UNIVERSIDADE DE SÃO PAULO
ESCOLA DE EDUCAÇÃO FÍSICA E ESPORTE

Ingestão de bicarbonato de sódio e cloreto de amônio e seus efeitos sobre o ritmo de prova, desempenho e equilíbrio ácido-base em um teste contrarrelógio de ciclismo de 4 km

Carlos Rafaell Correia de Oliveira

São Paulo
2016

CARLOS RAFAELL CORREIA DE OLIVEIRA

Ingestão de bicarbonato de sódio e cloreto de amônio e seus efeitos sobre o ritmo de prova, desempenho e equilíbrio ácido-base em um teste contrarrelógio de ciclismo de 4 km

Tese apresentada à Escola de Educação Física e Esporte da Universidade de São Paulo, como requisito parcial para a obtenção do título de Doutor em Ciências.

Área de Concentração: Estudos Biodinâmicos da Educação Física e Esporte

Orientadora: Profa. Dra. Maria Augusta Peduti Dal'Molin Kiss

Co-orientador: Prof. Dr. Adriano Eduardo Lima da Silva

São Paulo

2016

Catálogo da Publicação
Serviço de Biblioteca
Escola de Educação Física e Esporte da Universidade de São Paulo

Oliveira, Carlos Rafaell Correia de

Ingestão de bicarbonato de sódio e cloreto de amônio e seus efeitos sobre o ritmo de prova, desempenho e equilíbrio ácido-base em um teste contrarrelógio de ciclismo de 4 km / Carlos Rafaell Correia de Oliveira. – São Paulo :[s.n.], 2016. 99p.

Tese (Doutorado) - Escola de Educação Física e Esporte da Universidade de São Paulo.

Orientadora: Profa. Dra. Maria Augusta Peduti Dal'Molin Kiss.

Coorientador: Prof. Dr. Adriano Eduardo Lima da Silva.

1. Fisiologia do exercício 2. Desempenho esportivo
3. Ciclismo I. Título.

FOLHA DE APROVAÇÃO

Autor: OLIVEIRA, Carlos Rafaell Correia de.

Título: Ingestão de bicarbonato de sódio e cloreto de amônio e seus efeitos sobre o ritmo de prova, desempenho e equilíbrio ácido-base em um teste contrarrelógio de ciclismo de 4 km

Tese apresentada à Escola de Educação Física e Esporte da Universidade de São Paulo, como requisito parcial para a obtenção do título de Doutor em Ciências.

Data: ____/____/____

Banca Examinadora

Prof. Dr.: _____

Instituição: _____ Julgamento: _____

Prof. Dr.: _____

Instituição: _____ Julgamento: _____

Prof. Dr.: _____

Instituição: _____ Julgamento: _____

Prof. Dr.: _____

Instituição: _____ Julgamento: _____

Prof. Dr.: _____

Instituição: _____ Julgamento: _____

AGRADECIMENTOS

Ao Deus Todo Poderoso, o Deus do impossível, por sempre guiar e abençoar os meus passos e minhas escolhas. Por ter me concedido o dom da vida e ter sempre colocado pessoas maravilhosas no meu caminho. Por ter me proporcionados grandes experiências, ainda que as vezes um pouco doloridas, mas sempre válidas para o meu crescimento. Obrigado Pai por tudo, sou extremamente grato ao Senhor.

Aos meus pais, Seu Benedito e Dona Dorinha, por todos os valores que vocês sempre me ensinaram, entre eles para sempre me manter firme e ter muita Fé em Deus diante das dificuldades. Por sempre estarem me apoiando (mesmo com a distância nos últimos 4 anos) e me aliviando com os conselhos e orações. Por me ensinarem a ser tudo o que eu sou hoje. Muito obrigado Pai e Mãe!

À minha esposa, parceira e amiga, Nara, que com sua calma e paciência, sempre consegue me transmitir paz e confiança. Por também estar sempre me apoiando e agora, mais do que nunca, ao meu lado, nessa fantástica experiência que vivemos na Austrália. Por ter abdicado de tudo o que já havia conquistado no Brasil para viver essa inesquecível experiência e importante estágio da vida comigo. Com toda a certeza do mundo, seria muito mais difícil na Austrália sem você Meu Amor. Muito obrigado por tudo!

Aos meus irmãos, Chris e Du, minhas sobrinhas (Milú, Lalo, Duda e Lálá) e sobrinho (Cadú), por serem parte de mim e minha vida e por me fazerem sentir tão bem quando estou perto de todos vocês.

À minha querida sogra, Dona Eunice, por também sempre ter torcido muito por mim e sempre transmitir paz e palavras de motivação para seguir em frente. Sou muito feliz e agradecido a Deus, pois ganhei literalmente uma segunda mãe.

À Professora Maria Augusta Kiss por desde o início, ainda sem praticamente me conhecer, sempre ter confiado em mim e no meu trabalho, além de ser sempre essa pessoa maravilhosa transmitindo-me confiança e paz. A senhora também é uma mãezona. Muito obrigado

Professora! É um privilégio poder falar que fui orientando da Professora Maria Augusta Peduti Dal'Molin Kiss.

Ao Professor Adriano Eduardo, pois sem ele, muito provavelmente, esse sonho não estaria sendo realizado. Muito obrigado por tudo, desde o início na UFAL, quando apenas tínhamos um frequencímetro e uma escala de papel de percepção de esforço, até o presente momento, no qual estou escrevendo esses agradecimentos diante de uma bela vista no ISEAL em Melbourne. Acho que conseguimos avançar um pouco rs. Serei eternamente grato por tudo que o senhor fez e tem feito por mim.

Ao Professor Glenn McConell, do ISEAL - Austrália, que desde a primeira reunião no skype, mesmo com meu inglês praticamente travado, confiou em mim, e com certeza no Professor Adriano rs, e autorizou a minha aplicação para o estágio de doutorado sanduiche. Sinto-me privilegiado de ter-lhe conhecido e aprendido muito com o senhor, além de ter sido seu vizinho de desk rs durante minha passagem no ISEAL.

Ao meu amigo João Lopes-Silva (Jão) que por um bom tempo viveu comigo mais do que minha esposa e meus pais, dividindo a mesma kitnet e estando no laboratório juntos o dia inteiro rs. Obrigado Jão por toda a ajuda, esforço e dedicação durante as coletas. Você também é parte muito importante desse momento.

Aos brasileiros do ISEAL, Evelyn Marin e Filipe Oliveira, do grupo do Professor Glenn, por todo o suporte, paciência e ajuda ensinando-me diversas técnicas de coleta e análise, além dos procedimentos com animais, experiências estas nunca vivenciadas por mim anteriormente.

Aos meus amigos Marcos e Victor, no qual embarcamos mais uma vez todos juntos em mais uma jornada, dessa vez o doutorado em São Paulo. Sempre lembro do nosso início em SP na república do "San" rsrs.

Aos Professores Rômulo Bertuzzi e Guilherme Artioli da EEFE-USP por terem aberto as portas dos laboratórios em que atuam, proporcionando o bom andamento da pesquisa.

Ao Dr Felipe Hardt e residentes por todo suporte médico durante as coletas, garantindo a segurança das mesmas. Lembro-me até hoje da imagem do seu filho, Pedrinho, com sono em

um dia que você, Felipe, foi estava às 07:00 da manhã no laboratório para a realização de um eletrocardiograma do estudo. Muito obrigado!

Aos técnicos da EEFE-USP (Edsonnnnn rs e Victor) e ISEAL-Victoria University (Emma, Tracy, Samantha, Jessica e Collene) pelas ajudas nos momentos necessários.

À toda equipe da CPG-EEFE-USP, Ilza, Márcio, Paulo e Mari, que sempre foram muito gentis e fizeram de tudo para me ajudar em todos os momentos de questionamentos e esclarecimentos, além da boa amizade.

A todos os amigos de longa data e novos da EEFE-USP, ISEAL-Victoria University e também CAV-UFPE pela boa e saudável amizade, em especial aos “Alagoas” por sempre termos dividido nossas alegrias e também angústias durante os todos finais de semana, na ausência da presença direta de nossos familiares.

A todos os ciclistas que se disponibilizaram e se esforçaram para fazer parte do estudo.

À CAPES, pelas bolsas de estudos concedidas, tanto para o doutorado no Brasil quanto para o estágio de doutorado sanduiche, que foram de grande importância durante esses 4 anos de doutorado.

*Disse-lhe Jesus: “Eu sou a ressurreição e a vida;
quem crê em mim, ainda que esteja morto, viverá;
e todo aquele que vive e crê em mim, nunca morrerá”.*
(João 11: 25-26).

RESUMO

Autor: OLIVEIRA, Carlos Rafaell Correia de. Título: Ingestão de bicarbonato de sódio e cloreto de amônio e seus efeitos sobre o ritmo de prova, desempenho e equilíbrio ácido-base em um teste contrarrelógio de ciclismo de 4 km. 2016. 100 p. Tese (Doutorado em Ciências) – Escola de Educação Física e Esporte, Universidade de São Paulo, São Paulo. 2016.

Nós determinamos a influência da alcalose e acidose metabólica induzida sobre o ritmo de prova, gasto energético e desempenho durante um teste contrarrelógio de ciclismo de 4 km (TCR). Após um estudo preliminar (N=7) determinando as doses ótimas de cloreto de amônio (NH_4Cl), bicarbonato de sódio (NaHCO_3) e placebo (carbonato de cálcio, CaCO_3), 11 ciclistas amadores realizaram um TCR de 4 km 100 min após ingerirem $0,15 \text{ g}\cdot\text{kg}^{-1}$ de NH_4Cl , $0,3 \text{ g}\cdot\text{kg}^{-1}$ de NaHCO_3 ou $0,15 \text{ g}\cdot\text{kg}^{-1}$ de CaCO_3 (desenho de medidas repetidas, contrabalançado e duplo-cego). Comparado com placebo, a ingestão de NaHCO_3 resultou em uma alcalose sanguínea pré-exercício (pH: $+ 0,06 \pm 0,04$, $[\text{HCO}_3^-]$: $+ 4,7 \pm 2,6 \text{ mmol}\cdot\text{L}^{-1}$, excess de base: $+ 4,6 \pm 2,4 \text{ mmol}\cdot\text{L}^{-1}$, $P<0,05$), enquanto que o NH_4Cl resultou em uma acidose sanguínea (pH: $- 0,05 \pm 0,04$, $[\text{HCO}_3^-]$: $- 5,5 \pm 2,9 \text{ mmol}\cdot\text{L}^{-1}$, excesso de base: $- 5,3 \pm 2,5 \text{ mmol}\cdot\text{L}^{-1}$, $P<0,05$), com essas diferenças permanecendo durante todo o teste. Apesar de nenhum desconforto gastrointestinal severo, os participantes adotaram um ritmo de prova significativamente mais conservador em NH_4Cl comparado com placebo e NaHCO_3 , que foi acompanhado por uma redução na taxa de gasto energético anaeróbico ($\sim -14 \%$, $P<0,05$) e menor trabalho anaeróbico total ($\sim -13 \%$, $P<0,05$). Consequentemente, o desempenho foi prejudicado em NH_4Cl ($\sim -7 \%$) comparado com as demais condições ($P<0,05$). O lactato plasmático, VCO_2 e a PetCO_2 foram menores e a VE/VCO_2 maior durante o TCR em acidose do que em placebo e alcalose ($P<0,05$). Entretanto, não houve diferença para essas variáveis entre placebo e NaHCO_3 ($P<0,05$). A acidose metabólica induzida diminuiu o ritmo de prova e o metabolismo anaeróbico, além de prejudicar o desempenho durante um TCR de 4 km, independente de desconforto gastrointestinal.

Palavras-chave: bicarbonato de sódio; cloreto de amônio; taxas de gasto energético aeróbico e anaeróbico; desempenho; ventilação; desconforto gastrointestinal.

ABSTRACT

Author: OLIVEIRA, Carlos Rafaell Correia de. Title: Sodium bicarbonate and ammonium chloride ingestion and their effects on pacing, performance and acid-base balance during a 4-km cycling time trial. 2016. 100 p. Thesis (PhD in Sciences) - School of Physical Education and Sport, University of Sao Paulo, Sao Paulo. 2016.

We determined the influence of induced metabolic alkalosis and metabolic acidosis on pacing, energy expenditure and performance during a 4-km cycling time trial (TT). After a preliminary study (N=7) determining the optimal ammonium chloride (NH₄Cl), sodium bicarbonate (NaHCO₃), and placebo (calcium carbonate, CaCO₃) doses, 11 amateur cyclists performed a 4-km TT 100 min after ingesting either 0.15 g·kg⁻¹ of body mass of NH₄Cl, 0.3 g·kg⁻¹ of NaHCO₃ or 0.15 g·kg⁻¹ of CaCO₃ (double-blind, counterbalanced and repeated-measures design). Compared with placebo, the NaHCO₃ ingestion resulted in a pre exercise blood alkalosis (pH: $+0.06 \pm 0.04$, [HCO₃⁻]: $+4.7 \pm 2.6$ mmol·L⁻¹, base excess: $+4.6 \pm 2.4$ mmol·L⁻¹, P<0.05), while NH₄Cl resulted in a blood acidosis (pH: -0.05 ± 0.04 , [HCO₃⁻]: -5.5 ± 2.9 mmol·L⁻¹, base excess: -5.3 ± 2.5 mmol·L⁻¹, P<0.05), with these differences remaining throughout the trial. Despite no gastrointestinal distress, participants adopted a significant more conservative pacing in NH₄Cl compared with placebo and NaHCO₃, which was accompanied by a reduced anaerobic energy expenditure rate (~ -14 %, P<0.05) and lower total anaerobic work (~ -13 %, P<0.05). Consequently, the performance was less in NH₄Cl (~ -7 %) compared with other conditions (P<0.05). Plasma lactate, VCO₂ and PetCO₂ were lower and the VE/VCO₂ higher during the TT in acidosis than in placebo and alkalosis (P<0.05). However, there was no difference for these variables between placebo and NaHCO₃ (P>0.05). Induced metabolic acidosis slows pacing, decreases anaerobic metabolism and impairs performance during a 4-km TT, independent of gastrointestinal distress.

Key words: sodium bicarbonate; ammonium chloride; anaerobic and aerobic expenditure rates; performance; ventilation; gastrointestinal discomfort.

SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO	14
2 OBJETIVOS	16
2.1 Objetivo Geral.....	16
2.2 Objetivos Específicos.....	16
3 REVISÃO DE LITERATURA.....	16
3.1 ESTRATÉGIA E RITMO DE PROVA.....	16
3.1.1 Diferenciando estratégia e ritmo de prova	17
3.1.2 Tipos de estratégia de prova	18
3.1.2.1 Estratégia de prova <i>all out</i> e positiva.....	18
3.1.2.2 Estratégia negativa	19
3.1.2.3 Estratégia de prova parabólica	20
3.1.2.4 Estratégia de prova constante.....	21
3.1.3 Mecanismos de regulação da estratégia e ritmo de prova.....	22
3.1.3.1 Considerações sobre os modelos de regulação	25
3.1.4 Fatores determinantes da estratégia e influenciadores do ritmo de prova	26
3.1.4.1 Conhecimento do ponto final do evento	27
3.1.4.2 Experiência prévia	28
3.1.4.3 Nível de aptidão física	29
3.1.4.4 Temperatura	30
3.1.4.5 Manipulação dietética e recursos ergogênicos.....	31
3.1.4.6 Presença do adversário.....	32
3.1.4.7 Música.....	33
3.1.4.8 Outros fatores.....	34
3.5 Considerações finais	34
3.2 INGESTÃO DE NaHCO_3 e NH_4Cl	35
3.2.1 Ingestão de NaHCO_3	36
3.2.1.1 Mecanismos de ação do NaHCO_3	36
3.2.1.2 Dosagem utilizada.....	38
3.2.1.2.1 Ingestão aguda	38
3.2.1.2.2 Ingestão crônica	41
3.2.1.3 Ingestão de NaHCO_3 e seus efeitos sobre o desempenho	43
3.2.1.3.1 Desempenho após a ingestão aguda de NaHCO_3	43

3.2.1.3.2 Desempenho após a ingestão crônica de NaHCO_3	46
3.2.1.4 Considerações finais	47
3.2.2 Ingestão de NH_4Cl	47
3.2.1.1 Mecanismos de ação do NH_4Cl	48
3.2.2.2 Dosagem utilizada	49
3.2.2.3 Desempenho após a ingestão de NH_4Cl	51
3.2.2.4 Considerações finais	57
4 ESTUDO PRELIMINAR.....	58
4.1 MÉTODOS	58
4.1.1 Participantes	58
4.1.2 Desenho experimental.....	58
4.1.3 Ingestão das substâncias	59
4.1.4 Análise sanguínea	59
4.1.5 Questionário de desconforto gastrointestinal	60
4.1.6 Análise estatística.....	60
4.2 RESULTADOS.....	60
4.2.1 pH, $[\text{HCO}_3^-]$, e EB	60
4.2.2 Desconforto gastrointestinal	63
4.2.3 Considerações metodológicas	63
5 ESTUDO PRINCIPAL	64
5.1 MÉTODOS	64
5.1.1 Participantes	64
5.1.2 Desenho experimental.....	64
5.1.3 Teste incremental	65
5.1.4 Teste de familiarização	66
5.1.5 Ingestão das substâncias	66
5.1.6 Testes experimentais	66
5.1.7 Coleta e análise sanguínea	67
5.1.8 Cálculos.....	67
5.1.9 Questionário de desconforto gastrointestinal	68
5.1.10 Análise estatística.....	68
5.1 RESULTADOS.....	68
5.2.1 Desempenho e contribuição energética	68

5.2.2 Estratégia e ritmo de prova, distribuição energética e PSE	69
5.2.3 pH, $[\text{HCO}_3^-]$ e EB sanguíneos e $[\text{La}]$ plasmática	73
5.2.4 Parâmetros respiratórios.....	76
5.2.5 Desconforto gastrointestinal	78
6 DISCUSSÃO	79
7 CONCLUSÃO.....	84
REFERÊNCIAS	87
ANEXOS	97

1 INTRODUÇÃO

Durante testes contrarrelógio (TCR: teste no qual a distância total é preestabelecida) de ciclismo de média distância, tal como em um TCR de 4 km, os atletas normalmente adotam um início clássico de alta intensidade, seguido por um declínio gradual e consequente estabilização na produção de potência (PP) antes de completar o teste com um *sprint* final (ANSLEY et al., 2004; MAUGER et al., 2009; STONE et al., 2011; SILVA-CAVALCANTE et al., 2013; SANTOS et al., 2013; CORREIA-OLIVEIRA et al., 2014). Acredita-se que a estratégia adotada nesse tipo de evento parece ser pré-estabelecida por um mecanismo de *feedforward* (resposta antecipatória), baseado na experiência prévia e estimativa do ponto final do evento (CORBETT et al., 2009; TUCKER, 2009; NOAKES et al., 2012). Por outro lado, o declínio na PP durante o ponto médio da prova ocorreria em resposta a informações aferentes, provenientes da periferia, na tentativa de evitar alterações metabólicas críticas (ex.: um aumento excessivo na concentração do íon hidrogênio $[H^+]$) e/ou preservar a limitada reserva energética anaeróbia para suportar a prova até o final, incluindo um *sprint* final (JONES et al., 2008; AMANN e DEMPSEY 2008; CORBETT et al., 2009).

Embora isto nunca tenha sido testado, estudos prévios têm proposto que o comando central pode monitorar o pH muscular e sanguíneo e, como um resultado, ajustar o ritmo de prova baseado nos valores críticos de pH (FOSTER et al., 1994; HETTINGA et al., 2006; SMITS et al., 2014). Suportando essa hipótese, o comportamento similar entre a PP e a taxa de gasto energético anaeróbio (que pode ser a principal fonte afetando o pH muscular e sanguíneo) durante um TCR de 4 km (HETTINGA et al., 2006; CORREIA-OLIVEIRA et al., 2014) sugere que o comando central pode não apenas regular o ritmo de prova, mas também monitorar o metabolismo anaeróbio ao longo do teste (FOSTER et al., 2003; 2004). A redução no pH muscular e/ou sanguíneo durante o exercício intenso pode potencialmente induzir a uma atenuação no ritmo de prova e taxa de gasto energético anaeróbio (NOAKES et al., 2012; SMITS et al., 2014). De acordo com isso, seria esperado que induzindo um baixo pH sanguíneo (acidose metabólica) poderia resultar em um ritmo de prova mais conservador e uma menor taxa de gasto energético anaeróbio. Por outro lado, a alcalose induzida (alto pH sanguíneo induzido “artificialmente”) resultaria em um ritmo de prova mais agressivo e uma maior taxa de gasto energético anaeróbio.

Neste contexto, a alcalose e acidose metabólica tem sido amplamente investigada através do uso de agentes químicos tais como o bicarbonato de sódio ($NaHCO_3$) e cloreto de amônio (NH_4Cl) (BISHOP et al., 2004; ROBERGS et al., 2005; CHURCHWARD-VENNE et al., 2010; KILDING et al., 2012). Tem sido demonstrado que a ingestão aguda de $0.3 \text{ g} \cdot \text{kg}^{-1}$

de massa corporal (MC) de NaHCO_3 é efetiva em promover alcalose e melhorar o desempenho em exercício intenso de carga constante com duração entre 5 e 7 minutos (SUTTON et al., 1976; 1981; JONES et al., 1977; HIGGINS et al., 2013). Essa melhora do desempenho é associada com um aumento do efluxo de H^+ dos músculos para o sangue que atenua o declínio no pH intracelular induzido pelo exercício (SPRIET et al., 1985; REQUENA et al. 2005; BISHOP, 2010). Em contrapartida, a ingestão de $0.3 \text{ g} \cdot \text{kg}^{-1}$ MC de NH_4Cl está relacionada a uma diminuição no desempenho durante o exercício intenso de carga constante com duração entre 3-5 minutos (SUTTON et al., 1976; 1981; JONES et al., 1977; ROBERGS et al., 2005). Essa perda de rendimento decorrente da ingestão de NH_4Cl tem sido atribuída a uma redução do efluxo de H^+ do músculo para o sangue durante o exercício, a qual, por sua vez, promove um aumento do acúmulo de H^+ intracelular. Um ponto importante com relação aos efeitos do NH_4Cl sobre o desempenho é que a dose típica de $0,3 \text{ g} \cdot \text{kg}^{-1}$ MC de NH_4Cl é associada com desconforto gastrointestinal, que por si poderia afetar o desempenho (HOUSH et al., 1991; SIEGLER et al., 2015). Porém, esse modo de exercício, realizado até a exaustão, não permite que os atletas realizem ajustes na intensidade de exercício, impossibilitando a investigação dos efeitos da manipulação do pH sanguíneo e/ou muscular sobre o ritmo de prova e regulação da taxa de gasto energético anaeróbio. Além disso, a utilização de um modo de exercício no qual é simulada uma situação real de prova, como em um TCR, poderia auxiliar treinadores e atletas na escolha da melhor estratégia de prova, tendo como base o seu estado nutricional.

