a long-lasting submaximal contraction of the triceps surae. **Experimental Brain Research**, v.108, n.2, p.305-314, 1996.

MARCORA, S.M. Perception of effort during exercise is independent of afferent feedback from skeletal muscles, heart and lungs. **Journal of Applied Physiology**, v.106, p.2060-2062, 2009.

MARCORA, S.M. Role of feedback from Group III and IV muscle afferents in perception of effort, muscle pain, and discomfort. **Journal of Applied Physiology**, v.110, n.5, p.1499, 2011.

MARTIN, P.G.; WEERAKKODY, N.; GANDEVIA, S.C.; TAYLOR, J.L. Group III and IV muscle afferents differentially affect the motor cortex and motoneurons in humans. **Journal of Physiology**, v.586, n.5, p.1277-1289, 2008.

MARX, J.O.; GORDON, S.E.; VOS, N.H.; NINDL, B.C.; GOMEZ, A.L.; VOLEK, J.S.; PEDRO, J.; RATAMESS, N.; NEWTON, R.U.; FRENCH, D.N.; RUBIN, M.R.; HAKKINEN, K.; KRAEMER, W.J. Effect of alkalosis on plasma epinephrine responses to high-intensity cycle exercise in humans. **European Journal of Applied Physiology**, v.87, p.72-77, 2002.

MCKENNA, M.J.; HARGREAVES, M. Resolving fatigue mechanisms determining exercise performance: integrative physiology at its finest! **Journal of Applied Physiology**, v.104, n.1, p.286-287, 2008.

MCKENNA, M.J.; MEDVED, I.; GOODMAN, C.A.; BROWN, M.J.; BJORKSTEN, A.R.; MURPHY, K.T.; PETERSEN, A.C.; SOSTARIC, S.; GONG, X. N-acetylcysteine attenuates the decline in muscle Na⁺K⁺-pump activity and delays fatigue during prolonged exercise in humans. **Journal of Physiology**, v.576, p.279-288, 2006.

MCMURRAY, R.G.; TENAN, M.S. Relationship of potassium ions and blood lactate to ventilation during exercise. **Applied Physiology Nutrition Metabolism**, v.35, n.5, p.691-698, 2010.

MEASE, P.J.; CHOY, E.H. Pharmacotherapy of fibromyalgia. **Rheumatic Disease Clinics of North America**, v.35, n.2, p.359-372, 2009.

MEDVED, I.; BROWN, M.J.; BJORKSTEN, A.R.; LEPPIK, J.A.; SOSTARIC, S.; MCKENNA, M.J. N-acetylcysteine infusion alters blood redox status but not time to fatigue during intense exercise in humans. **Journal of Applied Physiology**, v.94, n.4, p.1572-1582, 2003.

MENSE, S.; MEYER, H. Bradykinin-induced modulation of the response behaviour of different types of feline group III and IV muscle receptors. **Journal of Physiology**, v.398, p.49-63, 1988.

MEYER, T.; FAUDE, O.; SCHARHAG, J.; URHAUSEN, A.; KINDERMANN W. Is lactic acidosis a cause of exercise induced hyperventilation at the respiratory compensation point? **British Journal of Sports Medicine**, v.38, p.622-625, 2004.

MITCHELL, J.H. Neural control of the circulation during exercise. **Medicine and Science in Sports & Exercise**, v.22, p.141-154, 1990.

MITCHELL, J.H.; KAUFMAN, M.P.; IWAMOTO, G.A. The exercise pressor reflex: its cardiovascular effects, afferent mechanisms, and central pathways. **Annual Review Physiology**, v.45, p.229-242, 1983.

MORAES, A.; MONTALVÃO, C. **Ergonomia: conceitos e aplicações**. Rio de Janeiro, 2AB, p.119, 1998.

NEWSHOLME, E.A.; BLOMSTRAND, E. Branched-Chain Amino Acids and Central Fatigue. **The Journal of Nutrition**, supplement, 0022-3166, 2006.