Dessa forma, por meio de agentes alcalinizantes e acidificantes, poderia ser testado se mudanças no pH sanguíneo afetaria a estratégia e o ritmo de prova, taxa de gasto energético anaeróbio e desempenho durante um TCR de 4 km. Essa manipulação pode fornecer uma ideia de como os humanos regulam o seu gasto energético e também de como eles equilibram as chances de entrar em exaustão precocemente por um lado com a otimização do desempenho por outro lado. A hipótese do presente estudo foi que o aumento no pH sanguíneo promovido pela ingestão aguda de NaHCO_3 resultaria em um ritmo de prova mais intenso e, conseqüentemente, uma taxa de gasto energético mais acelerada, melhorando o desempenho no TCR de 4 km, ao passo que a administração aguda de NH_4Cl teria o efeito oposto. Visto que doses mais elevadas de NH_4Cl estão relacionadas a fortes sensações de desconforto gastrointestinal (HOUSH et al., 1991; SIEGLER et al., 2015) e que até o presente momento não se tem um protocolo de ingestão completamente estabelecido, também seria interessante investigar se um protocolo alternativo promoveria uma acidose metabólica sem

induzir desconforto gastrointestinal. Isso seria interessante para examinar os efeitos do NH_4Cl independente de fatores externos.

2 OBJETIVOS

2.1 OBJETIVO GERAL

Investigar os efeitos da ingestão aguda de NaHCO_3 (alcalose metabólica) e NH_4Cl (acidose metabólica) sobre a estratégia e ritmo de prova, taxa de gasto energético e desempenho em um teste contrarrelógio de ciclismo de média distância (4 km).

2.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Comparar as médias de tempo total de prova, PP, potência anaeróbia (PP_{an}) e aeróbia (PP_{aer}) entre as condições experimentais;
- Comparar a PP, PP_{an} e PP_{aer} ao longo da prova entre os tratamentos;
- Comparar a resposta do pH, lactato plasmático ($[\text{La}]$), $[\text{HCO}_3^-]$ e excesso de base (EB) em cada condição antes e após a ingestão das substâncias e entre as mesmas ao longo da prova;
- Investigar se uma dose reduzida e fraciona de NH_4Cl promove acidose metabólica sem desconforto gastrointestinal;
- Comparar alterações nos parâmetros ventilatórios entre as condições ao longo da prova.

3 REVISÃO DE LITERATURA

O objetivo desta revisão de literatura é apresentar e discutir os principais aspectos envolvidos no entendimento do fenômeno em questão no presente estudo. Adicionalmente, os tópicos aqui abordados, têm um caráter explicativo, uma vez que, apesar de largamente estudado nos últimos anos, tais assuntos ainda precisam ser melhores esclarecidos, além de possibilitar ao leitor informações pertinentes que serão importantes na compreensão do conteúdo abordado na presente tese.

Serão apresentados no presente tópico os principais aspectos envolvidos na estratégia e ritmo de prova, além da ingestão prévia de NaHCO_3 e NH_4Cl e seus efeitos sobre o desempenho esportivo.

3.1 ESTRATÉGIA E RITMO DE PROVA

Por muito tempo o desempenho esportivo tem sido avaliado por meio de exercícios nos quais os atletas devem manter uma intensidade constante até a exaustão voluntária. Entretanto, nos últimos 20 anos, a pesquisa científica tem focado em exercícios mais motivacionais e que simulam cenários reais de competição, tais como os testes contrarrelógio (TCR), nos quais os atletas são livres para ajustar a intensidade de exercício (JEUKENDRUP et al., 1996; LAURSEN et al., 2007).

No intuito de finalizar a prova o mais rápido possível e evitar que a exaustão ocorra antes do final da mesma, atletas geralmente adotam uma estratégia previamente estabelecida ou realizam ajustes na mesma ao longo da prova. Dependendo de alguns fatores, a estratégia pode ser determinada conscientemente pelo atleta antes da prova (ex.: experiência prévia, conhecimento do ponto final da prova e nível de aptidão física). Por sua vez, ajustes no ritmo de prova podem ocorrer de maneira subconsciente e/ou consciente devido a alguns fatores, tais como: ouvir música, suplementação nutricional torcida, hidratação, entre outros. Alguns outros fatores como manipulação dietética, temperatura, alongamento, presença de adversário e instruções técnicas podem não apenas determinar a estratégia antes da prova, mas também influenciar o ritmo adotado ao longo da mesma.

Nesse sentido, considerando uma série de alterações metabólicas e fisiológicas que ocorrem após o início do exercício e que perduram ao longo do mesmo, é de grande relevância um melhor entendimento sobre os aspectos relacionados a estratégia e ao ritmo de prova. Dessa forma, sendo considerado um “*hot topic*” no âmbito das ciências do esporte atualmente, na presente revisão são abordados os principais aspectos relacionados aos tipos, mecanismos de regulação e fatores determinantes e influenciadores da estratégia e ritmo de prova, respectivamente.

3.1.1 Diferenciando estratégia e ritmo de prova

Por muitas vezes os termos estratégia de prova (*pacing strategy*) e ritmo de prova (*pacing*) vêm sendo empregados como sinônimos. Entretanto, há uma clara distinção entre esses termos e isso tem sido abordado recentemente (ROELANDS et al., 2013). A maneira pela qual um indivíduo distribui o gasto energético, a produção de potência (PP) e/ou a velocidade durante uma prova, a fim de finalizá-la o mais rápido possível sem que ocorra exaustão antes do término da mesma, é denominada ritmo de prova (RP) (ABBISS; LAURSEN, 2008; STONE et al., 2011). Nesse caso, o ritmo de prova poderia ser ajustado conscientemente ou subconscientemente. Por outro lado, a programação a priori de como o gasto energético, a PP e/ou a velocidade serão distribuídos em determinados trechos da prova

poderia ser considerada a estratégia de prova (EP). Isso envolveria a escolha do atleta ou alguma determinação tática (ROELANDS et al., 2013).

3.1.2 Tipos de estratégia de prova

Até o momento, as classificações apresentadas acerca dos tipos de EP têm sido associadas à distância e/ou duração do evento. Entretanto, alguns fatores, ainda que agindo de maneira mínima, podem alterar a EP pré-estabelecida, o que pode levar a dúvida e, talvez, má interpretação dos tipos de EP quando classificados de acordo com a distância e/ou duração do evento. Nesse sentido, optou-se no presente tópico desta revisão apenas pela caracterização da EP sem a associação direta da EP adotada com a distância e/ou duração de uma determinada prova. Maiores detalhes acerca dessa associação são apresentados no tópico de fatores determinantes e influenciadores da EP e RP, respectivamente.

3.1.2.1 Estratégia de prova *all out* e positiva

Entre os diferentes tipos de EP, a literatura tem apresentado a estratégia *all out* e a positiva (ABBISS e LAURSEN, 2008). De fato, diferenças no desempenho esportivo foram previamente demonstradas quando essas EP foram comparadas (AISBETT et al., 2009). Nesse estudo, a PP inicial foi manipulada para induzir um *all out* e uma saída rápida, esta última sendo uma característica da estratégia positiva. Entretanto, visto que ambas as EP são caracterizadas por uma rápida aceleração no início, seguida por um declínio gradual da velocidade ou potência ao longo da prova (ABBIS; LAURSEN 2008), poderia ser sugerido que os mecanismos de regulação aplicados a essas EP são similares. Além disso, de um ponto de vista prático, em situações nas quais um atleta define previamente que para uma determinada competição ele irá aplicar uma alta intensidade no início da prova e tentará sustenta-la o máximo possível até o término da prova, é difícil determinar se o atleta escolheu uma EP *all out* ou positiva. Dessa forma, optou-se por apresentar ambas EP no mesmo tópico, apresentado suas principais características assim como seus possíveis mecanismos de regulação (figura 1).

O início de alta intensidade aplicado nas EP *all out* e positiva parece permitir maiores taxas de quebra de fosfocreatina (BISHOP et al., 2002). A utilização de uma saída rápida também pode ocorrer como opção tática em provas de alto nível na tentativa do atleta escapar do “pelotão” e vencer a prova ou uma determinada etapa (ex.: *Le Tour de France*) (ABBISS e LAURSEN, 2008). Coletivamente, isso suportaria a importância de uma saída mais rápida logo no início de uma determinada prova.

Por outro lado, a redução da intensidade após o início da prova poderia estar relacionada a um progressivo acúmulo de metabólitos relacionados ao surgimento gradual da fadiga aguda (THOMPSON et al. 2003). Essa redução na intensidade nesse tipo de EP ocorre na tentativa de evitar a falha da tarefa em andamento, a qual, por sua vez, acarretaria no encerramento de tal tarefa e não cumprimento da meta estabelecida antes do início da prova. Tal declínio na intensidade também pode ocorrer para evitar um aumento excessivo na temperatura central (TUCKER et al. 2006), o que poderia acarretar em sérias consequências para a integridade física do atleta.

Figura 1. Exemplo das estratégias de prova *all out* e positiva.

3.1.2.2 Estratégia de prova negativa

Contrária à distribuição da intensidade apresentada nas EP *all out* e positiva, a adoção de um início mais conservador e que pode perdurar pela maior parte da prova até que ocorra um aumento na intensidade (*sprint* final) nos trechos finais, é a característica da EP negativa (ABISS e LAURSEN et al. 2008) (figura 2).

O início de baixa intensidade nesse tipo de EP ocorre para reduzir a taxa de utilização de glicogênio muscular (ABBIS; LAURSEN 2005) e amenizar o acúmulo progressivo de metabólitos (ex.: lactato e hidrogênio) que ocorre quando o exercício progride (MATTERN et al. 2001). Por sua vez, o aumento na intensidade no final da prova pode ser resultante da

limitada reserva energética anaeróbia (TUCKER et al., 2004; CORBETT et al., 2009) assim como de um aumento na atividade glicogenolítica promovida pelo conteúdo de glicogênio muscular poupado ao longo da prova (LIMA-SILVA et al. 2013a).

Figura 2. Exemplo de estratégia de prova negativa.

3.1.2.3 Estratégia de prova parabólica

Neste tipo de EP normalmente é adotado um início de alta intensidade, seguido por um declínio gradual e possível estabilização na velocidade/PP no terço médio da prova, quando os atletas aumentam novamente a intensidade produzindo um *sprint* final (AMANN e DEMPSEY, 2008; LIMA-SILVA et al. 2013) (figura 3).

Tento em vista que a estratégia parabólica parece ser um resultado da junção das estratégias positiva e negativa, a regulação da EP parabólica poderia ser uma combinação dos mecanismos apresentados nas estratégias anteriormente mencionadas. Assim, além de elevadas taxas de quebra de fosfocreatina e consequente aceleração da cinética de VO_2 , acredita-se que o ritmo adotado no início da prova pode ser controlado por um mecanismo de *feedforward* (resposta antecipatória), baseado na experiência prévia e estimativa do ponto final do evento (CORBETT et al., 2009; TUCKER et al., 2009). Por outro lado, o declínio na intensidade durante o ponto médio da prova ocorreria em resposta a informações aferentes, provenientes da periferia, na tentativa de evitar alterações metabólicas críticas (ex.: um

aumento excessivo na concentração do íon hidrogênio $[H^+]$ e preservar a limitada reserva energética anaeróbia) e, conseqüentemente, suportar o *sprint* final (JONES et al., 2008; CORBETT et al., 2009). O aumento da intensidade no final da prova também seria resultante de um aumento na glicogenólise como consequência do glicogênio muscular poupado ao longo da prova (LIMA-SILVA et al. 2013). Vale salientar, que o início rápido pode ser aplicado para ganhar a posição de um competidor ao passo que a redução na intensidade após esse início pode ser por uma opção tática ou instrução do treinador (SHEPHARD, 2009)

Figura 3. Exemplo de estratégia de prova parabólica.

3.1.2.4 Estratégia de prova constante

Como o próprio nome já a define, a EP constante consiste na manutenção de uma intensidade relativamente constante ao longo de uma prova (ABBISS e LAURSEN, 2008).

A premissa desse modelo consiste no fato do atleta realizar a prova dentro dos limites fisiológicos, evitando variações na intensidade ao longo do evento que poderia comprometer o desempenho do atleta (ABBISS e LAURSEN, 2008). De um ponto de vista prático, embora esse tipo de estratégia possa ser o mais utilizado por iniciantes na prática de atividades físicas, dificilmente indivíduos com uma considerável experiência prévia, conhecimento da distância final e maior nível de aptidão física adotariam tal comportamento durante uma prova.

Figura 4. Exemplo de estratégia de prova constante.

Vale salientar, que a escolha de um determinado tipo de EP para um determinado evento pode variar entre os indivíduos, por isso a opção no presente tópico de não associar os diferentes tipos de EP com determinadas distâncias e/ou durações de alguns eventos.

3.1.3 Mecanismos de regulação da estratégia de prova e ritmo de prova

Em exercício de intensidade variada, como no caso dos TCR, o atleta, de alguma maneira, planeja previamente sua estratégia ou ritmo durante a prova em busca de finalizá-la o mais rápido possível sem que ocorra a exaustão antes do término da tarefa. Para que ocorra essa regulação, certamente existe um ou mais mecanismos de controle da intensidade durante eventos dessa natureza e a comunidade científica vem discutindo esses possíveis mecanismos, muitas vezes por intermédio de modelos teóricos de regulação da EP e RP, ao longo dos anos (HILL; LUPTON, 1923; ULMER, 1996; ST. CLAIR GIBSON; NOAKES, 2004; LAMBERT et al., 2005; MACINTOSH et al., 2011; RENFREE et al., 2014). Os principais aspectos relacionados a estes conceitos são discutidos no presente tópico.

Basicamente, os mecanismos de regulação da EP e RP são sustentados por modelos que preconizam a existência de um governador/programador/controlador (sistema nervoso central = SNC) que, baseado em informações aferentes e levando em consideração o

conhecimento do ponto final do evento e a experiência prévia do atleta, calcula subconscientemente a intensidade ótima para realização da tarefa sem uma perturbação excessiva da homeostase (ULMER, 1996; ST. CLAIR GIBSON; NOAKES, 2004).

Os primeiros a afirmarem a existência de um ‘governador’ foram Hill e colaboradores em 1924 realizando estudos sobre a função cardíaca e esquelética na altitude em condições de hipóxia (oferta de O₂ limitada). Nessas condições haveria uma redução na ativação dos músculos em exercício através do SNC na tentativa de evitar o desenvolvimento de uma possível isquemia cardíaca. Essa teoria também ficou conhecida como modelo “catastrófico” de fadiga.

Em 1996, buscando explicações para o controle da EP e RP durante exercícios de intensidade variada (TCR e eventos com presença de competidores = *head to head*), Ulmer et al. propuseram a regulação da EP de maneira antecipatória por intermédio de um programador (uma extensão do governador proposto por Hill et al. (1924)). O modelo de teleantecipação preconiza um ajuste ótimo do esforço para evitar a exaustão antes do término do exercício. Mais especificamente, o programador (cérebro) calcula, subconscientemente, o tempo necessário para finalizar uma tarefa, realizando ajustes na intensidade durante a prova na tentativa de evitar uma falha catastrófica. Esses cálculos são realizados por meio de *feedback* aferente dos músculos em exercício e outros órgãos, podendo esta informação aferente ser alterada por fatores como o conhecimento do ponto final do exercício, experiência prévia, nível de treinamento, reserva metabólica e taxa metabólica muscular.

Extendendo os conceitos de Ulmer et al. (1996) em relação a uma regulação antecipatória da intensidade de esforço, o grupo de Noakes propôs o modelo denominado governador central (NOAKES 2000; NOAKES et al., 2001). Similar ao modelo de teleantecipação quanto à realização de cálculos subconscientes para o planejamento da EP e ajuste do RP, o modelo do governador central também sugere uma regulação da EP e RP baseado na percepção da fadiga (ST. CLAIR GIBSON; NOAKES, 2004). Baseado nessas informações, Noakes (2012) afirma que o modelo do governador central coloca o cérebro firmemente como o centro dessa regulação, destacando que a fadiga não é um evento físico, mas sim uma emoção (ST. CLAIR GIBSON et al., 2003). De acordo com essa teoria, ocorre um recrutamento apropriado de unidades motoras para iniciar o exercício por um mecanismo de *feedforward*. Esse recrutamento dependeria de alguns fatores, entre eles: estado emocional, grau de fadiga mental, estado de recuperação do exercício prévio, nível de motivação e experiência prévia, conhecimento prévio da distância final do evento, presença de competidores, uso de agentes químicos, entre outros. É sugerido que a percepção de esforço

consciente, proveniente de *feedback* aferente, é continuamente comparada com uma espécie de molde de percepção de esforço subconscientemente (TUCKER, 2009).

Outro modelo de regulação da intensidade de exercício, o psicobiológico, é proposto por Marcora (2008; 2010) e baseia-se na teoria da intensidade motivacional (BREHM; SELF, 1989). De acordo com esse modelo, o encerramento da tarefa ocorre quando o esforço requerido pelo exercício é igual ao esforço máximo que o indivíduo está disposto a exercer ou quando o indivíduo acredita que ele exerceu um esforço máximo de uma maneira que seria impossível continuar o exercício (MARCORA, 2008). O modelo psicobiológico postula que a percepção de esforço é um resultado de processamentos centrais associados com o comando motor central (MARCORA, 2009) e que a regulação consciente do RP é primariamente determinada pelo esforço percebido do indivíduo (PAGEAUX, 2014). São apresentados também como pilares do referido modelo de regulação do RP a motivação, conhecimento da distância total e restante da prova e a experiência prévia/memória da percepção de esforço durante o exercício de intensidade variada (PAGEAUX, 2014).

Recentemente, considerável importância tem sido dada a proposta de um novo modelo de regulação da EP e RP. Essa proposta é baseada nos modelos de tomada de decisão, os quais são apresentados como possíveis alternativas para a regulação da intensidade do exercício (RENFREE et al., 2014; SMITS et al., 2014). A definição de tomada de decisão diz respeito à capacidade que um indivíduo tem de selecionar ações funcionais para atingir uma meta específica a partir de uma série de possibilidades de ação (HASTIE, 2001; SMITS et al., 2014). De fato, em ambientes de competição é comum os atletas, a todo instante, serem submetidos à identificação e interpretação de informações, onde os mesmos precisam tomar decisões para que o seu máximo de desempenho possa ser extraído e ele consiga atingir sua meta (RENFREE et al., 2014). Entre os possíveis fatores determinantes para que essa meta possa ser alcançada, podem ser destacados a experiência prévia, conhecimento da distância, estado nutricional, nível de aptidão física, motivação para determinada prova, entre outros. Já durante a prova, informações relacionadas às parciais de tempo, mudanças climáticas, presença do competidor e torcida também podem interferir no comportamento do atleta, requerendo que o mesmo tome a decisão de alterar sua tática de prova para que a sua meta inicial não seja cessada (RENFREE et al., 2014; SMITS et al., 2014).

Embora considerada recente e, por isso, requerendo pesquisas para uma possível sustentação desse modelo de regulação da EP e RP, as hipóteses apresentadas até o momento sobre a tomada de decisão mais parece uma extensão do modelo do governador central (NOAKES, 2000; NOAKES et al., 2001). Foi sugerido que dentro do modelo

teleantecipatório ocorrem oscilações entre períodos de certeza e incerteza devido a mudanças contínuas nas respostas aferentes e condições ambientais (ST. CLAIR GIBSON et al., 2006). Dentro desse contexto, seria tomada a decisão de aumentar ou não o recrutamento de unidades motoras para a finalização da prova da melhor maneira possível, sem a perturbação da homeostase (RENFREE et al., 2014). Embora alicerçado pelo modelo do governador central de que a percepção de esforço é uma representação consciente da interpretação de informações provenientes da periferia, Renfree et al., (2014) sugerem que a percepção de esforço pode ser dissociada de processos fisiológicos através de mecanismos puramente psicológicos, visto que a percepção de esforço pode ser influenciada, por exemplo, pela presença de um ou mais oponentes e também pela torcida (ST. CLAIR GIBSON et al. 2006). Também é sugerido que a carga afetiva tem um importante papel na tomada de decisão na regulação do RP (SMITS et al., 2014; RENFREE et al., 2014). Uma vez assumido o componente psicológico no modelo de tomada de decisão, Swart et al. (2012) concluem que a decisão consciente de manter ou alterar a intensidade de exercício poderia ser um resultado de um equilíbrio entre a motivação, afeto e percepção mental de esforço.

Até o presente momento, os modelos de regulação da EP e RP apresentados neste tópico, de certa forma, giram em torno de um controle central. Em busca de uma abordagem alternativa, MacIntosh e Shahi (2011) propuseram a existência de um sistema de controle atuando a nível celular, o qual foi chamado de governador periférico. Basicamente, em meio a uma diversidade de eventos periféricos que podem afetar negativamente o desempenho, o governador periférico atenuaria a ativação das células musculares para evitar uma catástrofe metabólica, regulando, dessa forma, a intensidade de contração muscular (MACINTOSH; SHAHI, 2011). Os autores destacam que cada célula muscular, provavelmente, tem a capacidade de regular a sua própria ativação para limitar a taxa de utilização de trifosfato de adenosina (ATP), evitando, assim, a depleção dessa importante fonte (MACINTOSH; SHAHI, 2011). Entre os possíveis mecanismos pelos quais o governador periférico atuaria na regulação da contração muscular, três candidatos são apresentados: 1) despolarização da membrana muscular, 2) inibição dos receptores rianodínicos (canais de cálcio) e 3) diminuição da disponibilidade de cálcio (MACINTOSH; SHAHI, 2011).

3.1.3.1 Considerações sobre os modelos de regulação

Tendo em vista a grande influência que a maneira como as fontes energéticas e a intensidade de esforço são distribuídas ao longo da prova pode ter no desempenho final, nas mais diversas modalidades esportivas, a comunidade científica têm proposto diferentes

modelos de regulação da EP e RP, todos com um propósito único, demonstrar os possíveis mecanismos que podem possibilitar o indivíduo finalizar a prova o mais rápido e da melhor maneira possível (HILL; LUPTON, 1924; ULMER et al., 1996; NOAKES, 2000; NOAKES et al., 2001; MARCORA, 2008; 2010; SMITS et al., 2014; RENFREE et al., 2014; MACINTOSH; SHAHI, 2011).

Entre estes modelos, a hipótese apresentada por Noakes e seus colaboradores têm recebido duras críticas por parte de outros pesquisadores da área contrários a ideia de uma região subconsciente do cérebro que é continuamente comparada com um cérebro consciente para gerar uma percepção consciente do esforço e, assim, regular a EP e o RP (WEIR et al., 2006; MARCORA, 2008; SHEPHARD, 2009). Buscando novas alternativas para a explicação de tal fenômeno, extensões desse modelo assim como a criação de novas teorias, como nos casos do modelo psicobiológico e do governador periférico, têm gerado novas discussões acerca da temática apresentada neste tópico. Talvez a maior crítica a essas teorias propondo a existência de um programador/governador central seja a falta evidências experimentais suportando esses modelos de regulação da EP e RP. Entretanto, parte destas críticas algumas vezes utiliza como alternativas de explicação para o assunto em questão comparações com modos e tipos de exercícios onde não é possível o indivíduo regular a intensidade do exercício, como no caso dos exercícios de carga constante e contrações máximas voluntárias. Dessa forma, ainda não há um consenso na literatura sobre os principais mecanismos envolvidos na regulação da EP e RP, embora diariamente pesquisas em todo o mundo estejam sendo realizadas a fim de solucionar, talvez, o principal problema acerca da temática EP e RP.

3.1.4 Fatores determinantes da estratégia de prova e influenciadores do ritmo de prova

Diversos fatores (conhecimento do ponto final, experiência prévia, nível de aptidão, temperatura, manipulação dietética prévia, alongamento, etc) podem determinar previamente qual será a EP adotada pelo atleta desde o início do evento, mas o RP também pode ser influenciado e, conseqüentemente, ajustado continuamente durante a prova, de acordo com alguns fatores que podem ocorrer durante a realização do evento, entre eles: música, suplementação durante a prova, influência do competidor, hidratação, instruções do treinador, alterações bruscas de temperatura, oscilações do terreno e torcida. Por isso, este tópico discute como alguns destes fatores podem interferir no comportamento do atleta antes e durante uma determinada prova.

3.1.4.1 Conhecimento do ponto final do evento

Entre os variados fatores determinantes da EP, um é considerado em alguns casos como o mais importante em grande parte dos modelos de regulação da EP e RP apresentados no tópico anterior, o conhecimento do ponto final. Entretanto, embora esse fator seja de extrema importância na escolha da melhor EP para um determinado evento, poucos estudos tem o investigado experimentalmente (ANSLEY et al., 2004; PATERSON et al., 2004; SWART et al., 2009; BILLAUT et al., 2011).

Com o propósito de determinar se a decepção e manipulação temporal (conhecimento do ponto final) interferiria na EP e RP durante testes máximos com durações entre 30-36 segundos, Ansley et al. (2004) submeteram oito voluntários fisicamente ativos a seis testes de *Wingate*. Os voluntários foram informados que iriam realizar quatro testes de 30 s, um teste de 33 s e um teste de 36 s. Contudo, os testes foram manipulados e eles realizaram dois testes de cada duração: 30, 33 e 36 s. Em todos os testes, independente do tempo e da manipulação, os voluntários adotaram uma EP positiva. A PP foi similar entre todos os testes até 30 s, mas no teste de 36 s onde o tempo foi manipulado (onde os voluntários pensaram estar realizando apenas 30 s) a PP foi significativamente menor quando comparada ao teste de 36 s verdadeiro. Os autores sugeriram que devido à similaridade entre as EP, independente da duração, as mesmas são reguladas centralmente. Além disso, a redução na PP nos últimos 6 s do teste de 36 s, onde os voluntários foram enganados, reforça a noção de um ponto final pré-programado baseado na duração antecipada do exercício.

A influência do conhecimento prévio do número de *sprints* (conhecimento do ponto final) sobre o trabalho mecânico foi verificado mais recentemente (BILLAUT et al., 2011). Quatorze atletas realizaram, de maneira randomizada, três testes de *sprints* repetidos em diferentes ocasiões. Em um teste os participantes foram informados que realizariam 10 *sprints* de 6 s (controle). Em outra ocasião os participantes foram informados que realizariam cinco *sprints* de 6 s, mas após o quinto *sprint* eles foram orientados a realizarem cinco *sprints* adicionais (*feedback* falso). Na terceira visita, os participantes realizaram o teste sem nenhuma informação sobre o número de *sprints* (sem *feedback*). Os valores de PPpico em cada *sprint* revelou uma EP positiva ao longo dos 10 *sprints* em todas as condições. O trabalho acumulado nos primeiros 5 *sprints* foi significativamente maior no teste *feedback* falso quando comparado aos demais testes. O trabalho acumulado durante os 10 *sprints* no teste sem *feedback* foi significativamente menor do que nos testes controle e *feedback* falso. A atividade eletromiográfica mostrou similaridade aos resultados de trabalho acumulado na comparação entre as condições. Os resultados desse estudo demonstraram que ocorre EP

durante *sprints* máximos repetidos e que a EP é determinada pelo conhecimento prévio do número de *sprints* (conhecimento do ponto final do exercício).

3.1.4.2 Experiência prévia

Assim como o conhecimento do ponto final, a experiência prévia do atleta também é outro fator muito relevante na determinação da EP (MAUGER et al., 2009; MICKLEWRIGHT et al., 2010). Tem sido previamente sugerido que a intensidade do exercício é centralmente regulada, com uma interação dos processos cognitivos, como a interpretação de sinais aferentes dos sistemas fisiológicos e do ambiente externo sendo influenciados por representações mentais esquemáticas desenvolvidas durante experiências prévias similares (MAUGER et al., 2009; MICKLEWRIGHT et al., 2010).

Objetivando determinar a influência da experiência prévia e *feedback* da distância sobre a EP durante quatro provas de ciclismo de 4 km, Mauger et al. (2009) dividiram 18 ciclistas em um grupo controle (conhecimento prévio e *feedback* da distância durante a prova; $n = 9$) e um grupo experimental (sem conhecimento prévio e *feedback* da distância, mas sabendo que todos os testes teriam a mesma distância; $n = 9$). Os resultados desse estudo revelaram que o grupo experimental foi significativamente mais lento do que o grupo controle apenas no primeiro teste. Adicionalmente, a EP foi similar entre os grupos, visto que no último teste o grupo experimental foi apenas 2 s mais lento em relação ao grupo controle. Os autores atribuíram os seus achados a experiência prévia que os atletas adquirem ao longo de sucessivos testes da mesma distância. Embora no grupo controle a atividade eletromiográfica pareceu acompanhar as alterações na potência externa, estando de acordo com a hipótese de uma regulação central da intensidade do exercício, essa relação pareceu ser mais complexa no grupo experimental, quando os atletas regularam a sua EP baseada apenas na experiência prévia adquirida, reforçando a importância da realização de mais estudos dentro desse contexto.

Nesse contexto, Micklewright et al. (2010) investigaram a maneira pela qual a experiência adquirida influenciaria na EP e RP durante três TCR de ciclismo de 20 km. Os ciclistas ($n = 29$) foram divididos randomicamente em um grupo sem *feedback* ($n = 10$), um grupo com *feedback* verdadeiro ($n = 10$) e um outro grupo com *feedback* falso ($n = 9$). Durante os dois primeiros TCR os participantes receberam *feedback* de acordo com o grupo onde foram alocados. No terceiro TCR os ciclistas receberam *feedback* verdadeiro, independente do grupo. O segundo e terceiro TCR foram comparados para verificação da EP e desempenho. Nos três grupos, a EP no segundo TCR foi mais conservadora. No grupo com

feedback verdadeiro, o início do terceiro TCR foi realizado de maneira mais intensa quando comparado ao segundo TCR. Similarmente, a potência aplicada pelos ciclistas do grupo *feedback* falso foi mais agressiva em relação ao segundo TCR, provavelmente por um efeito de aprendizagem pelos atletas pensarem que receberam *feedback* verdadeiro no segundo teste. Independente do grupo ocorreu um aumento na intensidade no final da prova. A presença de um *sprint* final demonstra que houve um efeito de aprendizagem. Os autores concluíram que os processos cognitivos que conduzem a EP parecem ser influenciados pela experiência prévia dos atletas.

3.1.4.3 Nível de aptidão física

Está bem estabelecida a influência do nível de aptidão física como um fator determinante do desempenho esportivo. Entretanto, pesquisas acerca da maneira como esse fator pode interferir na escolha da EP mais adequada ainda são escassas (LIMA-SILVA et al., 2010; RENFREE; ST. CLAIR GIBSON, 2013; HANLEY, 2013).

Nesse contexto, Lima-Silva et al. (2010) analisaram a influência do nível de aptidão física sobre a EP adotada por corredores em uma corrida simulada de 10 km. Baseado no desempenho dos 10 km, 24 atletas foram divididos em tercís e em seguida classificados como grupo alta e baixa *performance*. Alguns parâmetros fisiológicos foram determinados em testes preliminares (incremental e carga constante) à corrida. A curva velocidade-distância claramente mostrou uma EP parabólica no grupo alta *performance*. O grupo alta *performance* foi significativamente mais rápido do que o baixa *performance* nos primeiros 400 m, que demonstrou uma EP mais conservadora (EP negativa). Após o início, o perfil de velocidade foi similar entre os grupos até o final da prova. Além disso, a velocidade de pico, economia de corrida e acúmulo de lactato foram significativamente diferentes entre os grupos e correlacionadas com todas as partes da prova. A partir disso, os autores sugeriram que o grupo baixa *performance* pode ter escolhido subconscientemente um início mais conservador devido essa parte representar uma porção menor do tempo total de prova em relação ao grupo alta *performance*. A maior velocidade no início também pode ser um resultado dos atletas de alta *performance* serem mais econômicos.

A EP assim como o RP também foram analisados na maratona do Campeonato Mundial Feminino de 2009 (RENFREE; ST. CLAIR GIBSON, 2013). Nesse estudo, as atletas foram divididas em quatro grupos, de acordo com os seus tempos finais na maratona, sendo o grupo 1 composto pelas atletas de melhor desempenho (primeiras 25% que finalizaram a prova) e o grupo 4 composto pelas atletas com desempenhos menores (últimas

25% que finalizaram a prova). As atletas do grupo 1 adotaram uma EP relativamente constante, enquanto que os demais grupos visualmente adotaram uma EP mais negativa. De fato, na comparação entre a velocidade nos primeiros 5 km e no trecho entre 35-40 km, ocorreu uma redução na velocidade de 8,8%, 12% e 18% nos grupos 2, 3 e 4, respectivamente. Os autores sugeriram que essa grande discrepância entre as velocidades escolhidas inicialmente e a verdadeira velocidade que poderia ser mantida por essas competidoras dos grupos de menor desempenho é o resultado de uma tomada de decisão consideradas inadequada nos estágios iniciais da corrida.

Embora os resultados e as conclusões dos estudos apresentados nesse tópico sejam de grande relevância, pesquisas adicionais são requeridas para melhor elucidar a influência do nível de aptidão física sobre a EP e o RP.

3.1.4.4 Temperatura

Diversos estudos tem demonstrado boa reprodutibilidade de TCR em ambientes relativamente estáveis (ZAVORSKY et al., 2007; STONE et al., 2011). Nesses estudos, o perfil de EP adotada é similar entre os testes. Porém, a EP inicial assim como o RP podem ser alterados em ambientes onde a temperatura externa possa ser considerada fora dos padrões normais de uma determinada localidade (ambientes mais quentes ou mais frios).

Nesse sentido, a influência de diferentes temperaturas sobre o recrutamento de unidades motoras e a EP foi investigado durante um TCR de ciclismo de 20 km (TUCKER et al., 2004). Dez ciclistas realizaram um teste no calor (35 °C) e outro no frio (15 °C). Uma EP negativa foi claramente adotada na condição frio. Em contrapartida, embora o RP na condição calor foi similar ao da condição frio nos primeiros 30 % da prova, a produção de potência declinou progressivamente de 30-80 % do TCR e foi significativamente prejudicada de 80-100 % da distância total. A atividade eletromiográfica também apresentou um comportamento similar ao da produção de potência e foi significativamente menor nos intervalos 10 e 20 km no calor. A temperatura retal no final foi significativamente maior na condição calor quando comparada à condição frio. Os autores atribuíram essas respostas como parte de um mecanismo neural controlado centralmente que ajusta o recrutamento muscular e a produção de potência para reduzir a produção de calor e assegurar a manutenção da homeostase térmica (evitar níveis prejudiciais de hipertermia). Abbis et al. (2010) encontraram resultados similares aos de Tucker et al. (2004) após examinarem a influência da temperatura, quente (34°) ou fria (10°), na produção de potência e na ativação muscular em uma prova de 100 km de ciclismo.

Na tentativa de evitar alguns fatores de confundimento (temperatura central crítica, disponibilidade de substrato, desidratação, entre outros), Ely et al. (2010) submeteram indivíduos aptos moderadamente a um TCR de 15 min realizados em temperaturas de 21 e 40 °C. Em ambas as condições, a EP adotada foi similar (EP parabólica), porém, devido a um RP agressivo no início do TCR na condição de calor, a intensidade foi sucessivamente reduzida ao longo da prova, atingindo valores significativos a partir de 6 min em diante na condição calor quando comparado a condição estável (21°C). Embora uma análise estatística não tenha sido realizada para a temperatura central, em virtude da perda de dados reportada pelos autores, os valores médios do pico de temperatura central estavam abaixo dos valores associados com temperatura centrais críticas (39,5-40 °C) nas duas condições (~38 °C). Também foi encontrada uma maior temperatura da pele (~ +5°C) e frequência cardíaca (~ +28 bpm) na condição calor. A partir desses resultados, os autores sugeriram que o sangue deslocado para a pele pode ter diminuído o débito cardíaco disponível para o exercício, que pode ter suficientemente reduzido o $\dot{V}O_2$ pico. Os autores indicaram que a regulação do RP no início na condição calor pode ter mais a ver com limitações cardiorrespiratórias relacionadas a um *feedback* da alta temperatura da pele, um maior deslocamento de sangue na periferia, uma redução no débito cardíaco máximo e um resultante ajuste na percepção de esforço consciente.

3.1.4.5 Manipulação dietética e recursos ergogênicos

Até o momento, os efeitos de diferentes manipulações dietéticas sobre a EP durante exercícios auto selecionados tem recebido atenção limitada (RAUCH et al., 2005; JOHNSON et al., 2006; LIMA-SILVA et al., 2013; SANTOS et al., 2013; SILVA-CAVALCANTE et al., 2013; CORREIA-OLIVEIRA et al., 2014), embora esse fator seja de extrema relevância para a prática do exercício físico.

Em um estudo conduzido por Rauch et al. (2005) foi reportado que três dias de uma dieta com alto conteúdo de carboidrato resultou em um aumento na potência média durante um TCR de 60 minutos. Esse aumento na potência ocorreu logo após o primeiro minuto (~10%) de exercício. Apesar das concentrações iniciais de glicogênio muscular terem sido significativamente diferentes, é interessante notar que a condição com alto carboidrato capacitou os atletas finalizarem a prova com o mesmo nível baixo de glicogênio muscular da condição controle. Recentemente, uma redução no desempenho foi observada durante um TCR de média distância após um protocolo de depleção de glicogênio muscular (LIMA-

SILVA et al., 2013). Essa redução foi acompanhada por um início de alta intensidade mais curto, seguido por um *sprint* final menos intenso. Os autores atribuíram o prejuízo no final da prova uma redução na atividade glicogenolítica. Juntos, os resultados desses estudos sugerem que a EP também pode ser determinada pelas concentrações iniciais de glicogênio muscular.

O efeito ergogênico de outras substâncias sobre a EP também tem recebido atenção (SANTOS et al. 2013; SILVA CAVALCANTE et al., 2013). Nesse sentido, Santos et al. (2013) investigaram os efeitos da ingestão de cafeína sobre a EP e o gasto energético durante uma prova de ciclismo de 4 km. Após a ingestão de cafeína os ciclistas finalizaram a prova significativamente mais rápidos quando comparados a condição placebo. A potência externa e a contribuição anaeróbia também foram maiores quando os atletas ingeriram cafeína. A partir desses resultados, os autores sugeriram que a cafeína aumenta a contribuição anaeróbia no terço médio de um TCR, resultando em uma melhora no desempenho total. Também tem sido demonstrado que mesmo após a depleção prévia dos estoques de glicogênio muscular, ciclistas são capazes de adotar uma EP mais agressiva após a ingestão de cafeína, revertendo o declínio no desempenho associado com a baixa disponibilidade de carboidrato (SILVA-CAVALCANTE et al. 2013).

3.1.4.6 Presença do adversário

Indiscutivelmente, um dos maiores influenciadores do RP em situações reais de competição é a presença do competidor. Essas alterações no RP são bastante comuns em eventos nos quais os atletas tentam escapar do seu principal oponente ou de um grupo de competidores com o intuito de vencer a competição (ex.: maratona) ou uma etapa de eventos com diversos estágios (ex.: ciclismo = *Le Tour de France*). No entanto, até o presente momento há poucas evidências da influência direta do competidor sobre a regulação do RP.

Observações não publicadas, mas exposta por St. Clair Gibson et al. (2006), sugerem que a percepção de esforço é reduzida se um atleta ultrapassar um grupo de competidores e as chances de vencer a corrida aumentarem. Em contrapartida, quando um atleta não é capaz de manter seu RP juntamente com os outros competidores, sendo deixado para trás, a percepção de esforço pode ser substancialmente aumentada (ST. CLAIR GIBSON et al., 2006).

Recentemente, Corbett et al. (2012) examinaram a influência do competidor sobre a EP e RP durante um TCR de 2 km. Para isso, quatorze participantes realizaram três testes de familiarização, seguidos por dois testes experimentais realizados de maneira contrabalançada (um TCR controle e outro TCR manipulado, no qual o participante acreditava que estava competindo contra outro participante, mas na verdade estava competindo com o seu melhor

tempo dos testes de familiarização). Durante o TCR manipulado, uma tela de computador mostrava a imagem do outro suposto competidor. O desempenho no teste manipulado foi melhor do que a sua melhor familiarização e o TCR controle. O perfil de EP adotado demonstrou um comportamento positivo em todas as condições. Durante os primeiros 1 km, o RP foi maior no TCR manipulado em relação ao TCR controle, sem diferenças entre o TCR manipulado e a sua melhor familiarização. Entretanto, a partir desse ponto em diante, a intensidade de prova foi maior no TCR manipulado quando comparado a sua melhor familiarização, mas houve diferença entre o TCR manipulado e controle. A contribuição anaeróbia seguiu a mesma tendência da PP, com exceção dos primeiros 250 m, no qual a contribuição anaeróbia foi significativamente maior no TCR manipulado do que no TCR controle. Os autores atribuíram seus resultados a um aumento primário na contribuição anaeróbia, que parece ser mediado centralmente, e é consistente com o conceito da reserva fisiológica.

A influência do competidor durante um evento aparece como um dos principais fatores influenciadores do RP nos modelos de tomada de decisão (RENFREE et al., 2014). Conforme demonstrado anteriormente, o desempenho inferior das maratonistas do grupo considerado menos apto fisicamente foi atribuído a uma tomada de decisão errada no início da prova e é provável que essa decisão inadequada tenha sido influenciada pela presença direta das outras competidoras (RENFREE; ST. CLAIR GIBSON, 2013). De fato, Renfree et al. (2014) destacam que a presença do(s) competidor(es) direto(s) parece influenciar na intensidade de exercício selecionada por alguns competidores. Os autores sugerem que “ruídos ambientais” podem interferir na capacidade de tomar a decisão mais efetiva para realizar uma determinada prova.

3.1.4.7 Música

Embora não seja permitido o atleta escutar música em competições oficiais, o uso da música é bastante frequente nas academias, em atividades físicas de lazer (ex.: uma simples caminhada ou corrida e ciclismo de intensidade leve ou moderada) e em eventos amadores. Tendo em vista a grande adesão da música nessas atividades e que tais atividades são praticadas pela grande maioria da população, não limitando o uso dessa ferramenta a um grupo específico de pessoas (ex.: atletas de alto rendimento), a música tem sido instrumento de estudos interessados em investigar, de fato, seus possíveis benefícios não apenas sobre o desempenho, mas também sobre a EP e o RP (ATKINSON et al., 2004; LIM et al., 2009; LIMA-SILVA et al., 2012; HAGEN et al., 2013).