NICOL, C.; KUITUNEN, S.; KYROLAINEN, H.; AVELA, J.; KOMI, P.V. Effects of long- and short-term fatiguing stretch-shortening cycle exercises on reflex EMG and force of the tendon-muscle complex. **European Journal of Applied Physiology**, v.90, p.470-479, 2003.

NIELSEN, H.B.; HEIN, L.; SVENDSEN, L.B.; SECHER, N.H.; QUISTORFF, B. Bicarbonate attenuates intracellular acidosis. **Acta Anaesthesiologica Scandinavica**, v.46, n.5, p.579-584, 2002.

NIELSEN, O.B.; OVERGAARD, K. Point:Counterpoint authors respond to commentaries on 'Lactic acid accumulation is an advantage/disadvantage during muscle activity'. **Journal of Physiology**, v.101, p.367, 2006.

NOAKES, T.D. Physiological models to understand exercise fatigue and the adaptations that predict or enhance athletic performance. **Scandinavian Journal of Medicine and Science Sports**, v.10, n.3, p.123-145, 2000.

NORDLUND, M.M.; THORSTENSSON, A.; CRESSWELL, A.G. Central and peripheral contributions to fatigue in relation to level of activation during repeated maximal voluntary isometric plantar flexions. **Journal of Applied Physiology**, v.96, p.218-225, 2004.

NYBO, L.; SECHER, N.H. Cerebral perturbations provoked by prolonged exercise. **Progress in Neurobiology**, v.72, n.4, p.223-261, 2004.

OOPIK, V.; SAAREMETS, I.; MEDIJAINEN, L.; KARELSON, K.; JANSON, T. Effects of sodium citrate ingestion before exercise on endurance performance in well trained college runners. **British Journal Sports Medicine**. v.37, n.6, p.485-489, 2003.

PAINTAL, A. Functional analysis of group III afferent fibers of mammalian muscles. **Journal of Physiology**, v.152, p.250–270, 1960.

PEART, D.J.; MCNAUGHTON, L.R.; MIDGLEY, A.W.; TAYLOR, L.; TOWLSON, C.; MADDEN, L.A.; VINCE, R.V. Pre-exercise alkalosis attenuates the heat shock protein 72 response to a single-bout of anaerobic exercise. **Journal of Science and Medicine Sports**, v.14, n.5, p.435-440, 2011.

PÉRONNET F.; MEYER, T.; AGUILANIU, B.; JUNEAU, C.E.; FAUDE, O.; KINDERMANN, W. Bicarbonate infusion and pH clamp moderately reduce hyperventilation during ramp exercise in humans. **Journal of Applied Physiology**, v.102, n.1, p.426–428, 2007.

PÉRONNET F.; AGUILANIU, B. Lactic acid buffering, nonmetabolic CO₂ and exercise hyperventilation: A critical reappraisal. **Respiratory Physiology & Neurobiology**, v.150, p.4-18, 2006.

PLACE, N.; YAMADA, T.; BRUTON, J.D.; WESTERBLAD, H. Muscle fatigue: from observations in humans to underlying mechanisms studied in intact single muscle fibres. **European Journal of Applied Physiology**, v.110, n.1, p.1-15, 2010.

POSTERINO, G.S.; DUTKA, T.L.; LAMB, G.D. L(+)-lactate does not affect twitch and tetanic responses in mechanically skinned mammalian muscle fibres. **Pflugers Archive**. V.442, p.197-203, 2001.

PRICE, M.J.; SIMONS C. The effect of sodium bicarbonate ingestion on high-intensity intermittent running and subsequent performance. **Journal of Strength and Conditioning Research**, v.24, n.7, p.1834-1842, 2010.

PRICE, M.J.; SINGH, M. Time Course of Blood Bicarbonate and pH Three Hours After Sodium Bicarbonate Ingestion. **International Journal of Sports Physiology and Performance**, v.3, p.240-242, 2008.

RANATUNGA, K.W. Effects of acidosis on tension development in mammalian skeletal muscle. **Muscle and Nerve**, v.10, n.5, p.439-445, 1987.

REID, M.B.; STOKIC, D.S.; KOCH, S.M.; KHAWLI, F.A.; LEIS, A.A. N-acetylcysteine inhibits muscle fatigue in humans. **Journal of Clinical Investigation**, v.94, n.6, p.2468-2474, 1994.

REQUENA, B.; ZABALA, M.; PADIAL, P.; FERICHE, B. Sodium bicarbonate and sodium citrate: Ergogenic aids? **Journal of Strength and Conditioning Research**, v.19, n.1, p.213-224, 2005.

RISTOW, M.; ZARSE, K.; OBERBACH, A.; KLITING, N.; BIRNINGER, M.; KIEHNTOFF, M.; STUMVOLL, M.; KAHN, C.R.; BLUHER, M. Antioxidants prevent health-promoting effects of physical exercise in humans. **Proceedings of National Academy Science**, v.26, p.106-121, 2009.

ROTTA, D.; KAUFMAN, M. Effect of metabolic products of muscular contraction on discharge of group III and IV afferents. **Journal of Applied Physiology**, v.64, p.2306-2313, 1988.

RYBICKI, K.; KAUFMAN, M. Stimulation of group III and IV muscle afferents reflexly decreases total pulmonary resistance in dogs. **Respiration Physiology**, v.59, p.185-195, 1985.

SCHABORT, E.J.; WILSON, G.; NOAKES, T.D. Dose-related elevations in venous pH with citrate ingestion do not alter 40-km cycling time-trial performance. **European Journal of Applied Physiology**, v.8, n.4-5, p.320-327, 2000.

SIEGLER, J.C.; HIRSCHER, KJ. Sodium bicarbonate ingestion and boxing performance. **Journal of Strength and Conditioning Research**. v.24, n.1, p.103-108, 2010.

SIEGLER, J.C.; MCNAUGHTON, L.R.; MIDGLEY, A.W.; KEATLEY, S.; HILLMAN, A. Metabolic alkalosis, recovery and sprint performance. **International Journal of Sports Medicine**, v.31, n.11, p.797-802, 2010.

SINOWAY, L.I.; HILL, J.M.; PICKAR, J.G. Effects of contraction and lactic acid on the discharge of group III muscle afferents in cats. **Journal of Neurophysiology**, v.69, n.4, p.1053-1059, 1993.

SOSTARIC, S.M.; SKINNER, S.L.; BROWN, M.J.; SANGKABUTRA, T.; MEDVED, I.; MEDLEY, T.; SELIG, S.E.; FAIRWEATHER, I.; RUTAR, D.; MCKENNA, M.J. Alkalosis increases muscle K⁺ release, but lowers plasma [K⁺] and delays fatigue during dynamic forearm exercise. **Journal of Physiology**, v.570, n.1, p.185-205, 2006.

SPRIET, L.L.; LINDINGER, M.I.; MCKELVIE, R.S.; HEIGENHAUSER, G.J.; JONES, N.L. Muscle glycogenolysis and H⁺ concentration during maximal intermittent cycling. **Journal of Applied Physiology**, v.66, n.1, p.8-13, 1989.

STACKHOUSE, S.; DEAN, J.; LEE, S.; BINDER-McLOAD, S. Measurement of central activation failure of the quadriceps femoris in healthy adults. **Muscle and Nerve**, v.23, p.1706-1712, 2000.

STEBBINS, C.; MARUOKA, Y.; LONGHURST, J. Prostaglandins contribute to cardiovascular reflexes evoked by static muscular contraction. **Circulation Research**, v.59, p.645-654, 1986.

STEPHENS, T.J.; MCKENNA, M.J.; CANNY, B.J.; SNOW R.J.; McCONNELL, G.K. Effect of sodium bicarbonate on muscle metabolism during intense endurance cycling. **Medicine and Science in Sports & Exercise**, v.34, n.4, p.614-621, 2002.

STREET, D.; NIELSEN, J.J.; BANGBO, J.; JUEL, C. Metabolic alkalosis reduces exercise-induced acidosis and potassium accumulation in human skeletal muscle interstitium. **Journal of Physiology**, v.566, n.2, p.481-489, 2005.