Lima-Silva et al. (2012) demonstraram que escutar música nos primeiros 1,5 km, mas não nos últimos 1,5 km, de uma corrida de 5 km altera a EP e o RP, além de melhorar o desempenho. Durante as duas primeiras visitas, os autores submeteram 15 participantes a duas corridas de 5 km para estabelecer os seus melhores tempos (condição controle). Nas visitas subsequentes, de maneira duplo-cega e contrabalançada, os participantes completaram mais dois testes: um teste com música durante os primeiros 1,5 km ($M_{\text{início}}$) e outro teste com música apenas nos últimos 1,5 km (M_{final}). Na condição $M_{\text{início}}$ a velocidade média durante os primeiros 1,5 km foi significativamente maior em relação ao teste controle mais rápido, mas não foram encontradas diferenças significativas entre as condições nos últimos 1,5 km. O início mais rápido na condição $M_{\text{início}}$ foi acompanhado por uma redução na escala de pensamentos associativos ao exercício (foco de atenção) quando comparado com o teste controle mais rápido. Não houve diferença entre as condições para a percepção de esforço. Os autores sugeriram que escutar música no início de uma corrida de 5 km pode retirar o foco de atenção, possibilitando, assim, os participantes aumentarem suas velocidades de corrida sem alterações na sua percepção de esforço. Resultados similares foram encontrados por Atkinson et al., (2004), os quais revelaram que a presença da música melhora o desempenho em um TCR de ciclismo de 10 km, com os maiores aumentos na velocidade ocorrendo nos primeiros 3 km da prova.

3.1.4.8 Outros fatores

Durante uma prova, outros fatores menos estudados, porém tão relevantes quantos os fatores apresentados aqui neste tópico, como as oscilações de terreno, presença da torcida (adversária ou a favor), alterações bruscas de temperatura, nível de hidratação, suplementação durante a prova, informações relacionadas ao desempenho via parciais de tempo, motivação pessoal, instruções do treinador, entre outros, também podem ser determinantes na escolha da EP e podem influenciar o RP e, por isso, merecem melhor atenção.

3.1.5 Considerações finais

Conforme apresentado na presente revisão, inúmeros fatores podem determinar e influenciar a EP e o RP, respectivamente. Diferentes modelos de explicação dos mecanismos envolvidos na regulação da EP e RP mais eficaz são apresentados a um nível central (cérebro), subconscientemente ou conscientemente, e também muscular. Entretanto, tais mecanismos de regulação parecem ser mais ou menos eficazes, para explicar essas alterações

na intensidade, em determinadas situações, de acordo os inúmeros fatores apresentados na presente revisão. Embora os dados referentes à EP e o RP sejam apresentados em médias das amostras na grande maioria dos estudos, na prática, esses processos relacionados à escolha da EP e o RP adotado podem variar entre os indivíduos e, conseqüentemente, gerar diferentes interpretações sobre os mecanismos de regulação, visto que em uma mesma prova, por exemplo: 1) um atleta pode pré-programar sua EP e ajusta-la continuamente durante a prova, sugerindo uma regulação central baseado em *feedback* aferentes, 2) outro atleta pode regular sua intensidade de exercício simplesmente baseado na sua percepção de esforço, 3) um outro pode tomar decisões baseadas em outros competidores, mas 4) alguns atletas também podem encerrar a prova antes mesmo do seu término ou diminuir seu RP por problemas musculares, sugerindo um controle mais a nível muscular. Dessa forma, pesquisas adicionais são necessárias para melhor elucidar os mecanismos de regulação assim como os fatores determinantes e influenciadores da EP e RP, respectivamente.

3.2 INGESTÃO DE NaHCO_3 e NH_4Cl

Tem sido proposto que em esforços intensos acima de 75 % do consumo máximo de oxigênio ($\text{VO}_{2\text{max}}$) e/ou da potência de pico (W_{max}) ocorre um aumento progressivo nas concentrações intramusculares de íons de hidrogênio $[\text{H}^+]$ (ex.: diminuição no pH intramuscular), o qual está associado a fadiga muscular aguda (SPRIET et al. 1985). Acredita-se que essa redução no pH (aumento das $[\text{H}^+]$) reduz a ação de algumas enzimas relacionadas ao metabolismo anaeróbio, diminuindo a taxa glicolítica e glicogenolítica e, conseqüentemente, atenuando a velocidade de produção de adenosina trifosfato (ATP) (HOLLIDGE-HORVAT et al. 1999; RAYMER et al. 2004). Adicionalmente, tem sido demonstrado que as concentrações de lactato $[\text{La}]$ sanguíneo são diminuídas em situações de acidose (JONES et al. 1977; JACOBS et al. 1993; HOLLIDGE-HORVAT et al. 1999). Essa resposta também pode ser atribuída à atenuação da atividade glicolítica decorrente dos decréscimos no pH extracelular e intracelular.

Considerando a perturbação do equilíbrio ácido-base ocasionada pelo exercício de alta intensidade, a capacidade de tamponamento extracelular de H^+ tem sido amplamente investigada através de manipulações do pH (BISHOP et al. 2004; ROBERGS et al. 2005; CHURCHWARD-VENNE et al. 2010; KILDING et al. 2012). Tais manipulações podem ser realizadas via ingestão de componentes químicos, entre eles, o bicarbonato de sódio (NaHCO_3) e cloreto de amônio (NH_4Cl). Essas substâncias podem acarretar tanto em uma

alcalose (NaHCO_3), quanto uma acidose (NH_4Cl), desta forma, promovendo efeitos ergogênicos e ergolíticos, respectivamente, durante esforços intensos.

Dessa forma, serão abordados no presente tópico os principais aspectos envolvidos na ingestão de NaHCO_3 e NH_4Cl , dando um enfoque aos mecanismos de ação dessas substâncias, especificações acerca do tipo de dose utilizada e seus efeitos sobre o desempenho esportivo. Na presente revisão, os efeitos sobre o desempenho após a ingestão de NaHCO_3 são apresentados em exercícios contínuos intensos de ciclismo de carga constante realizados até a exaustão (95 à 120 % do $\text{VO}_{2\text{max}}$ e/ou Wpico) ou em testes contrarrelógio de distância (3 km) ou tempo (30 s à 4 min) preestabelecidos. Em virtude da escassez de estudos envolvendo a ingestão de NH_4Cl e seus efeitos sobre o desempenho esportivo, foram considerados todos os estudos encontrados em relação ao referido tema. Dentre estes, o desempenho foi avaliado desde uma simples caminhada em um auto-experimento até exercícios contínuos intenso de ciclismo de carga constante (90 à 110 % do $\text{VO}_{2\text{max}}$) ou incremental realizados até a exaustão, teste contrarrelógio de remo (2 min) e estimulação elétrica ou contrações voluntárias de grupos musculares específicos.

3.2.1 Ingestão de NaHCO_3

A capacidade de tamponamento externo de H^+ tem sido investigada por meio de agentes como o citrato de sódio, lactato de cálcio e NaHCO_3 (PAINELLI et al. 2014; RUSSEL et al. 2014; FELIPPE et al. 2015). Destes, o NaHCO_3 é a substância mais utilizada em estudos envolvendo a regulação do pH extracelular e desempenho esportivo (FELIPPE et al. 2015; DRILLER et al. 2012; STEPHENS et al. 2002; JONES et al. 1977). A eficácia do NaHCO_3 em promover a alcalose extracelular está bem estabelecida, porém, a sua ação sobre o desempenho tem gerado resultados conflitantes.

3.2.1.1 Mecanismos de ação do NaHCO_3

O sistema tampão do bicarbonato age no meio extracelular (BISHOP, 2010). Se houver a adição de um ácido forte ao fluido, o H^+ liberado do ácido forte será tamponado pelo bicarbonato (HCO_3^-), que atua como uma base fraca e forma o ácido carbônico (H_2CO_3) (BISHOP, 2010). No meio extracelular o HCO_3^- é encontrado em uma considerável quantidade ($\sim 25 \text{ mmol}\cdot\text{L}^{-1}$), no entanto, a membrana muscular é relativamente impermeável a tal íon (MAINWOOD; WORSELEY-BROWN, 1975; RAYMER et al. 2004; REQUENA et al. 2005; BISHOP, 2010). Nesse caso, a administração de agentes alcalinizantes, entre eles o NaHCO_3 , eleva a capacidade de tamponamento do sangue, ao passo que sua ação no meio

intracelular parece ser de forma indireta (REQUENA et al. 2005; BISHOP et al. 2004; BISHOP, 2010). Esse aumento na capacidade de tamponamento extracelular se deve ao aumento nas concentrações de HCO_3^- em torno de $4,5 \text{ mmol}\cdot\text{L}^{-1}$ após a ingestão de NaHCO_3 (SIEGLER et al., 2015; KILDING et al., 2012; ZABALA et al., 2011). Os íons HCO_3^- decorrentes da degradação do NaHCO_3 tampona o H^+ , originando o H_2CO_3 , que por sua vez, rapidamente se dissocia formando H_2O e CO_2 , conforme a seguinte equação:

O aumento da alcalinidade do fluido extracelular após a ingestão de NaHCO_3 acarreta em uma elevação do gradiente intracelular/extracelular de H^+ , aumentando o efluxo de H^+ do músculo para o sangue e, conseqüentemente, atrasando o declínio no pH intramuscular durante o exercício de alta intensidade (RAYMER et al. 2004; REQUENA et al. 2005; BISHOP, 2010). Isso pode ocorrer via um sistema de co-transporte (transportador monocarboxilato de H^+/La^-) que torna-se mais ativo quando o gradiente intracelular/extracelular de H^+ aumenta durante o exercício (ROTH, 1991; REQUENA et al. 2005). Isso é importante uma vez que a redução da atividade de algumas enzimas glicogenolíticas e glicolíticas (glicogênio fosforilase e fosfofrutoquinase), decorrente do declínio do pH intramuscular durante o exercício, também é atenuada após a ingestão de NaHCO_3 (HOLLIDGE-HORVAT et al., 2000; RAYMER et al., 2004).

Outros possíveis mecanismos de ação associados à ingestão de NaHCO_3 merecem atenção (LINDINGER et al. 1990; STEPHENS et al. 2002; RAYMER et al. 2004). De fato, um aumento nas concentrações de sódio $[\text{Na}^+]$ plasmático após a administração de NaHCO_3 (RAYMER et al. 2004; DOUROUDOS et al. 2006; MATSUURA et al. 2007) tem sido associado a elevações nas $[\text{Na}^+]$ intramusculares (RAYMER et al. 2004; LINDINGER et al. 1990), aumentando, dessa forma, o efluxo de H^+ do músculo para a corrente sanguínea via um outro sistema de transporte denominado trocador de Na^+/H^+ (JUEL, 1998; STEPHENS et al. 2002). Outra possibilidade é o aumento no efluxo de H^+ via SID (*Strong Ion Difference* = diferença de íons fortes). Estudos prévios têm demonstrado que o aumento nas $[\text{Na}^+]$ após a ingestão de NaHCO_3 acarretaria em um aumento no SID intramuscular, resultando em um maior efluxo de H^+ do músculo para o sangue e conseqüente elevação do pH intramuscular (redução intramuscular da $[\text{H}^+]$) (STEPHENS et al. 2002; RAYMER et al. 2004).

Durante o exercício, um aumento da concentração de potássio $[\text{K}^+]$ extramuscular parece estar associado ao aumento da $[\text{H}^+]$ intramuscular, podendo resultar em uma

diminuição da força muscular, possivelmente relacionada a fatores relacionados à despolarização da membrana (LINDIGER et al. 1995; SEJERSTED; SJØGAARD, 2000). Entretanto, um declínio nas concentrações extracelulares de K^+ também tem sido reportado após a suplementação de $NaHCO_3$ (LINDINGER et al. 1990; DOUROUDOS et al. 2006), devido ao aumentado efluxo de H^+ , o que preservaria a excitabilidade da membrana.

Resposta similar a do H^+ acontece com o lactato (La^-), no qual também ocorre um efluxo de tal íon do músculo para o sangue por um co-transportador de H^+/La^- após a ingestão de $NaHCO_3$ (ZINNER et al. 2011). A esse respeito, diversos estudos têm demonstrado elevadas $[La]$ pós-exercício em resposta a ingestão de $NaHCO_3$ (MAINWOOD; WORSELEY-BROWN, 1975; BISHOP et al. 2004; DOUROUDOS et al. 2006). Tal resposta também pode ser associada a uma maior contribuição energética anaeróbia, devido ao maior fluxo glicolítico/glicogenolítico promovido pela alcalose (BISHOP et al. 2004; BISHOP; CLAUDIUS, 2005; LINDH et al. 2008). No entanto, maiores $[La]$ após o exercício, sob tal condição, também podem ser encontradas em decorrência de uma reduzida remoção de La^- pelos tecidos inativos (GRANIER et al. 1996). A esse respeito, Granier et al. (1996) demonstraram que a diferença arteriovenosa de La^- dos músculos do antebraço durante *sprints* repetidos de ciclismo foi menor após a infusão de $NaHCO_3$, sugerindo uma menor remoção de La^- .

3.2.1.2 Dosagem utilizada

A maneira ótima como o $NaHCO_3$ deve ser ingerido antes do exercício tem sido amplamente investigada, uma vez que não há um consenso sobre qual o tipo de protocolo (agudo e/ou crônico) e a quantidade de $NaHCO_3$ que deve ser utilizada. No presente subtópico serão abordados alguns aspectos relacionados ao uso agudo e crônico de $NaHCO_3$.

3.2.1.2.1 Ingestão aguda

Em 1988, Horswill e colaboradores conduziram um estudo no intuito de determinar a dose mínima de $NaHCO_3$ necessária para induzir a alcalose e otimizar o desempenho em um teste de ciclismo com duração de 2 min, no qual os voluntários foram instruídos a produzirem o máximo de esforço durante esse período. Em quatro ocasiões diferentes, nove ciclistas treinados ingeriram: placebo (A); $0,1 \text{ g}\cdot\text{kg}^{-1}$ de massa corporal (MC) de $NaHCO_3$ (B); $0,15 \text{ g}\cdot\text{kg}^{-1}$ de MC de $NaHCO_3$ (C); e $0,2 \text{ g}\cdot\text{kg}^{-1}$ de MC de $NaHCO_3$ (D). Os resultados desse estudo revelaram que os níveis de HCO_3^- sanguíneo elevaram significativamente em B, C e D em relação à condição A. Por outro lado, o desempenho não melhorou em nenhuma das

condições realizadas após a ingestão de NaHCO_3 . Os autores reportaram que essas doses foram utilizadas na tentativa de prevenir sensações de desconforto gastrointestinal e melhorar o desempenho. De fato, nenhum voluntário reportou qualquer desconforto gastrointestinal. Entretanto, os estudos prévios (COSTILL et al. 1984; McKENZIE et al. 1986) apresentados pelo mesmo grupo de autores (HORSWILL et al. 1988) mostraram um efeito benéfico do NaHCO_3 sobre o desempenho usando uma dose superior ($0,3 \text{ g}\cdot\text{kg}^{-1}$ de MC) em protocolos de exercício incrementais e de esforços repetidos. Vale salientar, que a realização do exercício ocorreu 60 min após a ingestão de NaHCO_3 , o que também pode ter contribuído para que as variáveis do equilíbrio ácido-base não tenham alcançado os seus picos antes do exercício.

Um dos estudos conduzidos pelo grupo de McNaughton no início dos anos 90 (McNAUGHTON et al. 1992a) também buscou investigar os efeitos de variadas doses de NaHCO_3 sobre o desempenho em uma prova de ciclismo com um minuto de duração. Nove voluntários saudáveis realizaram seis testes experimentais 60 min após ingerirem placebo ou NaHCO_3 ($0,1$; $0,2$; $0,3$; $0,4$ ou $0,5 \text{ g}\cdot\text{kg}^{-1}$ de MC). A ingestão de $0,1 \text{ g}\cdot\text{kg}^{-1}$ de MC falhou em aumentar o pH, HCO_3^- e o excesso de base e, conseqüentemente, o desempenho, ao passo que a ingestão de NaHCO_3 entre $0,2$ e $0,5 \text{ g}\cdot\text{kg}^{-1}$ de MC aumentou significativamente os valores dessas variáveis e o desempenho (trabalho realizado) quando comparado a condição placebo. A produção de potência também foi maior a partir da dose de $0,3 \text{ g}\cdot\text{kg}^{-1}$ de MC em relação a placebo. Entretanto, os valores máximos alcançados para os parâmetros de desempenho ocorreram até a dose de $0,3 \text{ g}\cdot\text{kg}^{-1}$ de MC, sem nenhuma diferença entre essa condição e as demais com doses maiores de NaHCO_3 .

Os resultados de um aumento no desempenho após a ingestão de $0,2 \text{ g}\cdot\text{kg}^{-1}$ de MC de NaHCO_3 encontrados por McNaughton et al. (1992) diferem dos resultados encontrados por Horswill et al. (1988). Uma possível explicação para tais achados é a diferença no nível de aptidão física da amostra apresentadas nos dois estudos, na qual a amostra do estudo de Horswill et al. (1988) foi composta por ciclistas treinados, enquanto que a amostra de McNaughton et al. (1992) foi de voluntários saudáveis. A esse respeito, tem sido sugerido que atletas com níveis maiores de aptidão física têm maior capacidade anaeróbia e podem alcançar maiores níveis de acidose do que indivíduos com menor nível de desempenho e, por isso, não se beneficiarem da suplementação de NaHCO_3 (MEDBØ; BURGERS, 1990; OLESEN et al. 1994). McNaughton et al. (1992a) também reportaram a ingestão de doses de $0,4$ e $0,5 \text{ g}\cdot\text{kg}^{-1}$ de MC de NaHCO_3 foram associadas com desconforto gastrointestinal em todos os voluntários, sugerindo que a dose de $0,3 \text{ g}\cdot\text{kg}^{-1}$ de MC de NaHCO_3 é a mais eficaz em melhorar o desempenho, sem promover complicações gastrointestinais.

A partir do estudo de McNaughton et al. (1992a), grande parte dos estudos envolvendo a ingestão de NaHCO_3 optaram por usar uma dose de $0,3 \text{ g}\cdot\text{kg}^{-1}$ de MC (BISHOP et al. 2004; ARTIOLI et al. 2007; ZABALA et al. 2011; SIEGLER et al. 2015). Todavia, o tempo ideal no qual essa dose poderia promover maiores níveis de alcalose antes do início do exercício ainda merecia atenção. Nesse sentido, Renfree (2007) conduziu um estudo objetivando esclarecer esses questionamentos. Em duas visitas, 10 participantes saudáveis ingeriram $0,3 \text{ g}\cdot\text{kg}^{-1}$ de MC de NaHCO_3 ou placebo. Quando comparada a condição placebo, a ingestão de NaHCO_3 diminuiu significativamente as $[\text{H}^+]$ a partir de 30 min após a ingestão até o minuto 120. A maior diferença entre as condições NaHCO_3 e placebo em relação as $[\text{HCO}_3^-]$ ocorreu nos minutos 60 e 90 ($4,9$ e $5,4 \text{ mmol}\cdot\text{L}^{-1}$, respectivamente). Entretanto, Renfree (2007) não apresentou dados relacionados a sintomas gastrointestinais, o que poderia fornecer informações adicionais sobre o tempo ótimo para iniciar um protocolo de exercício com altos níveis de alcalose sem desconforto gastrointestinal.

No intuito de preencher essa e outras lacunas, Carr et al. (2011) quantificaram o efeito da ingestão de NaHCO_3 ($0,3 \text{ g}\cdot\text{kg}^{-1}$ de MC) sobre o pH, HCO_3^- e sintomas gastrointestinais durante um período de 180 min, usando nove protocolos de administração, entre eles a forma (cápsula ou solução), período de ingestão (do início até a conclusão da ingestão) e o volume de fluido coingerido. Os resultados desse estudo revelaram que os maiores níveis de alcalose foram alcançados a 120 e 150 min após a ingestão e as menores incidências de desconforto gastrointestinal ocorreram quando cápsulas contendo NaHCO_3 foram coingeridas com $7 \text{ mL}\cdot\text{kg}^{-1}$ de fluido e uma refeição padronizada ($1,5 \text{ g}\cdot\text{kg}^{-1}$ de MC de carboidrato). A partir desses resultados, os autores sugeriram que a dose de NaHCO_3 deveria ser ingerida pura (sem combinação com o citrato), entre 120 e 150 min antes do exercício e coingerido com uma pequena refeição com alto conteúdo de carboidrato para otimizar a alcalose sanguínea e reduzir as sensações de desconforto gastrointestinal.

Em meio a esses estudos investigando uma maneira ótima para a administração de NaHCO_3 e suas particularidades, evidências adquiridas ao longo de diversos experimentos sugerem que a utilização de uma dose de $0,3 \text{ g}\cdot\text{kg}^{-1}$ de MC de NaHCO_3 realizada 90 min antes de um exercício de alta intensidade é eficaz em aumentar o desempenho esportivo (McNAUGHTON, 1992b; RAYMER et al. 2004; BISHOP et al. 2004; REQUENA et al. 2005; ZINNER et al. 2011). Essa dosagem parece ser o limite em demonstrar aumentos no desempenho sem o aparecimento de efeitos colaterais. Sendo assim, uma quantidade inferior a $0,3 \text{ g}\cdot\text{kg}^{-1}$ de MC seria ineficaz em melhorar o desempenho, ao passo que a ingestão superior a $0,3 \text{ g}\cdot\text{kg}^{-1}$ de MC de NaHCO_3 poderia estar relacionada a maiores sensações de desconforto

gastrointestinal (HORSWILL et al. 1988; McNAUGHTON, 1992b). De fato, em uma meta-análise recentemente realizada por Carr et al. (2011), foi recomendado pelos autores a ingestão de $0,3 \text{ g}\cdot\text{kg}^{-1}$ de MC de NaHCO_3 para promover melhoras no desempenho em torno de 2% em exercícios de alta intensidade e curta duração.