SUTTON, J.R.; JONES N.L.; TOEWK C.J. Effect of pH on muscle glycolysis during exercise. **Clinical Science**. v.61, p.331-338.1981.

TAYLOR, J.L.; ALLEN, G.M.; BUTLER, J.E.; GANDEVIA, S.C. Supraspinal fatigue during intermittent maximal voluntary contractions of the human elbow flexors. **Journal of Applied Physiology**, v.89, p.305-313, 2000.

THOMAS, C.; PERREY S.; LAMBERT K.; HUGON G., MORNET D., MERCIER J. Monocarboxylate transporters, blood lactate removal after supramaximal exercise, and fatigue indexes in humans. **Journal of Applied Physiology**, v.98, n.3, p.804–809, 2005.

VAN MONTFOORT, M.C.E.; VAN DIEREN, L.; HOPKINS, W.G.; SHEARMAN, J.P. Effects of ingestion of bicarbonate, citrate, lactate, and chloride on sprint running. **Medicine and Science in Sports & Exercise**, v.36, n.7, p.1239-1243, 2004.

VANHATALO, A.; McNAUGHTON, L.R; SIEGLER, J.; JONES, A.M. Effect of induced alkalosis on the power-duration relationship of "all-out" exercise. **Medicine and Science Sports Exercises**, V.42, p.563-70, 2010.

VERBITSKY O.; MIZRAHI J.; LEVIN M.; ISAKOV E. Effect of ingested sodium bicarbonate on muscle force, fatigue, and recovery. **Journal of Applied Physiology**, v.83, n.2, p.333-337, 1997.

VOLLESTAD, N.K.; SEJERRSTED, O.M. Biochemical correlates of fatigue. A brief review. **European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology**, v.57, n.3, p.336-347, 1988.

WASSERMAN, D.H.; WHIPP, B.J. Coupling of ventilation to pulmonary gas exchange during nonsteady-state work in men. **Journal of Applied Physiology**, v.54, p.587-593, 1983.

WESTERBLAD, H.; ALLEN, D.G. The effects of intracellular injections of phosphate on intracellular calcium and force in single fibres of mouse skeletal muscle. **Pfluagers Arch**, v.431, N.6, P.964-970, 1996.

WESTERBLAD, H.; BRUTON, J.D.; LANNERGREN, J. The effect of intracellular pH on contractile function of intact, single fibres of mouse muscle declines with increasing temperature. **Journal of Physiology**, v.500, p.193-204, 1997.

WILES, J.; ROBBINS, J. The effect of sodium bicarbonate ingestion on 1500-m racing time. **Journal of Sports Sciences**, v.13, n.5, p.399-403, 1995.

WILLIAMSON J.W. The relevance of central command for the neural cardiovascular control of exercise. **Experimental Physiology**, v.95, n.11, p.1043-1048, 2010.

WU, C.L.; SHIH M.C.; YANG C.C.; HUANG M.H.; CHANG C.K. Sodium bicarbonate supplementation prevents skilled tennis performance decline after a simulated match. **Journal of the International Society of Sports Nutrition**, v.7: p.33, 2010.

YUNOKI, T.; MATSUURA, R.; ARIMITSU, T.; KIMURA, T.; YANO, T. Effects of Sodium Bicarbonate Ingestion on Hyperventilation and Recovery of Blood pH after a Short-Term Intense Exercise. **Physiological Research**, v.58, p.537-543, 2009.

ZABALA, M.; PEINADO, A.B.; CALDERON, F.J.; SAMPEDRO, J.; CASTILLO, M.J.; BENITO, P.J. Bicarbonate ingestion has no ergogenic effect on consecutive all out sprint tests in BMX elite cyclists. **European Journal of Applied Physiology**, v.111, p.3127-34, 2011.

ZAJAC, A.; CHOLEWA, J.; POPRZECKI, S.; WASKIEWICZ, Z.; LANGFORT, J. Effects of sodium bicarbonate ingestion on swim performance in youth athletes. **Journal of Sports Science and Medicine**, v.8, p.45-50, 2009.

GLOSSÁRIO

Sprint – Atividade física breve de alta intensidade com características supramáximas.