3.2.1.2.2 Ingestão crônica

A ingestão crônica de NaHCO_3 também tem sido utilizada em alguns estudos (McNAUGHTON et al. 1999; DOUROUDOS et al. 2006; JOYCE et al. 2012; CARR et al. 2012). A razão do uso de uma carga crônica de NaHCO_3 gira em torno de que, além de aumentar o desempenho, ela pode reduzir os efeitos relacionados ao desconforto gastrointestinal que podem ocorrer após a ingestão aguda (REQUENA et al. 2005; DOUROUDOS et al. 2006). Adicionalmente, os benefícios demonstrados no desempenho após a ingestão crônica de NaHCO_3 durante o treinamento é associado com uma atenuada redução no pH sanguíneo e muscular devido a uma melhor adaptação mitocondrial (EDGE; BISHOP; GOODMAN, 2006; BISHOP et al. 2010).

O grupo de McNaughton realizou dois estudos nos quais foram usados protocolos de ingestão crônica de NaHCO_3 (McNAUGHTON et al. 1999; McNAUGHTON; THOMPSON, 2001). No primeiro desses estudos, McNaughton et al. (1999) submeteram oito voluntários a ingestão crônica de $0,5 \text{ g}\cdot\text{kg}^{-1}$ de MC de NaHCO_3 por dia durante um período de cinco dias. Os voluntários realizaram testes máximos de ciclismo de 60 s antes e após da ingestão da substância. Um mês após todos os testes, foi realizado um teste controle. O pH, níveis de HCO_3^- e excesso de base aumentaram a partir do primeiro dia de carga e continuaram a subir progressivamente nos dias subsequentes. O trabalho realizado durante o teste de ciclismo, assim como a potência de pico foram significativamente maiores após a ingestão crônica de NaHCO_3 , quando comparados ao teste controle e pré ingestão. De acordo com os autores, nenhum participante relatou qualquer desconforto gastrointestinal.

Do mesmo modo, McNaughton e Thompson (2001) demonstraram que a ingestão crônica de $0,5 \text{ g}\cdot\text{kg}^{-1}$ de MC de NaHCO_3 por dia, durante 6 dias, e a ingestão aguda ($0,5 \text{ g}\cdot\text{kg}^{-1}$ de MC de NaHCO_3), melhoraram igualmente o desempenho durante um teste de ciclismo de 90 s. Além disso, a quantidade de trabalho realizado permaneceu elevada por pelo menos dois dias após a ingestão crônica de NaHCO_3 . Isso é interessante, pois os atletas poderiam se beneficiar do uso de NaHCO_3 como um auxílio ergogênico, sem as possíveis sensações de desconforto gastrointestinal associadas com a ingestão aguda de NaHCO_3 .

Utilizando como base os dois estudos realizados por McNaughton e colaboradores (1999; 2001), Douroudos et al. (2006) investigaram os efeitos de diferentes doses crônicas de NaHCO_3 sobre o equilíbrio ácido-base e o desempenho em um teste de *Wingate* (30 s). Para isso, 24 voluntários saudáveis foram distribuídos em três grupos: controle, consumo moderado de NaHCO_3 ($0,3 \text{ g}\cdot\text{kg}^{-1}$ de MC $\cdot\text{dia}^{-1}$) e consumo alto de NaHCO_3 ($0,5 \text{ g}\cdot\text{kg}^{-1}$ de MC $\cdot\text{dia}^{-1}$). Como era de se esperar, o pH, HCO_3^- e excesso de base aumentaram significativamente após o consumo moderado e alto de NaHCO_3 , com mudanças similares entre as condições para o pH e excesso de base e um aumento significativo nos níveis de HCO_3^- em alto NaHCO_3 , comparado a dose moderada. Comparado aos valores pré ingestão e as condições controle e moderado NaHCO_3 , a potência anaeróbia média aumentou significativamente na condição com alto consumo de NaHCO_3 . Uma possível explicação para o melhor desempenho na condição alto NaHCO_3 em relação a dose moderada pode estar relacionada aos níveis de repouso de HCO_3^- sanguíneo após a suplementação, uma vez que estes aumentaram quase duas vezes em alto NaHCO_3 . É de se notar, que os participantes foram instruídos a reportarem qualquer sintoma de desconforto gastrointestinal, mas os autores não divulgaram esses dados.

Tendo em vista que nenhum estudo tinha investigado os efeitos da ingestão crônica de NaHCO_3 em atletas altamente treinados, Joyce et al. (2012) examinaram o efeito da ingestão aguda e crônica de NaHCO_3 sobre o desempenho em uma prova de 200 m de natação. Em cada condição (placebo, ingestão aguda e crônica de NaHCO_3), oito nadadores altamente treinados realizaram dois testes de 200 m. Na condição aguda, os participantes ingeriram placebo por três dias consecutivos e no dia seguinte, 90 min antes do teste 1, os mesmos ingeriram $0,3 \text{ g}\cdot\text{kg}^{-1}$ de MC de NaHCO_3 . Na condição crônica, os participantes ingeriram $0,3 \text{ g}\cdot\text{kg}^{-1}$ de MC $\cdot\text{dia}^{-1}$ de NaHCO_3 durante três dias e $0,3 \text{ g}\cdot\text{kg}^{-1}$ de MC de NaHCO_3 no dia seguinte, 90 min antes do teste 1. Os mesmos procedimentos foram adotados na condição placebo, mas os atletas ingeriram metilcelulose. Os níveis de HCO_3^- e excesso de base elevaram de maneira significativa ao longo dos dias após a ingestão crônica de NaHCO_3 , mas não alteraram nas condições NaHCO_3 agudo e placebo. Após o período de carga, o pH aumentou significativamente na condição NaHCO_3 crônica, mas não na condição aguda e placebo. Entretanto, no dia do teste (90 min após a última dose), o pH foi significativamente maior na condição NaHCO_3 agudo quando comparado a NaHCO_3 crônico e placebo. O tempo de prova não foi diferente entre as condições experimentais, sugerindo que o NaHCO_3 é ineficaz em melhorar o desempenho em nadadores altamente treinados.

Dessa forma, a dose crônica ótima de NaHCO_3 para proporcionar melhoras no desempenho sem proporcionar desconforto gastrointestinal parece ser em torno de $0,5 \text{ g} \cdot \text{kg}^{-1}$ de $\text{MC} \cdot \text{dia}^{-1}$ (diferente do recomendado para a ingestão aguda que é em torno de $0,3 \text{ g} \cdot \text{kg}^{-1}$ de MC), visto que estudos que utilizaram uma quantidade inferior a esta citada anteriormente falharam em demonstrar aumentos no desempenho esportivo. Todavia, estudos adicionais são requeridos uma vez que o protocolo de carga crônica tem sido pouco investigado até o presente momento.

3.2.1.3 Ingestão de NaHCO_3 e seus efeitos sobre o desempenho

Os primeiros estudos investigando a capacidade de tamponamento de alguns agentes químicos sobre o desempenho esportivo foram realizados na década de 30 (DENNING et al. 1931). Desde então, os efeitos da suplementação de NaHCO_3 sobre o desempenho têm sido largamente investigados nas mais diversas modalidades esportivas (McNAUGHTON et al. 1999; McNAUGHTON; THOMPSON, 2001; DOUROUDOS et al. 2006; RAYMER et al. 2004; ZABALA et al. 2011; JOYCE et al. 2012). Entretanto, os achados desses estudos têm revelado resultados conflitantes. Diversos experimentos demonstraram um efeito ergogênico do NaHCO_3 após a sua ingestão aguda e crônica (DOUROUDOS et al. 2006; LINDH et al. 2008), embora nem todos os estudos tenham encontrado uma melhora no desempenho após esse tipo de suplementação (ZABALA et al. 2011; JOYCE et al. 2012).

3.2.1.3.1 Desempenho após a ingestão aguda de NaHCO_3

Em 1977, Jones et al. compararam os efeitos da alcalose metabólica sobre o desempenho de cinco voluntários saudáveis. Em duas ocasiões experimentais, os voluntários pedalaram em três intensidades diferentes (33 e 66% do $\text{VO}_{2\text{max}}$) durante 20 min em cada intensidade, seguido por ciclismo a 95% do $\text{VO}_{2\text{max}}$ até a exaustão, 180 min após a ingestão de $0,3 \text{ g} \cdot \text{kg}^{-1}$ NaHCO_3 ou placebo (carbonato de cálcio, CaCO_3). Mesmo sem a realização de uma aparente análise estatística, o pH foi visualmente mais elevado três horas após a ingestão de NaHCO_3 e durante as três intensidades de exercício, quando comparado a placebo, e o tempo de permanência se exercitando a 95% do $\text{VO}_{2\text{max}}$ foi maior na condição de alcalose ($438 \pm 120 \text{ s}$) em relação a placebo ($270 \pm 13 \text{ s}$). Os autores atribuíram as diferenças no desempenho a alterações no equilíbrio ácido-base, mais precisamente no pH sanguíneo, mas não sugeriram maiores explicações acerca dos possíveis mecanismos envolvidos nessa resposta.

Usando um protocolo de exercício diferente (teste de *Wingate* = 30 s), Inbar et al. (1983) investigaram as respostas relacionadas ao desempenho de 13 estudantes após a ingestão de NaHCO_3 . Em duas ocasiões distintas, os voluntários ingeriram 10 g de NaHCO_3 ou 13 g placebo (sal não informado) 180 min antes do exercício. Os valores de pH foram significativamente maiores antes e após o exercício na condição de alcalose comparada a placebo. O desempenho também melhorou significativamente após a ingestão de NaHCO_3 , quando comparado a placebo (potência média: $8,86 \pm 0,16$ vs. $8,75 \pm 0,15 \text{ W}\cdot\text{kg}^{-1}$, respectivamente). Ainda sem mais esclarecimentos dos principais mecanismos de ação envolvidos após a ingestão de NaHCO_3 , os autores especularam que o efeito benéfico da alcalose sobre o desempenho poderia estar relacionado a manutenção de uma alta taxa glicogenolítica durante o exercício, indicada pela maior potência média encontrada.

Como demonstrado anteriormente, e um de seus dois estudos realizados em 1992, McNaughton (1992a) demonstrou que o desempenho melhorou após a ingestão de NaHCO_3 em doses variando entre 0,2 e 0,5 $\text{g}\cdot\text{kg}^{-1}$ de MC, com a dose de 0,3 $\text{g}\cdot\text{kg}^{-1}$ de MC sendo mais eficaz uma vez que, além de melhorar o desempenho, essa dose não promoveu desconforto gastrointestinal. No estudo seguinte, McNaughton (1992b) tomou como base seu estudo anterior e investigou qual duração de exercício (10, 30, 120 e 240 s) poderia ser influenciada pela ingestão de uma dose de NaHCO_3 de 0,3 $\text{g}\cdot\text{kg}^{-1}$ de MC. Para isso, o autor distribuiu 32 participantes em quatro grupos iguais de oito participantes cada grupo. Os quatro grupos realizaram primeiramente um teste controle, seguido por dois testes realizados de maneira randomizada após a ingestão de NaHCO_3 ou placebo (CaCO_3). O desempenho melhorou significativamente nos testes de 120 e 240 s após a ingestão de NaHCO_3 , quando comparado as condições controle e placebo. McNaughton sugeriu que a ingestão de NaHCO_3 é apenas efetiva em tarefas com duração superior a 30 s. Devido aos maiores níveis de La^- sanguíneo encontrado após os exercícios de durações de 120 e 240 s na condição NaHCO_3 , esses resultados também poderiam ser atribuídos a uma maior atividade glicolítica e maior efluxo desse íon pelo transportador monocarboxilato de La^-/H^+ , atenuando o decréscimo do pH intracelular que ocorrem durante o exercício.

Para investigar os efeitos do NaHCO_3 sobre o desempenho, Kilding et al. (2012) submeteram 10 ciclistas bem treinados a um teste contrarrelógio de 3 km. Randomicamente, os ciclistas ingeriram 0,3 $\text{g}\cdot\text{kg}^{-1}$ de MC de NaHCO_3 ou placebo 90 min antes do teste. Os ciclistas apresentaram uma melhora no desempenho em torno de 1,2% na condição NaHCO_3 ($225,9 \pm 11,3$ s) quando comparada a placebo ($228,7 \pm 10,8$ s). Um atraso na diminuição do pH intramuscular, diminuição da fadiga muscular e maior capacidade contrátil da musculatura

envolvida, devido a maior produção de ATP glicolítico, são apontados pelos autores como possíveis mecanismos da melhora do desempenho em condições de alcalose. No mesmo ano, Driller et al. (2012) também reportaram uma melhora de 3,2% no desempenho de oito ciclistas bem treinados em uma prova de ciclismo de 4 min realizada após a ingestão de $0,3 \text{ g}\cdot\text{kg}^{-1}$ de MC de NaHCO_3 , quando comparado a placebo ($514,9 \pm 49,7$ vs. $498,7 \pm 50,6 \text{ W}$, respectivamente).

Um ano depois, Higgins, James e Price (2013) demonstraram que o desempenho de voluntários bem treinados, mas não ciclistas, melhorou em torno de 17% quando os mesmos pedalarão a uma intensidade correspondente a 100% da potência de pico (W_{pico}) 60 min após ingerirem $0,3 \text{ g}\cdot\text{kg}^{-1}$ de MC de NaHCO_3 , em relação a condição placebo (NaCl). Entretanto, quando os voluntários se exercitaram a 110 e 120% da W_{pico} o desempenho foi similar entre as condições experimentais. O NaHCO_3 atenuou significativamente a percepção subjetiva de esforço local em um maior grau do que na condição placebo nos minutos 1 e 2 da intensidade 100% da W_{pico} . Os autores explicaram que essa melhora no desempenho após a ingestão de NaHCO_3 ocorreu, em partes, pela atenuação da percepção subjetiva de esforço local. É de se notar que, embora o pH, $[\text{HCO}_3^-]$ e excesso de base tenham sido significativamente maiores antes do exercício em todos testes realizados após a ingestão de NaHCO_3 , o exercício foi realizado 60 min após a ingestão das substâncias, o que pode não ter gerado uma alcalose ideal para os participantes se beneficiarem do NaHCO_3 nas intensidades mais elevadas. A variabilidade no desempenho nas intensidades de 110 e 120% W_{pico} , no qual cerca de 40-50% dos voluntários melhoram o desempenho com NaHCO_3 , pode também ter ocorrido devido a amostra não ser composta por ciclistas.

Recentemente, um estudo conduzido por Saunders et al. (2014) demonstraram que o desempenho de voluntários fisicamente ativos em um teste de ciclismo a 110% da W_{pico} não melhorou após a ingestão de $0,3 \text{ g}\cdot\text{kg}^{-1}$ de MC de NaHCO_3 ($0,2 \text{ g}\cdot\text{kg}^{-1}$ de MC 240 min antes do teste durante o café da manhã e $0,1 \text{ g}\cdot\text{kg}^{-1}$ de MC 120 min antes do teste), corroborando com os achados de Higgins et al. (2013). Todavia, quando os autores excluíram quatro participantes que reportaram desconforto gastrointestinal após a ingestão de NaHCO_3 , o trabalho total realizado foi significativamente maior na condição de alcalose, quando comparado a condição placebo. Baseado em parâmetros sanguíneos e variabilidade na capacidade de exercício, os autores sugeriram que o NaHCO_3 não é benéfico para todos os indivíduos e que antes de competições os mesmos deveriam testar se respondem bem ou não a suplementação dessa substância.

Outros estudos também falharam em demonstrar uma melhora no desempenho após a ingestão aguda de NaHCO_3 (HORSWILL et al., 1988; STEPHENS et al., 2002; VANHATALO et al., 2010). Entretanto, vale ressaltar que, nesses estudos, o período de exercício foi relativamente longo (STEPHENS et al., 2002), a dose usada foi menor ou o tempo entre a ingestão e o início do exercício foi curto (HORSWILL et al., 1988; VANHATALO et al., 2010) em relação à duração, dose e tempo de ingestão, respectivamente, usados nos estudos que demonstraram um efeito benéfico no desempenho após a ingestão de NaHCO_3 (JONES et al., 1977; McNAUGHTON, 1992b; KILDING et al., 2012; DRILLER et al., 2012), o que, por sua vez, pode ter contribuído para esses achados.

3.2.1.3.2 Desempenho após a ingestão crônica de NaHCO_3

Os efeitos da ingestão crônica de NaHCO_3 sobre o desempenho em provas contínuas de ciclismo também tem sido reportados (McNAUGHTON et al. 1999; DOUROUDOS et al. 2006; DRILLER et al. 2012), embora em uma escala menor em relação aos estudos que utilizam protocolos de cargas agudas.

Em 1999, McNaughton et al. avaliaram se a ingestão crônica de NaHCO_3 ($0,5 \text{ g} \cdot \text{kg}^{-1}$ de MC) por um período de cinco dias melhoraria o desempenho de oito voluntários em um teste de ciclismo de 60 s. Antes do início da ingestão e após os cinco dias de ingestão de NaHCO_3 os voluntários realizaram o teste. Aproximadamente um mês após o teste pós ingestão, os voluntários realizaram o teste controle. Já a partir das primeiras 24 h em diante, os valores de pH, HCO_3^- sanguíneo e excesso de base subiram significativamente em relação aos valores pré ingestão. Não foram encontradas diferenças entre os valores pré ingestão e controle para essas variáveis anteriormente mencionadas. A W_{pico} foi significativamente maior no teste pós ingestão ($779 \pm 23,4 \text{ W}$) do que nos testes pré ingestão ($706 \pm 23,1 \text{ W}$) e controle ($711 \pm 19,1 \text{ W}$). Segundo os autores, os resultados de pH, HCO_3^- sanguíneo e excesso de base sugerem que o corpo consegue armazenar o bicarbonato adicional fornecido ao longo dos 5 dias e, em seguida, pode utilizar este tampão extra para melhorar o desempenho. McNaughton e Thompson (2001) também demonstraram que a ingestão crônica de NaHCO_3 de mesma dose, durante 6 dias, e a ingestão aguda ($0,5 \text{ g} \cdot \text{kg}^{-1}$ de MC de NaHCO_3) melhoraram o desempenho durante um teste de ciclismo de 90 s. Além disso, a quantidade de trabalho realizado permaneceu elevada por pelo menos 2 dias após a ingestão crônica de NaHCO_3 .

Posteriormente, Douroudos et al. (2006) investigaram os efeitos de diferentes protocolos de ingestão crônica de NaHCO_3 em 24 voluntários saudáveis. Os participantes

foram randomicamente distribuídos em um de três grupos e ingeriram: 0,3 g·kg⁻¹ de MC (ingestão moderada), 0,5 g·kg⁻¹ de MC (ingestão alta) de NaHCO₃ ou placebo por 5 dias em cada uma das três situações. Após o período de carga, os sujeitos realizaram um teste de *Wingate* (30 s). Em ambas as condições com NaHCO₃ ocorreu um aumento significativo da alcalinidade no repouso (pH e [HCO₃⁻]) e das [La] venoso pós-esforço em relação a placebo. No entanto, apenas na condição com alta ingestão de NaHCO₃ (0,5 g·kg⁻¹ de MC) a Wpico aumentou significativamente quando comparada a condição placebo. Os autores não destacaram os reais motivos para explicar tais resultados, porém, os resultados desse estudo reforçam a noção de que a carga crônica ideal de NaHCO₃ para se obter uma melhora significativa no desempenho parece ser de 0,5 g·kg⁻¹ de MC.

3.2.1.4 Considerações finais

Ambas as formas de ingestão de NaHCO₃, aguda e/ou crônica, parecem melhorar o desempenho em testes de ciclismo de alta intensidade realizados de modo contínuo, enfatizando a importância da suplementação de NaHCO₃ como um recurso ergogênico. Os benefícios no desempenho após a ingestão de NaHCO₃ parecem estar relacionados a uma maior capacidade de tamponamento extracelular, maior efluxo de íons de H⁺ do meio intracelular para o meio extracelular, e um atenuado declínio no pH intramuscular durante o exercício, além de uma maior contribuição energética anaeróbia decorrente da maior atividade glicolítica e glicogenolítica. Entretanto, alguns estudos falharam em demonstrar melhoras no desempenho com a ingestão desse agente químico. Esses resultados controversos podem ocorrer devido a alguns aspectos metodológicos, entre eles o tempo em que o exercício é iniciado após a ingestão, dose utilizada, duração do exercício e nível de aptidão física, uma vez que mudanças mínimas em alguns desses fatores podem promover efeitos adversos ou benéficos em termos de desempenho. Além disso, pesquisas adicionais utilizando protocolos de ingestão crônica de NaHCO₃ e testando seus efeitos sobre o desempenho em provas de ciclismo mais prolongadas são requeridas devido ao baixo número de investigações e o potencial efeito ergogênico desse tipo de manipulação.

3.2.2 Ingestão de NH₄Cl

Entre as possíveis causas da acidose metabólica, incluindo a deficiência na excreção de ácidos, perda de base e excesso de produção de ácidos metabólicos, esta pode ser causada através da ingestão de substâncias ácidas, tais como acetazolamida, cloreto de hidrogênio (HCl) e NH₄Cl (TOJIMA et al., 1986; KRAUT; KURTZ, 2015; CHURCHWARD-VENNE et

al., 2010). Entre essas substâncias, a administração do NH_4Cl tem sido a mais utilizada quando pretende-se investigar os efeitos da acidose metabólica prévia durante o exercício (HOLLIDGE-HORVAT et al., 1999; ROBERGS et al., 2005; CHURCHWARD-VENNE et al., 2010). Entretanto, investigações acerca da ação desse agente sobre o desempenho esportivo ainda podem ser consideradas escassas, sendo estas intensificadas nos últimos 15 anos (ROBERGS et al., 2005; SIEGLER et al., 2015).

3.2.2.1 Mecanismos de ação do NH_4Cl

A primeira vez em que o NH_4Cl foi relacionado a acidose metabólica ocorreu em 1921, quando Haldane sugeriu que após a ingestão de NH_4Cl o mesmo teria passado rapidamente para a corrente sanguínea e em seguida, no fígado, sendo a porção amônia (NH_3) convertida em ureia e a porção restante de HCl seria a causa da acidose metabólica, reduzindo a reserva alcalina do sangue e demais tecidos.