Supramáximo – Intensidade de exercício acima do VO_{2max} , ou no domínio muito severo.

Alcaloide – Substância de caráter básico.

Força Máxima Isométrica – Maior força desempenhada contra uma resistência fixa sem movimentação articular.

Interstício – Espaço orgânico localizado entre o capilar e a célula, possui características próprias de concentração de eletrólitos.

Retículo Sarcoplasmático – Organela celular responsável por armazenar o Ca^{++} necessário para a contração muscular.

Túbulus T – Prolongamento da membrana sarcoplasmática para o interior da célula muscular.

Co-transportador – Mecanismo de transporte ativo através do qual uma substância é transportada contra um gradiente eletroquímico, aproveitando o dispêndio energético de uma substância que é transportada a favor de seu gradiente eletroquímico, ambas no mesmo sentido.

In-vitro – Expressão latina que designa todos os processos biológicos que têm lugar fora dos sistemas vivos, utiliza um ambiente controlado e fechado.

In-vivo – Experimentação feita dentro ou no tecido vivo de um organismo vivo.

ATP – Nucleotídeo responsável pelo armazenamento de energia em suas ligações químicas fosfatadas.

pH – Símbolo para a grandeza físico-química potencial hidrogeniônico, que indica acidez, neutralidade ou alcalinidade de uma solução aquosa.

Túbulus Transversos – É uma invaginação profunda da membrana plasmática encontrada nas células musculares que permite que ocorra a despolarização rapidamente no interior da célula.

ADP – Nucleotídeo com duas ligações químicas fosfatadas.

Feed-forward – Mecanismo antecipatório do sistema nervoso central.

Voltagem-dependentes – é uma classe de canais iônicos transmembrana que são ativados por alterações de diferença de potencial elétrico perto do canal.

Troponina C – Possui alta afinidade ao cálcio, faz parte da troponina nas miofibrilas junto com duas outras unidades.

Fosforilase – Enzima que catalisa a degradação do glicogênio por liberação de glicose-1-fosfato da ligação alfa-1,4-glicosídica terminal. Esta enzima apresenta-se sob duas formas: uma forma ativa fosforilada (fosforilase a) e uma forma inativa não-fosforilada (fosforilase b).

Fosfofrutoquinase – Enzima glicolítica que catalisa a transferência irreversível de um fosfato do ATP a frutose-6-fosfato. É o mais importante ponto de controle da glicólise.

Transportadores Monocarboxílicos – Família de transportadores da membrana plasmática compostos por um grupo carboxílico responsável por transportar o lactato e o piruvato através das membranas biológicas.

Córtex Motor – Subdivide-se em três áreas, cada uma responsável pelo controle de um tipo de grupamentos musculares e funções motoras específicas do corpo, divide-se em: Córtex motor primário, Área pré-motora e a Área motora suplementar.

Antioxidante – Conjunto heterogêneo de substâncias naturais e outros compostos que bloqueiam os efeitos dos radicais livres.

Plasma – É o componente líquido do sangue, no qual as células sanguíneas estão suspensas. O plasma é um líquido de cor amarelada e é o maior componente do sangue, compondo cerca de 55% do volume total de sangue.

Eletrólitos – É toda a substância que, dissociada ou ionizada, origina íons positivos (cátions) e íons negativos (ânions), pela adição de um solvente ou aquecimento. Desta forma torna-se um condutor de eletricidade.

TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO

Título do Projeto: SUPLEMENTAÇÃO COM BICARBONATO DE SÓDIO: INFLUÊNCIA SOBRE O DESEMPENHO, RESPOSTAS FISIOLÓGICAS E NEUROMUSCULARES DURANTE E APÓS EXERCÍCIO SUPRAMÁXIMO NO CICLISMO.

Você está sendo convidado a participar da pesquisa “Suplementação com bicarbonato de sódio: influência no desempenho fisiológico e neuromuscular durante e após exercício supramáximo no ciclismo”. Sua participação não é obrigatória, não haverá nenhuma forma de compensação financeira, não haverá nenhum custo para você e a qualquer momento poderá desistir de participar e retirar seu consentimento.