Embora o NH_4Cl não pode, de fato, ser considerado um ácido, pois o mesmo é um sal constituído por uma base fraca (NH_4OH) e um ácido forte (HCl), a administração dessa substância promove acidose metabólica devido sua degradação aumentar as $[\text{H}^+]$ no sangue (CHURCHWARD-VENNE et al., 2010; SIEGLER et al., 2015). Conforme visto anteriormente, o HCl (um ácido forte) remanescente da degradação do NH_4Cl é facilmente ionizável em solução (H^+Cl^-) por ser considerado um ácido forte e o seu cátion H^+ promove a acidose metabólica. Nessas condições, o H^+ reage com as bases tamponantes do fluido corporal, incluindo o HCO_3^- , no intuito de atenuar a acidose metabólica (SARTORIUS et al., 1949; TOJIMA et al., 1986). Assim, uma diminuição nas $[\text{HCO}_3^-]$ e pH, além de um aumento nos níveis de íons cloreto, é esperada após a administração de NH_4Cl (SARTORIUS et al., 1949; CHURCHWARD-VENNE et al., 2010; SIEGLER et al., 2015).

Durante o repouso, a diminuição nas $[\text{HCO}_3^-]$ e pH sanguíneo após a ingestão de NH_4Cl altera o comportamento de alguns parâmetros respiratórios, visto que o aumento do tamponamento do H^+ pelo HCO_3^- aumenta o VCO_2 (WHIPP, 2007; STICKLAND et al., 2013), promovendo, dessa forma, um aumento da ventilação e frequência respiratória, no intuito de eliminar o CO_2 formado e manter a pressão parcial de CO_2 do sangue arterial (conhecida como PaCO_2 ou PCO_2) relativamente estável (REFSUM, 1961; TOJIMA et al., 1986; LINDINGER; HEIGENHAUSER, 2012). Como consequência, tanto a PCO_2 quanto a pressão parcial de CO_2 ao final da expiração (PetCO_2) diminuem após esse ajuste ventilatório (JONES et al., 1977; LINDINGER e HEIGENHAUSER, 2012).

A diminuição no pH após a acidose induzida pela ingestão NH_4Cl altera o gradiente intracelular/extracelular de H^+ ao longo do sarcolema que, durante o exercício, reduz a atividade do transportador monocarboxilato de H^+/La^- e, consequentemente, diminui o efluxo de H^+ do músculo para o sangue (CHURCHWARD-VENNE et al., 2010; HOLLIDGE-HORVAT et al., 1999). Essa redução no efluxo de H^+ para o sangue acarreta no seu acúmulo intracelularmente e pode reduzir o fluxo glicogenolítico e glicolítico uma vez que a ação das enzimas glicogênio fosforilase e fosfofrutoquinase parece ser inibida em condições nas quais ocorre uma diminuição no pH intracelular (HOLLIDGE-HORVAT et al., 1999; SPRIET et al., 1987). Nessas condições (baixo pH intracelular), o aumento na ventilação durante o exercício poderia ajudar a reduzir essa retenção de íons H^+ no meio intracelular, aumentando o seu efluxo para o sangue e, consequentemente, reestabelecendo a atividade glicogenolítica e glicolítica para manutenção da produção de ATP (LINDINGER; HEIGENHAUSER, 2012).

Além disso, tem sido reportado previamente que a acidose parece afetar negativamente a taxa de fosforilação oxidativa (CHURCHWARD-VENNE et al., 2010; JUBRIAS et al., 2003). Entretanto, os mecanismos pelos quais a acidose pode prejudicar o metabolismo aeróbio não são completamente elucidados. Entre os possíveis mecanismos, tem sido sugerida uma diminuição na entrega de substrato derivado do carboidrato para o ciclo do ácido tricarboxílico, uma vez que tem sido demonstrado que uma elevada $[\text{H}^+]$ inibe a atividade da enzima fosfofrutoquinase, diminuindo a formação de piruvato e atrasando, dessa forma, a taxa de fosforilação oxidativa (CHURCHWARD-VENNE et al., 2010; JUBRIAS et al., 2003). A acidose também parece reduzir a sensibilidade mitocondrial para a fosforilação oxidativa (CHURCHWARD-VENNE et al., 2010; JUBRIAS et al., 2003). Dessa forma, esses estudos podem indicar que uma diminuição no pH, seja ela promovida pelo exercício ou pela ingestão de NH_4Cl , parece inibir a capacidade e respiração oxidativa mitocondrial (LAYEC et al., 2013; JUBRIAS et al., 2003; WALSH et al., 2002).

3.2.2.2 Dosagem utilizada

O primeiro estudo relacionando o uso do NH_4Cl com um estado de acidose metabólica foi um auto-experimento, no qual Haldane em 1921 conduziu o experimento em si próprio. Nesse estudo, Haldane se submeteu a ingestão de largas quantidades (de 5 a 55 g) de NH_4Cl em seis ocasiões diferentes. Em dois desses experimentos a duração foi de uma semana cada. Durante os seus experimentos, Haldane (1921) relatou que cerca de 13 % do NH_4Cl ingerido foi excretado como ácido, e a NH_3 , dessa forma, foi excretada como ureia. Além disso, houve uma elevada frequência respiratória durante o repouso. Haldane também reportou que

caminhar a três milhas por hora (mph; ~5 km/h) causou um aumento severo na frequência respiratória e pedalar foi impossível. O autor do manuscrito relatou, portanto, que a ingestão de NH_4Cl causou uma acidose acentuada e prolongada e os sintomas desse status incluíram um aumento na excreção de ácido e NH_3 . Desde então, diversos estudos tem utilizado o NH_4Cl quando se deseja promover e investigar os aspectos relacionados à acidose metabólica.

O estudo da acidose metabólica induzida pela ingestão de NH_4Cl geralmente utilizava protocolos de ingestão crônica de NH_4Cl (HALDANE, 1921; DENNING et al. 1931; ASMUSSEN et al. 1948). Entretanto, com o avanço da ciência e tecnologia, além do crescente interesse em busca de uma melhor compreensão acerca dos processos relacionados à acidose durante o exercício sem levar a desconforto gastrointestinal (JONES et al., 1977), tal condição passou a ser manipulada através da ingestão aguda de NH_4Cl (JONES et al., 1977; ROBERGS et al., 2005; SIEGLER et al., 2015). Em um dos estudos de uma série de cinco estudos realizados por um grupo canadense da *McMaster University*, Jones et al. (1977) reportaram que o uso de uma dose aguda de $0.3 \text{ g}\cdot\text{kg}^{-1}$ de peso corporal (PC) de NH_4Cl , ingeridas ao longo de 180 min, evitaria um desconforto gastrointestinal relacionado a doses mais elevadas desse sal. A partir de então, a ampla maioria dos estudos intencionados a promover um estado de acidose metabólica previamente ao exercício passou a usar esse protocolo de administração (JONES et al., 1977. JACOBS et al., 1993; ROBERGS et al., 2005). Essa dosagem tem sido demonstrada ser eficaz em afetar negativamente o meio extracelular, aumentando os níveis de H^+ sanguíneo e como consequência diminuindo a $[\text{HCO}_3^-]$ e excesso de base do sangue (McCARTNEY et al., 1983; KOWALCHUK et al., 1984; JACOBS et al., 1993).

Entretanto, levando em consideração que essa dosagem de $0.3 \text{ g}\cdot\text{kg}^{-1}$ de MC de NH_4Cl também pode acarretar em fortes sensações de desconforto gastrointestinal (SIEGLER et al., 2015), esforços tem sido feitos com a intenção de encontrar um dose ótima para alterar de maneira significativa o status ácido-base sem promover ou, ao menos, diminuir os efeitos colaterais ocasionados pelo protocolo típico de ingestão de NH_4Cl (SIEGLER et al., 2015). Em seu estudo, Siegler et al. (2015) submeteram oito voluntários saudáveis a ingestão de $0,2 \text{ g}\cdot\text{kg}^{-1}$ de MC de NH_4Cl consumido, em 3 doses iguais, a 90, 60 e 30 min antes do início do exercício. Após a ingestão, esse protocolo resultou em uma redução significativa no pH, $[\text{HCO}_3^-]$ e excesso de base. Entretanto, os autores não relataram se essa dose ($0,2 \text{ g}\cdot\text{kg}^{-1}$ de MC) reduziu as sensações de desconforto gastrointestinal associadas a doses mais elevadas de NH_4Cl , tornando difícil a interpretação da eficácia do protocolo de ingestão de NH_4Cl usado

no referido estudo. Além disso, o desempenho (falha até a exaustão no referido estudo) durante sucessivas flexões plantar não foi alterado após a acidose metabólica.

3.2.2.3 Desempenho após a ingestão de NH_4Cl

O primeiro estudo, de fato, após o estudo inicial de Haldane (1921), a reportar os efeitos da administração de NH_4Cl sobre o desempenho foi realizado por Denning e colaboradores 10 anos mais tarde (DENNING et al., 1931). Em seu experimento, Denning et al. (1931) submeteram um homem saudável a uma condição considerada como normal ("controle") e posteriormente a uma situação de acidose (NH_4Cl) e alcalose (NaHCO_3). A acidose metabólica foi induzida pela ingestão de 15 g de NH_4Cl durante dois dias consecutivos. Em todas as três condições o homem realizou uma corrida a uma intensidade de 9,3 km/h até a exaustão. Sob a condição de acidose metabólica o homem não foi capaz de correr por mais de 15 min e os dados de amostras sanguíneas revelaram uma baixa concentração de ácido láctico. Por outro lado, durante as demais condições ele foi capaz de correr entre 18-20 min e apresentou maiores concentrações de ácido láctico, além de menos "dores" no final da tarefa. Os autores sugeriram que a capacidade para neutralizar o ácido láctico é reduzida quando se inicia o exercício em um estado de acidose e que essa resposta estaria associada a uma redução na quantidade de HCO_3^- disponível.

Em contrapartida, em 1948 Asmussen et al. sugeriram que a acidose metabólica induzida pelo NH_4Cl não tem efeito sobre o desempenho de ciclismo e concentração de lactato. Nesse experimento, dois voluntários realizaram diferentes modos de ciclismo: um voluntário realizou um teste de carga constante (2.000 mkg por min) e o outro voluntário foi orientado a realizar uma quantidade de trabalho o mais rápido possível (9.860 mkg). Ambos os testes foram realizados após a ingestão aproximada de 15 g de NH_4Cl no dia anterior ao teste e aproximadamente 5 g do sal no início da manhã do teste experimental. Embora os autores não conseguiram explicar claramente seus resultados, deve ser reconhecido que a falta de recursos da época não os ajudou em uma melhor compreensão dos seus dados. O próprio protocolo de administração do NH_4Cl usado por Asmussen et al. (1948) pode não ter gerado um estado de acidose metabólica suficiente para alterar o desempenho uma vez que, diferentemente de Haldane (1921) e Denning et al. (1931) os quais usaram até 55 e 30 g dessa substância, respectivamente, os autores do referido estudo utilizaram um protocolo no qual os voluntários ingeriram no máximo 20 g de NH_4Cl .

Embora o desempenho não tenha sido o foco principal desse estudo, os primeiros a reportarem os efeitos de um protocolo de ingestão aguda de NH_4Cl sobre o desempenho

foram Sutton et al., (1976). Nesse estudo, a ingestão aguda de $0,3 \text{ g}\cdot\text{kg}^{-1}$ de NH_4Cl resultou em um estado de acidose metabólica aguda que prejudicou o tempo até a exaustão (acidose: $2,37 \pm 0,56 \text{ min}$; placebo: $3,69 \pm 1,14 \text{ min}$) no teste de ciclismo de carga constante de alta intensidade (33 e 66 % do VO_2max durante 20 min em cada intensidade, seguido por exercício à 90 % do VO_2max até a exaustão) quando comparado a condição placebo. Entretanto, os autores não comentaram esses resultados uma vez que este não foi principal objetivo do estudo, conforme mencionado anteriormente.

No ano seguinte, um estudo realizado pelo mesmo grupo forneceu maiores detalhes acerca da administração aguda de NH_4Cl e seus efeitos sobre o desempenho (JONES et al., 1977). Utilizando o mesmo protocolo de ingestão ($0,3 \text{ g}\cdot\text{kg}^{-1}$ de NH_4Cl ou CaCO_3) e um protocolo de exercício similar ao usado por Sutton et al. (1976) (33 e 66 % do VO_2max durante 20 min em cada intensidade, seguido por exercício à 95 % do VO_2max até a exaustão), Jones et al. (1977) constataram que o desempenho no exercício intenso também foi reduzido após a acidose metabólica induzida pela ingestão aguda de NH_4Cl ($160 \pm 22 \text{ s}$) em relação à condição placebo ($270 \pm 13 \text{ s}$). Jones et al. (1977) atribuíram os seus resultados a uma diminuição da atividade glicolítica devido a um aumento intramuscular da $[\text{H}^+]$ associada a um aumento da $[\text{H}^+]$ sanguínea após a ingestão do sal. A baixa $[\text{La}]$ plasmática em acidose também foi associada a um maior consumo desse íon pelo fígado e outros tecidos ao invés de uma redução na sua produção. Embora os autores não reportaram se seus voluntários tiveram ou não algum tipo de desconforto gastrointestinal, os mesmos justificaram que a utilização de uma dose aguda e da referida quantidade foi o máximo que voluntários saudáveis conseguiram sustentar sem desconforto gastrointestinal em estudos prévios.

No intuito de investigar mais a fundo os mecanismos pelos quais a acidose metabólica prejudica a tolerância ao exercício, o mesmo grupo replicou o experimento realizado por Jones et al. (1977), mas desta vez de forma mais invasiva por meio da técnica de biópsia muscular (SUTTON et al., 1981). Como nos estudos prévios do grupo (SUTTON et al., 1976; JONES et al., 1977), o desempenho foi prejudicado após a ingestão de NH_4Cl (acidose: $3,13 \pm 0,97 \text{ min}$; $4,56 \pm 1,31 \text{ min}$). Além disso, baseado nos resultados das ações de algumas enzimas intermediadoras da glicólise, redução na $[\text{La}]$ muscular e menor taxa de depleção de glicogênio muscular na condição de acidose, Sutton et al. (1981) sugeriram que tanto a glicólise quanto a glicogenólise são inibidas pela acidose metabólica induzida.

No único estudo verificando os efeitos da ingestão crônica de NH_4Cl sobre o desempenho esportivo em humanos desde os experimentos realizados entre as décadas de 20 e 40 (HALDANE, 1921; DENNING et al., 1931; ASMUSSEN et al., 1948), Bulbulian et al.

(1983) dividiram de forma randomizada 11 homens e mulheres saudáveis, mas não treinados, em um grupo placebo (N=5) e experimental (N=6). Os participantes do grupo placebo ingeriram $6 \text{ g}\cdot\text{dia}^{-1}$ de CaCO_3 enquanto que os integrantes do grupo experimental ingeriram $12 \text{ g}\cdot\text{dia}^{-1}$ ($0,13 - 0,21 \text{ g}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{dia}^{-1}$) de NH_4Cl . Em ambos os grupos foram aplicados um teste incremental máximo (25 W a cada 2 min) e submáximo (40 % W_{max}) de ciclismo antes e após 10 dias consecutivos da ingestão das substâncias. O desempenho no teste incremental não foi alterado após a ingestão crônica de NH_4Cl (pré ingestão: $11,4 \pm 2,9 \text{ min}$; pós ingestão: $11,5 \pm 2,6 \text{ min}$) em relação ao grupo placebo (pré ingestão: $13,3 \pm 4 \text{ min}$; pós ingestão: $13,7 \pm 4,1 \text{ min}$). Por outro lado, embora o desempenho não tenha sido significativamente alterado, a $[\text{La}]$ plasmática foi significativamente reduzida após a acidose induzida cronicamente durante o teste submáximo. Os autores reportaram que os valores de pH similares entre os grupos sugerem uma completa compensação renal acompanhada por uma depleção da reserva alcalina, embora as $[\text{HCO}_3^-]$ não tenham sido mensuradas. Os resultados de Bulbulian et al. (1983) são um tanto surpreendentes uma vez que estudos prévios usando um protocolo de ingestão crônica com menor quantidade de NH_4Cl (no máximo 55 g), quando comparado ao utilizado no presente estudo ($\sim 120 \text{ g}$), reportaram uma alteração do status ácido-base com posterior prejuízo no desempenho esportivo (HALDANE, 1921; DENNING et al., 1931). Nesse caso, vale ressaltar que os próprios autores reconheceram que os seus achados devem ser interpretados com extrema cautela.

No quarto estudo realizado pelo grupo do Canadá (McCARTNEY et al., 1983), o desempenho de seis homens saudáveis não foi alterado em um teste de 30 s de ciclismo, no qual os mesmos foram requeridos exercerem o seu máximo de força, após a ingestão aguda de $0,3 \text{ g}\cdot\text{kg}^{-1}$ de peso corporal (PC) de placebo (CaCO_3) ou NH_4Cl . Esses resultados não corroboram com os achados dos três primeiros estudos realizados por tal grupo (SUTTON et al., 1976; JONES et al., 1977; SUTTON et al., 1981). Nesse estudo, nem a potência média (acidose: $957 \pm 88 \text{ W}$; placebo: $972 \pm 92 \text{ W}$) e nem o trabalho total realizado (acidose: $20,4 \pm 3,5 \text{ kJ}$; placebo: $21,5 \pm 3,4 \text{ kJ}$) foram alterados pela manipulação. A grande diferença entre o estudo de McCartney et al. (1983) e os demais anteriormente mencionado parece estar na duração do exercício, a qual no presente estudo foi de 30 s enquanto que nos outros três estudos da série a duração total do teste foi em torno de 45 min. Tendo em vista que o pH muscular é inalterado pela ingestão de NH_4Cl durante o repouso, mas que o mesmo é progressivamente e significativamente reduzido durante exercícios prolongados realizados nessas condições, a curta duração do exercício pode não ter sido suficiente para alterar o pH

muscular a um ponto de afetar negativamente o desempenho. Essa linha de raciocínio parece ser suportada pelo fato da [La] durante o exercício ter sido inalterada após a manipulação.

No último estudo da série de cinco, a influência da ingestão aguda de $0,3 \text{ g}\cdot\text{kg}^{-1}$ de PC de NH_4Cl sobre o desempenho de seis homens saudáveis foi analisada por Kowalchuk et al. (1984) através de um teste incremental escalonado ($100 \text{ kpm}\cdot\text{min}^{-1}$) de ciclismo até a exaustão. Os testes foram realizados utilizando um desenho randomizado. O tempo de exaustão e consequentemente a potência de pico foram significativamente prejudicados pela acidose metabólica induzida ($18,1 \pm 2,4 \text{ min}$ e $1.717 \pm 95 \text{ kpm}\cdot\text{min}^{-1}$) quando comparados à ingestão de placebo ($19,5 \pm 3 \text{ min}$ e $1.867 \pm 120 \text{ kpm}\cdot\text{min}^{-1}$). Os autores atribuíram a elevação na ventilação à estimulação de quimiorreceptores em virtude da elevada $[\text{H}^+]$. A reduzida [La] plasmática foi associada a uma inibição da atividade glicolítica ou a um aumento no metabolismo do La, uma vez que, segundo os autores, a [La] do plasma representa um equilíbrio entre a produção e o efluxo desse íon, além do seu consumo pelos tecidos que o metabolizam.

Embora uma clara influência da acidose metabólica induzida sobre a glicólise e metabolismo do La (produção e efluxo do músculo) tenha sido progressivamente apresentado por esse grupo de pesquisadores ao longo da série dos cinco estudos, naquele momento o principal fator influenciando o meio intramuscular em termos de $[\text{H}^+]$ (ex.: pH), atividade glicolítica, produção e efluxo de La durante o exercício, após a ingestão de NH_4Cl , ainda não havia sido completamente demonstrado pelos modelos experimentais da época. Além disso, nenhum estudo da série analisou o pH intramuscular durante o repouso e exercício após a ingestão do NH_4Cl , inviabilizando uma melhor interpretação e compreensão dos processos ocorrendo no meio intramuscular durante o repouso e exercício realizado em humanos e sob tal condição.

Nesse sentido, Hultman et al. (1985) tentaram esclarecer se um estado de acidose metabólica induzida pelo NH_4Cl afetaria o pH intracelular e a força durante a estimulação elétrica do músculo quadríceps. Para isso, o quadríceps de uma das pernas de cinco homens e mulheres saudáveis foi eletricamente estimulado durante 75 s. Foram realizadas biópsias musculares imediatamente antes e após a estimulação. Em seguida, os voluntários ingeriram $0,3 \text{ g}\cdot\text{kg}^{-1}$ de PC de NH_4Cl ao longo de um período de 3 h. Após esse período (3 h), o mesmo protocolo de estimulação elétrica e biópsia muscular foram repetidos usando a outra perna dos voluntários. A acidificação com NH_4Cl produziu um declínio significativo no pH e HCO_3^- sanguíneo, mas o pH muscular não foi alterado no repouso. Entretanto, após os 75 s de estimulação o pH muscular foi significativamente reduzido em comparação à condição

controle. A produção de força foi significativamente reduzida após a acidose metabólica (~ 55,4 %) quando comparada a condição placebo (~ 44,6 %). Embora utilizando um protocolo de estimulação elétrica, o achado de diminuição do pH muscular após a acidose confirma a ideia de que a $[H^+]$ intramuscular é afetada durante a contração muscular pela elevada $[H^+]$ extracelular após a ingestão de NH_4Cl . Entretanto, Hultman et al. (1985) assumiram que, uma vez que a produção de H^+ se limita ao espaço intracelular, a diminuição do pH intramuscular durante a estimulação elétrica ocorreu predominantemente devido a mudanças realizadas intracelularmente. Além disso, foi sugerido que parte dessa resposta pode ter sido em virtude de um maior consumo de H^+ do meio extracelular pelo músculo, diminuindo a capacidade de tamponamento. Entretanto, sabe-se atualmente que esse não parece ser o mecanismo responsável pela diminuição do pH intramuscular durante o exercício realizado após um estado de acidose metabólica induzida, mas que isso ocorre devido a uma redução no efluxo de H^+ do músculo para o sangue, acarretando no seu acúmulo intracelularmente (HOLLIDGE-HORVAT et al., 1999; SPRIET et al., 1987).