Com sua adesão ao estudo, você deverá ficar disponível para a pesquisa em 4 sessões de testes separadas no mínimo por 48 horas, todas no CEFID/UEDESC, com duração máxima de 120min. A primeira sessão será um teste progressivo no cicloergômetro, conectado ao analisador de gases, com carga inicial de 50W e incrementos de 1W a cada segundo até a exaustão voluntária.

Para o teste seguinte logo após a chegada ao laboratório, faremos uma coleta de lactato sanguíneo do lóbulo da orelha realizado um profissional especializado, na sequência você fará uma medida da força isométrica máxima para o músculo bíceps braquial, e igualmente no aparelho extensor de perna. Mediante sorteio, uma hora antes do teste supramáximo, você fará a ingestão de 0,3g/kg de bicarbonato de sódio ou placebo a base de Cloreto de Sódio 0.045 g/kg diluído em 400ml de suco de uva. Trinta minutos antes do início do teste será instalado a cinta do frequencímetro cardíaco e o analisador de gases.

Como forma de aquecimento para o teste supramáximo você fará 10min de pedalagem em intensidade leve no cicloergômetro (50% VO_{2max}), passará 5min em repouso, momento em que faremos a coleta de sangue do lóbulo da orelha para medida de lactato. Em seguida será dada a ordem de início do teste supramáximo, o qual será realizado na maior cadência possível durante 1min, seguido de coleta de lactato. Logo após faremos as medidas de força isométrica para os bíceps e para os músculos extensores das pernas, serão duas contrações de 5s e duas contrações de 15s separadas por 2min de descanso. A coleta do lactato irá

prosseguir até completar 30min após o término do exercício supramáximo. Todo procedimento citado acima será repetido com no mínimo 48 horas de repouso.

Os riscos relacionados com a sua participação referem-se à prática de exercícios físicos extenuantes, uma possível hipotensão, hipoglicemia, ou mal estar (náuseas e vômitos) observadas com pouca frequência ao final de testes extenuantes ou pela ação gástrica do bicarbonato. Quando apresentados, estes sintomas retornam a normalidade após alguns minutos, raramente necessitando de procedimentos para reverter este quadro. O material biológico coletado (sangue) será destinado para análises bioquímicas. A sua identidade será preservada, pois cada sujeito da amostra será identificado por um número. Se houver necessidade de tirar fotos ou filmar algum procedimento do estudo, serão utilizados recursos pertinentes à ocultação da identidade dos sujeitos envolvidos.

Quanto aos benefícios e vantagens em participar deste estudo, você estará contribuindo de forma única para o desenvolvimento da ciência, dando possibilidade a novas descobertas e ao avanço das pesquisas que envolvem a fadiga e suas relações com a produção de metabólitos periféricos. Todas as informações estarão contidas no relatório individual de sua avaliação, que será entregue ao final do estudo.

Todos os testes físicos propostos, inclusive os exercícios extenuantes, serão aplicados e acompanhados por profissionais de Educação Física, devidamente treinados e capacitados na aplicação dos mesmos, as coletas de sangue serão feitas por um profissional experiente e especializado. Você receberá uma cópia deste termo onde consta o telefone e o endereço do pesquisador principal, podendo tirar suas dúvidas sobre o projeto e sua participação, agora ou a qualquer momento. Agradecemos a vossa participação e colaboração.

TERMO DE CONSENTIMENTO

Declaro que fui informado sobre todos os procedimentos da pesquisa e, que recebi de forma clara e objetiva todas as explicações pertinentes ao projeto e, que todos os dados a meu respeito serão sigilosos. Eu compreendo que neste estudo, as medições dos experimentos/procedimentos de tratamento serão feitas em mim. Declaro que fui informado que posso me retirar do estudo a qualquer momento. Desta forma, autorizo a utilização dos dados deste teste para fins de pesquisa, bem como a divulgação de seus resultados por meio de qualquer meio de divulgação, desde que seja assegurado o anonimato.

Nome por extenso _____ .

Assinatura _____ Florianópolis, ____/____/____.