Em um estudo realizado com remadores, Brien e McKenzie (1989) testaram os efeitos da acidose induzida artificialmente sobre o desempenho de seis atletas bem treinados. Usando um desenho randomizado e duplo-cego, os remadores ingeriram $0,3 \text{ g} \cdot \text{kg}^{-1}$ de NH_4Cl (acidose) ou lactulose (controle) por um período de 2 h, iniciando 3 h antes do teste e finalizando a ingestão 1 h antes do teste. Em seguida, os atletas realizaram um teste de remo de seis minutos, dos quais os quatro primeiros minutos foram realizados a 80 % do esforço máximo (não especificado), seguido por dois minutos de esforço máximo. Entretanto, o trabalho realizado ($38,3 \pm 4,7$ vs. 42 ± 2 kJ) e a potência ($318,8 \pm 39,2$ vs. $350 \pm 16,7$ W) durante o período máximo não foram alterados pela acidose metabólica induzida em comparação a condição controle, respectivamente. A principal argumentação dos autores para o inalterado desempenho após a instauração da acidose pelo NH_4Cl foi baseada no nível de aptidão física de sua amostra (remadores bem treinados). Essa fundamentação se baseia na ideia de que atletas possuem uma maior capacidade de tamponamento de H^+ associada ao exercício máximo, possibilitando-os sustentar o esforço máximo por um tempo prolongado antes de uma perda no desempenho esportivo. Vale salientar, que o tamanho da amostra, relativamente pequeno ($N = 6$), também pode ter contribuído para esses achados, pois o poder estatístico também foi reduzido.

A partir da década de 90 até o presente momento, o número de estudos utilizando o NH_4Cl como substância responsável para induzir um estado de acidose metabólica e verificar os efeitos de tal condição sobre o desempenho esportivo diminuiu consideravelmente

(HOUSH et al., 1991; JACOBS et al., 1993; ROBERGS et al., 2005; SIEGLER et al., 2015). No primeiro destes estudos, o desempenho de 18 homens (estado de saúde não informado) em um teste de ciclismo realizado até a identificação da intensidade do limiar de fadiga (identificado por EMG) foi avaliado por Housh et al. (1991) após a ingestão de $0,3 \text{ g}\cdot\text{kg}^{-1}$ de PC de NH_4Cl (acidose) ou NaHCO_3 (alcalose) ao longo de três horas. Não foi usada uma condição placebo ou controle nesse estudo. Não foram encontradas diferenças significativas entre as condições na capacidade de trabalho no limiar de fadiga (acidose: $231 \pm 43 \text{ W}$; alcalose: $216 \pm 49 \text{ W}$). A discussão do único resultado do referido estudo torna-se difícil visto que nenhuma variável sanguínea ou respiratória foi realizada. Além disso, a não utilização de uma condição placebo ou controle é uma forte limitação do desenho do estudo, pois não possível se estabelecer uma comparação entre uma condição ácido-base relativamente normal e após a manipulação dietética no meio extracelular (acidose ou alcalose metabólica induzida). É interessante mencionar que os autores reportaram que vários voluntários se queixaram de desconforto gastrointestinal após a ingestão de NH_4Cl , o que deve aumentar ainda mais a cautela a respeito da interpretação do resultado desse estudo.

Em 1993 foi a vez de Jacobs et al. investigarem se alterações no pH sanguíneo afetaria o desempenho esportivo. Oito homens, realizando regularmente treinamento de força, realizaram 50 extensões máximas do joelho ($\sim 60 \text{ s}$), de forma isocinética, três horas após a ingestão de $0,3 \text{ g}\cdot\text{kg}^{-1}$ de PC de NH_4Cl (acidose) ou CaCO_3 (placebo). O pico de torque não foi significativamente diferente entre as condições (acidose: $218 \pm 42 \text{ N m}$; placebo: $222 \pm 28 \text{ N m}$). Jacobs et al. (1993) atribuíram os seus resultados a escolha do tipo de teste escolhido, sugerindo que testes de alta intensidade, mas de esforço submáximo, são mais apropriados para testar os efeitos da acidose metabólica induzida pelo NH_4Cl . Nesse estudo, foi requerido que os participantes exercessem força máxima durante as extensões do joelho. Tendo como base a curta duração do exercício ($\sim 60 \text{ min}$) e os dados da $[\text{La}]$ sanguíneo, este último que não foi diferente entre as condições nos dois primeiros minutos da recuperação, também poderia ser sugerido que a manipulação não foi eficaz em afetar negativamente o pH intramuscular e consequentemente promover efeitos inibitórios sobre a atividade glicolítica nesse tempo.

Doze anos se passaram desde o estudo realizado por Jacobs et al. (1993) até o próximo estudo, conduzido por Robergs et al. (2005), no qual o desempenho esportivo foi avaliado após manipulações do pH intencionadas a proporcionar um ambiente sanguíneo "artificialmente" ácido. Nesse estudo, 12 ciclistas competitivos realizaram um teste de ciclismo a uma intensidade correspondente a 110 % do $\text{VO}_{2\text{max}}$ após a ingestão de NH_4Cl

(acidose) a uma taxa de $0,3 \text{ g}\cdot\text{kg}^{-1}$ ou CaCO_3 (placebo; quantidade não informada). As substâncias foram ingeridas 60 minutos antes dos testes experimentais. O pH sanguíneo foi significativamente reduzido após a ingestão de NH_4Cl quando comparado à ingestão de CaCO_3 . O tempo de exaustão também foi significativamente menor na condição acidose do que em placebo (valores não informados). Embora os autores não tenham comentado os dados de desempenho relativos à acidose induzida, seus achados merecem atenção. Assim como Brien e McKenzie (1989), Robergs et al. (2005) também usaram atletas competitivos. Entretanto, os achados desses estudos com relação ao desempenho são contraditórios. Isso pode ter ocorrido devido ao N utilizado por Brien e McKenzie (1989) ($N = 6$) ter sido a metade da amostra usada no estudo de Robergs et al. ($N = 12$).

O último estudo envolvendo a ingestão aguda de NH_4Cl e o desempenho em algum tipo de exercício físico foi publicado recentemente por Siegler et al. (2015). Em seu estudo, Siegler et al. (2015) submeteram oito homens saudáveis a um protocolo de exercício no qual os mesmos foram requeridos a realizar nove flexões plantar (3 s de contração seguido por 3 s de relaxamento) a 55 % da contração voluntária máxima (CVM), durante um minuto. Ao final de cada minuto os voluntários realizavam uma CVM. O protocolo durou até a falha da tarefa. Os participantes ingeriram $0,2 \text{ g}\cdot\text{kg}^{-1}$ de PC de NH_4Cl (acidose) ou $0,3 \text{ g}\cdot\text{kg}^{-1}$ de PC de CaCO_3 (placebo), iniciando 90 min e finalizando 30 min antes do início do exercício. Os autores relataram que a redução na dose de NH_4Cl foi devido a intolerância dos participantes a doses maiores de NH_4Cl . Entretanto, Siegler et al. não reportaram ao longo do manuscrito se os participantes se queixaram ou não do novo protocolo de ingestão do sal. Além disso, o tempo de falha da tarefa (acidose: $531 \pm 166 \text{ s}$; placebo: $592 \pm 163 \text{ s}$) e a força durante a MVC (acidose: $930 \pm 151 \text{ N}$; placebo: $894 \pm 121 \text{ N}$) não foram prejudicadas pela acidose metabólica induzida. Siegler et al. (2015) ressaltaram que, embora a acidose tenha reduzido a velocidade de encurtamento muscular, o grau pelo qual o pH afeta a taxa de contração também é dependente de outros fatores, tais como a distribuição iônica de K^+ , Na^+ e Cl^- , e isso pode ter contribuído para essa falta de diferença entre as condições. Adicionalmente, os autores sugeriram que a acidose induzida através do NH_4Cl durante um estado de hiperventilação compensatória não controlada pode não ter sido suficiente para reduzir o pH intracelular, o que, consequentemente, poderia alterar o desempenho na direção negativa.

3.2.2.4 Considerações finais

Diante dos resultados desses estudos descritos detalhadamente no presente tópico, a administração aguda de doses reduzidas de NH_4Cl parece ser efetiva em promover um estado

de acidose metabólica, além de reduzir consideravelmente os sintomas de desconforto gastrointestinal relacionados a doses maiores. Adicionalmente, independente da quantidade e forma de ingestão, a administração aguda de NH_4Cl induz a um estado de acidose metabólica e prejudica o desempenho em tarefas contínuas de curta e longa duração. Esse prejuízo no desempenho parece estar relacionado a uma redução no efluxo de H^+ do músculo para o sangue, o que diminui ainda mais o pH intramuscular durante o exercício e, como uma consequência, inibe a glicólise e glicogenólise. Em contrapartida, a acidose metabólica induzida antes do exercício pela ingestão de NH_4Cl parece não alterar o desempenho em tarefas com duração relativamente curta (entre 30 e 120 s) e de intensidade variada, além de protocolos de exercício envolvendo apenas um grupo muscular específico (ex.: músculo quadríceps ou tríceps sural). Além da necessidade de pesquisas adicionais envolvendo a ingestão de NH_4Cl e o desempenho esportivo uma vez que o número de estudos sobre essa temática ainda é escasso, o desempenho após esse tipo manipulação deveria ser testado em diferentes tipos de exercício, pois, dos 15 estudos aqui descritos, 10 destes estudos utilizaram o ciclismo como protocolo de exercício.

4 ESTUDO PRELIMINAR

4.1 MÉTODOS

4.1.1 Participantes

Sete indivíduos (idade $26,1 \pm 2,26$ anos, peso $70,2 \pm 6,2$ kg, estatura $1,76 \pm 0,1$ m), praticantes de atividade física (≥ 30 minutos por seção e ≥ 3 vezes por semana), fizeram parte dessa etapa do estudo após assinarem um termo de consentimento livre e esclarecido. Os indivíduos foram informados antes do início das coletas sobre todos os procedimentos e possíveis riscos e benefícios da pesquisa. A realização desta etapa do estudo estava prevista no cronograma de execução do projeto aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa da Escola de Educação Física e Esporte da Universidade de São Paulo (Nº do parecer: 133.699).

4.1.2 Desenho experimental

Cada indivíduo compareceu ao laboratório quatro vezes até o término do estudo. Na primeira visita, os participantes responderam a um questionário de prontidão para a atividade física (PAR-Q) e foram submetidos a uma avaliação da massa corporal (MC) e estatura. Adicionalmente, completaram um registro alimentar de todos os alimentos consumidos (tipo, quantidade e horário) 24 h antes da chegada deles ao laboratório e receberam instruções para as próximas sessões. Nas visitas subsequentes, usando um desenho duplo-cego e

contrabalançado, os participantes ingeriram: NaHCO_3 , NH_4Cl ou carbonato de cálcio (CaCO_3 = placebo). Todos os procedimentos experimentais foram realizados sob a supervisão de um médico.

As sessões experimentais foram realizadas sempre no mesmo horário do dia. Os participantes seguiram as mesmas dietas 24 h antes e consumiram suas últimas refeições até 2 horas antes da coleta. Na chegada ao laboratório, um cateter intravenoso foi inserido em uma veia antecubital e uma amostra de sangue foi coletada (pré ingestão). Em seguida, os participantes ingeriram uma das substâncias e amostras de sangue foram coletadas a cada 25 minutos durante um período de 100 minutos. Os participantes foram instruídos a completarem um questionário validado de desconforto gastrointestinal pré ingestão e 100 min após a ingestão (JEUKENDRUP et al., 2000).

4.1.3 Ingestão das substâncias

Considerando que uma dose alta de NH_4Cl ($0,3 \text{ g} \cdot \text{kg}^{-1}$ de MC) pode resultar em fortes sensações de desconforto gastrointestinal (HOUSH et al., 1991; SIEGLER et al., 2015), optou-se no presente estudo pela utilização de uma dose reduzida de $0,15 \text{ g} \cdot \text{kg}^{-1}$ de MC de NH_4Cl , fracionada em doses de $0,08$ e $0,07 \text{ g} \cdot \text{kg}^{-1}$ de MC, no intuito de promover alterações significativas no equilíbrio ácido-base, mas sem desconforto gastrointestinal. Dessa forma, os participantes ingeriram $0,08 \text{ g} \cdot \text{kg}^{-1}$ de MC de NH_4Cl após a coleta de sangue pré ingestão e em seguida uma dose adicional de $0,07 \text{ g} \cdot \text{kg}^{-1}$ de MC 50 minutos depois, somando uma dose total de $0,15 \text{ g} \cdot \text{kg}^{-1}$ de MC. Para a ingestão de NaHCO_3 e CaCO_3 , dado que nenhum ou mínimo desconforto gastrointestinal tem sido reportado com $0,3 \text{ g} \cdot \text{kg}^{-1}$ de MC de NaHCO_3 e $0,3 \text{ g} \cdot \text{kg}^{-1}$ de MC de CaCO_3 (placebo) (McNAUGHTON, 1992; VANHATALO et al., 2010), essas doses foram ingeridas em uma única dose após a coleta de sangue pré ingestão. Porém, no intuito dos participantes ingerirem o mesmo número de cápsulas em todas as condições, e assim blindar as condições experimentais, os participantes ingeriram cápsulas com celulose microcristalina, uma substância inerte previamente demonstrada (SAIGAL et al., 2009; DRILLER et al., 2012), no minuto 50 nas condições NaHCO_3 e placebo. Todas as substâncias foram oferecidas em cápsulas gelatinosas de mesmo tamanho, forma, coloração e quantidade para garantir a natureza do desenho experimental.

4.1.4 Análise sanguínea

Uma amostra de sangue de $600 \mu\text{L}$ foi coletada em uma seringa específica para gasometria (Seringas BD A-line™ Slip 1 mL). O pH, concentração de bicarbonato ($[\text{HCO}_3^-]$)

e excesso de base (EB) foram determinados por um analisador de gases sanguíneo automático (RAPIDpoint® 350, Siemens, Alemanha).

4.1.5 Questionário de desconforto gastrointestinal

Em todas as condições os participantes responderam a um questionário validado de desconforto gastrointestinal (JEUKENDRUP et al., 2000). O questionário consistiu de 15 itens descrevendo possíveis efeitos colaterais relacionados a ingestão das substâncias, com os valores para cada item variando entre 1 (nenhum desconforto) e 10 (desconforto insuportável). Esses sintomas foram considerados como severos quando os valores foram iguais ou maiores do que o *score* 5 (JEUKENDRUP et al., 2000).

4.1.6 Análise estatística

Os dados são apresentados como média e erro padrão da média (média $\pm$ EPM). Uma ANOVA de dois caminhos para medidas repetidas, seguida pelo *Least Significant Difference Test*, foi utilizada para verificar os efeitos da condição e tempo sobre as variáveis dependentes (pH, HCO_3^- e EB). Todas as análises foram realizadas no *software* SPSS (13.0) e a significância estatística foi aceita a $P \leq 0,05$.

4.2 RESULTADOS

4.2.1 pH, $[\text{HCO}_3^-]$ e EB

Foram encontrados efeitos principais do tempo ($P < 0,05$) e da condição ($P < 0,05$), além de um efeito de interação ($P < 0,05$) para o pH, $[\text{HCO}_3^-]$ e BE sanguíneos (Figuras 5, 6 e 7). Nas condições NaHCO_3 e NH_4Cl , o pH permaneceu estável durante os primeiros 50 min ($P > 0,05$); em seguida, comparado à antes de ingestão (PRÉ-ING), o pH aumentou e diminuiu significativamente ($P < 0,05$) até 100 min, respectivamente (Figura 5). O pH não sofreu alterações ao longo do tempo na condição placebo ($P > 0,05$). Antes (PRÉ-ING) e 25 min após a ingestão, os valores de pH foram similares entre as condições ($P > 0,05$). Entretanto, a partir do minuto 25 até o minuto 100, os valores de pH foram significativamente maiores em NaHCO_3 do que em placebo e NH_4Cl ($P < 0,05$), ao passo que o pH menor em NH_4Cl comparado à placebo ($P < 0,05$).

Figura 5. Média $\pm$ EPM para pH sanguíneo ao longo do tempo nas condições alcalose (NaHCO₃), placebo e acidose (NH₄Cl) no estudo preliminar. PRÉ-ING: pH antes da ingestão das substâncias. † Significativamente diferente de PRÉ-ING para a mesma condição ($P < 0,05$). * NaHCO₃ significativamente maior do que placebo e NH₄Cl ($P < 0,05$). # NH₄Cl significativamente menor do que placebo ($P < 0,05$).

Similarmente, a [HCO₃⁻] e EB aumentaram progressivamente em NaHCO₃ e diminuíram em NH₄Cl a partir do minuto 25 até o minuto 100 em relação aos valores PRÉ-ING ($P < 0,05$; Figuras 6 e 7). Os valores de [HCO₃⁻] e EB foram significativamente maiores nos intervalos 75 e 100 min quando comparados à PRÉ-ING para a condição placebo ($P < 0,05$). Antes da manipulação (PRÉ-ING), os valores de [HCO₃⁻] e EB na condição NaHCO₃ foram menores do que em NH₄Cl, mas essas condições não foram diferentes de placebo ($P > 0,05$). No intervalo 25 min não houve diferença entre as condições ($P > 0,05$). Entretanto, nos intervalos subsequentes os valores de [HCO₃⁻] e EB foram significativamente mais elevados em NaHCO₃ comparados à placebo e NH₄Cl ($P < 0,05$). Além disso, o [HCO₃⁻] e EB foram significativamente menores em NH₄Cl em relação à placebo ($P < 0,05$).

Figura 6. Média e EPM para concentração de bicarbonato $[\text{HCO}_3^-]$ sanguíneo ao longo do tempo nas condições alcalose (NaHCO_3), placebo e acidose (NH_4Cl) no estudo preliminar. PRÉ-ING: $[\text{HCO}_3^-]$ antes da ingestão das substâncias. † Significativamente diferente de PRÉ-ING para a mesma condição ($P < 0,05$). * NaHCO_3 significativamente maior do que placebo e NH_4Cl ($P < 0,05$). # NH_4Cl significativamente menor do que placebo ($P < 0,05$). § NaHCO_3 significativamente menor do que NH_4Cl ($P < 0,05$).

Figura 7. Média $\pm$ EPM para excesso de base sanguíneo ao longo do tempo nas condições alcalose (NaHCO_3), placebo e acidose (NH_4Cl). PRÉ-ING: excesso de base antes da ingestão das substâncias. † Significativamente diferente de PRÉ-ING para a mesma condição ($P < 0,05$). * NaHCO_3 significativamente maior do que placebo e NH_4Cl ($P < 0,05$). # NH_4Cl significativamente menor do que placebo ($P < 0,05$). § NaHCO_3 significativamente menor do que NH_4Cl ($P < 0,05$).

4.2.2 Desconforto gastrointestinal

Nenhum participante reportou valores iguais ou maiores do que 5 pontos (ex.: severo) em qualquer um dos 15 itens do questionário de desconforto gastrointestinal antes (PRÉ-ING) e 100 min após a ingestão das substâncias nas três condições experimentais, exceto para um participante que vomitou 35 min após a ingestão de NH_4Cl e a sessão foi interrompida. Uma semana depois nós replicamos o mesmo protocolo e esse participante completou o mesmo, mas alguns sintomas como problemas estomacais, náusea, azia e ânsia de vômito foram reportados ao final dos 100 min (5 pontos para todos esses sintomas).

4.2.3 Considerações metodológicas

Devido aos achados desse estudo preliminar, a dose de CaCO_3 (placebo) foi reduzida ($0,15 \text{ g}\cdot\text{kg}^{-1}$ de MC) no estudo principal no intuito de evitar qualquer aumento na $[\text{HCO}_3^-]$ e EB ao longo do tempo.

5 ESTUDO PRINCIPAL

5.1 MÉTODOS

5.1.1 Participantes

Quinze indivíduos, praticantes de ciclismo amador ($\sim 135 \pm 47 \text{ min}\cdot\text{d}^{-1}$), foram convidados para participar nesse estudo. Destes, três não conseguiram concluir devido a problemas de logística e um por motivos pessoais. Assim, onze ciclistas (idade $35,7 \pm 7,1$ anos, peso $74,7 \pm 10 \text{ kg}$, estatura $1,75 \pm 0,1 \text{ m}$, consumo de oxigênio de pico ($\text{VO}_{2\text{pico}}$) $54,1 \pm 9,3 \text{ mL}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$, PP de pico (PP_{pico}) $304,1 \pm 30,2 \text{ W}$) fizeram parte da amostra final do estudo. O tamanho da amostra necessária foi estimado a partir da equação $n = 8E^2/D^2$, onde n , E e D indicam o tamanho da amostra predita, o coeficiente de variação e a magnitude do efeito do tratamento, respectivamente (HOPKINS, 2000; AISBETT et al. 2009). O coeficiente de variação assumido foi de 1,9% (STONE et al. 2011). Esperando uma alteração muito conservadora no desempenho, a detecção de uma diferença de 2% como estatisticamente significativa exigiria pelo menos sete participantes (RAUCH et al. 2005). No entanto, supondo que 20% dos participantes não cumpririam integralmente as instruções ou abandonariam o estudo durante a coleta de dados, o tamanho da amostra inicial foi aumentado para 15 participantes. Todos os procedimentos, protocolos, possíveis riscos e benefícios da pesquisa foram explicados antes do início dos testes e os participantes deram o seu consentimento livre e esclarecido. Esse estudo foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa da Escola de Educação Física e Esporte da Universidade de São Paulo (Nº do parecer: 133.699).

5.1.2 Desenho experimental

Cada participante compareceu ao laboratório seis vezes até o término do estudo. Primeiramente, todos os indivíduos responderam um questionário de prontidão para a atividade física (PAR-Q), realizaram um exame médico e um eletrocardiograma. Apenas após a autorização médica os participantes iniciaram os testes. Após as mensurações de massa corporal e estatura, os participantes realizaram um teste incremental máximo de ciclismo para determinar o $\text{VO}_{2\text{pico}}$ e a PP_{pico} . Nas visitas 2 e 3, os participantes realizaram, em cada visita, um teste de familiarização com a prova de 4 km. Nas visitas subsequentes (visitas 4-6),

os voluntários realizaram um TCR de 4 km 100 minutos após ingerirem NaHCO_3 , NH_4Cl ou CaCO_3 usando um desenho duplo-cego, contrabalançado e com medidas repetidas. Um período de 3 a 7 dias foi adotado para *wash-out* entre as três condições experimentais. Os participantes do estudo foram orientados a não realizarem atividades físicas vigorosas, não ingerirem substâncias cafeinadas (café, chocolate, mate, pó-de-guaraná, coca-cola e guaraná) ou alcoólicas nas 24 horas precedentes aos testes. Durante 24 h antes da primeira sessão de familiarização, os participantes registraram todos os alimentos consumidos (tipo, quantidade e horário) e em seguida esse registro foi fotocopiado e retornado a ele; esse consumo alimentar foi replicado durante 24 h antes dos testes subsequentes. A última refeição foi consumida 2 h antes de todas as sessões de familiarização e experimentais. O desempenho nos testes assim como as condições experimentais foram reveladas aos participantes apenas após o término do estudo.

Todos os testes foram realizados na própria bicicleta dos ciclistas e anexadas a um ciclossimulador (RacerMate®, Computrainer™, Seattle, Washington, EUA), que foi calibrada antes de cada teste de acordo com as recomendações do fabricante. Esse ciclossimulador foi demonstrado ser confiável, estimando a potência com uma precisão de ~ 1 % (RIVERA e MCGREGOR, 2005; PEVELER, 2013). O VO_2 , produção de dióxido de carbono (VCO_2), ventilação (VE), volume tidal (VT), frequência respiratória (f_R), pressão parcial de oxigênio ao final da expiração (PetO_2), pressão parcial de dióxido de carbono ao final da expiração (PetCO_2), VE/VO_2 e VE/VCO_2 foram mensurados, respiração a respiração, durante todos os testes experimentais via um sistema computadorizado (Cortex Metamax 3B, Cortex Biophysik, Leipzig, Alemanha). O analisador de gases foi calibrado antes de cada teste de acordo com as especificações do fabricante usando o ar da sala bem como uma mistura padronizada de gases (12 % O_2 e 5 % CO_2).

5.1.3 Teste incremental

Após um aquecimento de 3 min a 100 W, foram aplicados incrementos de 30 W a cada 3 min de forma escalonada, onde os ciclistas foram orientados a manter uma rotação de pedal entre 80 e 90 $\text{rev}\cdot\text{min}^{-1}$. Quando não foi possível manter a cadência dentro desse intervalo, foram dadas duas tentativas para que a cadência fosse restabelecida para o intervalo recomendado. O teste foi interrompido quando os participantes não conseguiram manter a cadência dentro desse intervalo numa terceira ocasião. O $\text{VO}_{2\text{pico}}$ foi considerado como a média dos últimos trinta segundos do teste. A PP_{pico} foi considerada como a maior PP alcançada durante o último estágio completo de 3 minutos. Quando o voluntário não

conseguia manter a PP durante todo o último estágio (< 3 minutos), a PP_{pico} foi determinada a partir da seguinte equação:

$$PP_{\max} = PP_c + [(t/180) \times 30] \quad (1)$$

onde PP_c é a PP (em W) do último estágio completo, t é o tempo (em segundos) permanecido durante o último estágio incompleto e 30 corresponde ao incremento da PP (em W) em cada estágio.

O teste foi considerado máximo quando pelo menos dois dos seguintes critérios foram atingidos: 1) ocorrer um aumento inferior a 150 ml.min⁻¹ no VO₂ após o incremento da carga; 2) obter no último estágio uma razão de trocas respiratórias (R) ≥ 1,10; 3) obter uma frequência cardíaca (FC) ≥ a 90% da máxima (FC_{max}) predita pela idade (220 - idade).

5.1.4 Teste de familiarização

Antes de cada teste, os participantes permaneceram em repouso por 5 min, seguido por um aquecimento a 150 W (5 min) e uma cadência entre 80 e 90 rev.min⁻¹. Após o aquecimento, foi realizada uma pausa de 2 min para ajuste do modo de exercício e posicionamento da relação de giro escolhida pelo ciclista para a largada, seguida pelo TCR de 4 km. Antes do primeiro teste, os ciclistas realizaram 3 simulações de largada para padronização da melhor relação de giro (marcha) para iniciar o TCR. Uma vez escolhida pelo ciclista, essa relação de giro foi fixada para os demais testes. Em todos os TCR os participantes foram instruídos a finalizar a prova o mais rápido possível. Os participantes eram livres para ajustar o giro e frequência de pedalada uma vez que o teste tenha iniciado (após ~ 2 segundos).

5.1.5 Ingestão das substâncias

Os mesmos procedimentos do estudo preliminar foram adotados para a ingestão das substâncias. Porém, levando em conta os resultados do estudo preliminar, os participantes ingeriram 0,15 g.kg⁻¹ de MC CaCO₃ na condição placebo.

5.1.6 Testes experimentais

Os testes experimentais sempre foram realizados no mesmo período do dia em um ambiente laboratorial estável (23,8 ± 2,9 °C e 56,6 ± 3,6 % de umidade relativa). Após o

cateter ser inserido em uma veia do antebraço, os participantes permaneceram em repouso por pelo menos 30 minutos. Em seguida, eles ingeriram uma das substâncias e permaneceram em repouso por mais 100 minutos. Depois disso eles realizaram um aquecimento de 5 minutos a 100 W, seguido por uma pausa de 2 minutos. Os ciclistas foram em seguida instruídos a completarem o TCR de 4 km o mais rápido possível. A PP foi registrada a uma frequência de 1 Hz. Os participantes usaram uma máscara durante todos os testes experimentais para realização das análises dos parâmetros respiratórios. A distância percorrida foi dada a cada 200 m, os voluntários não foram informados sobre velocidade, cadência e frequência cardíaca. A escala de percepção subjetiva de esforço (PSE) foi registrada a cada 1 km usando a escala de Borg de 15 pontos (BORG, 1982). Os participantes não foram incentivados verbalmente durante os testes para assegurar condições consistentes entre os testes.

5.1.7 Coleta e análise sanguínea

Amostras de sangue venoso (600 µL) foram obtidas antes (PRÉ-SUP) e 100 minutos após (PRÉ-TCR) a ingestão das substâncias e a cada 1 km durante o TCR para análise de pH, $[HCO_3^-]$ e EB. 500 µL adicionais de sangue venoso foram coletados nos mesmos intervalos e, em seguida, 25 µL foram retirados da seringa e transferidos para micro tubos contendo 25 µL de fluoreto de sódio (1%) e em seguida centrifugados a 3000 rpm (5 °C) durante 5 minutos. As concentrações plasmáticas de lactato ($[La]$) foram determinadas através de reações enzimáticas colorimétricas em um espectrofotômetro (comprimento de onda 546 nm, EON, Biotek instruments, EUA).

5.1.8 Cálculos

A PP mecânica aeróbia (Paer) e anaeróbia (Pan), refletindo as taxas de gasto energético aeróbio e anaeróbio, foram estimadas a partir da potência metabólica e eficiência mecânica, conforme previamente descrito (HETTINGA et al., 2007). Resumidamente, a potência metabólica foi primeiramente calculada durante o aquecimento a partir da seguinte equação (GARBY e ASTRUP, 1987):

$$\text{Potência metabólica (W)} = \text{VO}_2 (\text{L} \cdot \text{min}^{-1}) \times ((4940 \times \text{RER} + 16.040) / 60) \quad (2)$$

Onde VO_2 é o consumo de oxigênio em $\text{L} \cdot \text{min}^{-1}$ e RER é a razão de troca respiratória)

A eficiência mecânica foi determinada dividindo a PP no aquecimento (ex.: 150 W) pela potência metabólica e em seguida corrigida para exercício de alta intensidade (de KONING et al., 2013). A Paer durante o TCR foi calculada multiplicando a potência metabólica estimada durante o TCR (a partir da equação 2) pela a eficiência mecânica (HETTINGA et al., 2007). Foi assumido um RER igual 1,00 para calcular a potência metabólica durante o TT (HETTINGA et al., 2007). A Pan foi calculada subtraindo a PP medida pela Paer calculada (HETTINGA et al., 2007). O gasto energético total (GE_{tot}), gasto energético anaeróbio total (GE_{an}) e o gasto energético aeróbio total (GE_{aer}) foram computados pelo cálculo da área sob as curvas da PP, Pan e Paer em relação ao tempo, respectivamente (SILVA-CAVALCANTE et al., 2013).

5.1.9 Questionário de desconforto gastrointestinal

Os participantes reportaram qualquer sensação de desconforto gastrointestinal usando o mesmo questionário e procedimentos descritos no estudo preliminar.

5.1.10 Análise estatística

Os dados são apresentados como média e desvio padrão (média $\pm$ DP), exceto quando indicado. A normalidade dos dados foi verificada com o teste de Shapiro-Wilk. As médias do tempo para completar a prova, PP, Pan, Paer, GE_{tot}, GE_{an} e GE_{aer} foram comparados entre as condições utilizando uma ANOVA de 1 caminho para medidas repetidas. Quando foi encontrado um efeito significativo, o efeito principal foi analisado utilizando o *Least Significant Difference Test*. Uma ANOVA de dois caminhos para medidas repetidas, seguida pelo *Least Significant Difference Test*, foi utilizada para verificar os efeitos da condição e momento sobre as variáveis dependentes. Todas as análises foram realizadas no *software* SPSS (13.0) e a significância estatística foi aceita a $P \leq 0,05$.

5.2 RESULTADOS

5.2.1 Desempenho e contribuição energética

O tempo para completar o TCR e a PP média foram prejudicados em NH₄Cl quando comparados à placebo e NaHCO₃ ($P < 0,05$), mas sem diferença entre as condições NaHCO₃ e placebo ($P > 0,05$; Tabela 1). Isso foi acompanhado por uma menor Pan média, GE_{an} e GE_{tot} na condição NH₄Cl em relação à placebo e NaHCO₃ ($P > 0,05$). Além disso, a Paer média foi significativamente menor em NH₄Cl do que em placebo ($P < 0,05$), mas não houve

diferença entre NH_4Cl e NaHCO_3 ou entre placebo e NaHCO_3 ($P > 0,05$). O GEaer foi similar entre as condições ($P > 0,05$).

Tabela 1. Tempo total e médias para produção de potência, potência anaeróbia, potência aeróbia, gasto energético total, gasto energético anaeróbio e gasto energético aeróbio durante o teste contrarrelógio de 4 km nas condições alcalose, placebo e acidose.

	NaHCO_3	Placebo	NH_4Cl
Tempo (s)	$385,8 \pm 24,9$	$384,9 \pm 19,1$	$395,7 \pm 27,1^{*}\#$
PP (W)	$287,1 \pm 42,3$	$288,5 \pm 34,9$	$269,4 \pm 38,5^{*}\#$
Pan (W)	$70,3 \pm 20,6$	$69,3 \pm 17,7$	$59,5 \pm 18,8^{*}\#$
Paer (W)	$216,8 \pm 26,2$	$219,2 \pm 24,3$	$209,9 \pm 24,3^*$
GETot (kJ)	$109,8 \pm 9,7$	$110,5 \pm 8,2$	$105,7 \pm 8,6^{*}\#$
GEan (kJ)	$26,7 \pm 6,5$	$26,5 \pm 5,9$	$23,2 \pm 6,0^{*}\#$
GEaer (kJ)	$83,1 \pm 5,5$	$84,0 \pm 5,8$	$82,5 \pm 5,1$

Os valores são expressos como média $\pm$ DP. PP: produção de potência. Pan: potência anaeróbia. Paer: potência aeróbia. GETot: gasto energético total. GEan: gasto energético anaeróbio. GEaer: gasto energético aeróbio. NaHCO_3 : condição alcalose. NH_4Cl : condição acidose. * Significativamente diferente de placebo ($P < 0,05$). # Significativamente diferente de NaHCO_3 ($P < 0,05$).

5.2.2 Estratégia e ritmo de prova, distribuição energética e PSE

Um efeito principal da condição e da distância foram encontrados ($P < 0,05$), mas não houve um efeito de interação ($P > 0,05$; Figura 8). Embora tenha sido observada uma estratégia de prova similar em todas as condições experimentais, os participantes adotaram um ritmo de prova mais conservador em todos os trechos em NH_4Cl comparado com placebo e NaHCO_3 ($P < 0,05$). Não foram encontradas diferenças no ritmo de prova entre NaHCO_3 e placebo durante o TCR ($P > 0,05$).

Figura 8. Média e EPM para produção de potência durante o teste contrarrelógio de 4 km nas condições alcalose (NaHCO₃), placebo e acidose (NH₄Cl). * Significante efeito principal da distância ($P < 0,05$). # Significante efeito principal da condição (NH₄Cl menor do que placebo e NaHCO₃, $P < 0,05$).

Similarmente, efeitos principais da condição e distância foram encontrados para Pan, Paer e PSE ($P < 0,05$), mas não houve efeito de interação ($P > 0,05$). A Pan espelhou o perfil de PP durante o teste (Figura 9). A Paer aumentou progressivamente durante todo o teste em todas as condições experimentais ($P < 0,05$), mas foi sempre menor em NH₄Cl comparado à placebo ($P < 0,05$), sem diferença entre NH₄Cl e NaHCO₃ ou entre placebo e NaHCO₃ ($P > 0,05$; Figura 10). A PSE também aumentou ao longo do TCR em todas as condições ($P < 0,05$), com maiores valores em NH₄Cl do que em NaHCO₃ ($P < 0,05$), mas sem diferenças entre placebo e as outras duas condições ($P < 0,05$; Figura 11).

Figura 9. Média e EPM para potência anaeróbia durante o teste contrarrelógio de 4 km nas condições alcalose (NaHCO₃), placebo e acidose (NH₄Cl). * Significante efeito principal da distância ($P < 0,05$). # Significante efeito principal da condição (NH₄Cl menor do que placebo e NaHCO₃, $P < 0,05$).

Figura 10. Média e EPM para potência aeróbia durante o teste contrarrelógio de 4 km nas condições alcalose (NaHCO₃), placebo e acidose (NH₄Cl). * Significante efeito principal da distância ($P < 0,05$). ‡ Significante efeito principal da condição (NH₄Cl menor do que placebo, $P < 0,05$).

Figura 11. Média e EPM para percepção subjetiva de esforço (PSE) durante o teste contrarrelógio de 4 km nas condições alcalose (NaHCO_3), placebo e acidose (NH_4Cl). * Significante efeito principal da distância ($P < 0,05$). § Significante efeito principal da condição (NH_4Cl maior do que NaHCO_3 , $P < 0,05$).

5.2.3 pH, $[\text{HCO}_3^-]$ e EB sanguíneos e $[\text{La}]$ plasmática

Efeitos principais da condição ($P < 0,05$) e tempo ($P < 0,05$) e um efeito de interação ($P < 0,05$) foram encontrados para o pH, $[\text{HCO}_3^-]$ e EB (Figuras 12, 13 e 14). Os valores de pH, $[\text{HCO}_3^-]$ e EB foram similares entre as condições antes da ingestão das cápsulas (PRÉ-ING), mas 100 min após a manipulação (PRÉ-TCR) eles aumentaram em NaHCO_3 ($P < 0,05$), permaneceram estáveis em placebo ($P > 0,05$) e diminuíram em NH_4Cl ($P < 0,05$). Durante o teste, o pH, $[\text{HCO}_3^-]$ e EB diminuíram progressivamente em todas as condições comparado à PRÉ-TCR ($P < 0,05$). Entretanto, durante todo o teste o pH foi significativamente menor em NH_4Cl comparado com placebo e NaHCO_3 ($P < 0,05$), exceto para o intervalo 3 km, no qual NH_4Cl foi apenas menor do que NaHCO_3 ($P < 0,05$). O pH em NaHCO_3 foi significativamente maior do que na condição placebo em PRÉ-TCR e durante o primeiro e último quilômetro do teste ($P < 0,05$).

Figura 12. Média e EPM para pH sanguíneo antes da ingestão das substâncias (PRÉ-ING), 100 min após a ingestão das substâncias (PRÉ-TCR) e durante o teste contrarrelógio de 4 km nas condições alcalose (NaHCO_3), placebo e acidose (NH_4Cl). † Significativamente diferente de PRÉ-ING para a mesma condição ($P < 0,05$). * NaHCO_3 significativamente maior do que NH_4Cl ($P < 0,05$). § NaHCO_3 significativamente maior do que placebo ($P < 0,05$). # NH_4Cl significativamente menor do que placebo ($P < 0,05$).

A $[\text{HCO}_3^-]$ e EB foram significativamente menores no PRÉ-TCR e 1 km para NH_4Cl comparado à placebo e NaHCO_3 ($P < 0,05$), ao passo que foram maiores em NaHCO_3 em relação à placebo ($P < 0,05$). Porém, a partir do quilômetro 2 ao 4, $[\text{HCO}_3^-]$ e EB foram significativamente menores em NH_4Cl comparado com NaHCO_3 ($P < 0,05$), mas sem diferenças significativas entre placebo e as outras duas condições experimentais ($P > 0,05$).

Figura 13. Média e EPM para concentração de bicarbonato sanguíneo ($[\text{HCO}_3^-]$) antes da ingestão das substâncias (PRÉ-ING), 100 min após a ingestão das substâncias (PRÉ-TCR) e durante o teste contrarrelógio de 4 km nas condições alcalose (NaHCO_3), placebo e acidose (NH_4Cl). † Significativamente diferente de PRÉ-ING para a mesma condição ($P < 0,05$). * NaHCO_3 significativamente maior do que NH_4Cl ($P < 0,05$). § NaHCO_3 significativamente

maior do que placebo ($P < 0,05$). # NH_4Cl significativamente menor do que placebo ($P < 0,05$).

Figura 14. Média e EPM para excesso de base sanguíneo antes da ingestão das substâncias (PRÉ-ING), 100 min após a ingestão das substâncias (PRÉ-TCR) e durante o teste contrarrelógio de 4 km nas condições alcalose (NaHCO_3), placebo e acidose (NH_4Cl). † Significativamente diferente de PRÉ-ING para a mesma condição ($P < 0,05$). * NaHCO_3 significativamente maior do que NH_4Cl ($P < 0,05$). § NaHCO_3 significativamente maior do que placebo ($P < 0,05$). # NH_4Cl significativamente menor do que placebo ($P < 0,05$).

Houve um efeito principal da condição e do tempo ($P < 0,05$), mas não de interação para a $[\text{La}]$ ($P > 0,05$; Figura 15). A $[\text{La}]$ permaneceu estável em PRÉ-ING e PRÉ-TCR ($P > 0,05$), mas em seguida ela aumentou durante o teste em todas as três condições ($P < 0,05$). A $[\text{La}]$ plasmática foi sistematicamente menor em NH_4Cl do que nas demais condições durante todo o TCR ($P < 0,05$), mas não houve diferenças entre as condições NaHCO_3 e placebo ($P > 0,05$).

Figura 15. Média e EPM para concentração de lactato plasmático ([La]) antes da ingestão das substâncias (PRÉ-ING), 100 min após a ingestão das substâncias (PRÉ-TCR) e durante o teste contrarrelógio de 4 km nas condições alcalose (NaHCO₃), placebo e acidose (NH₄Cl). † Significativamente diferente de PRÉ-ING para a mesma condição ($P < 0,05$). * NaHCO₃ significativamente maior do que NH₄Cl ($P < 0,05$). # NH₄Cl significativamente menor do que placebo ($P < 0,05$).

5.2.4 Parâmetros respiratórios

Houve um efeito principal do tempo e condição ($P < 0,05$) assim como um efeito de interação ($P < 0,05$) para o VO₂ e VCO₂ (Tabela 2). O VO₂ e VCO₂ aumentaram progressivamente até 2 km ($P < 0,05$) e em seguida permaneceu estável em todas as condições ($P > 0,05$), mas o VO₂ foi menor em NH₄Cl comparado com NaHCO₃ durante os primeiros 3 km, enquanto o VCO₂ foi menor do que placebo e NaHCO₃ nos quilômetros 2 e 3 ($P < 0,05$). Houve também um efeito principal do tempo e de interação ($P < 0,05$), mas não da condição ($P > 0,05$) para a PetO₂. A PetO₂ aumentou progressivamente até 2 km ($P < 0,05$) e em seguida permaneceu relativamente estável ($P > 0,05$). A PetO₂ foi maior em NH₄Cl comparada às outras duas condições apenas em PRÉ-TCR ($P < 0,05$) e maior em NH₄Cl do que NaHCO₃ apenas em 1 km ($P < 0,05$). Para a PetCO₂, houve um efeito principal do tempo e condição ($P < 0,05$) assim como um efeito de interação ($P < 0,05$). A PetCO₂ diminuiu

progressivamente durante todo o teste em todas as condições ($P < 0,05$), mas os valores em NH_4Cl foram menores do que placebo e NaHCO_3 a partir do PRÉ-TCR até o quilômetro 3 ($P < 0,05$) e menor do que NaHCO_3 no quilômetro 4. Os valores de PetCO_2 também foram maiores em NaHCO_3 do que em placebo no PRÉ-TCR e 1 km ($P < 0,05$).

Houve um efeito principal do tempo ($P < 0,05$), mas não da condição ou efeito de interação ($P > 0,05$) para a VE, VT, f_R e VE/VO_2 (Tabela 2). Todos esses parâmetros aumentaram até 2 km ($P < 0,05$) e em seguida permaneceram estáveis ($P > 0,05$). Efeitos principais do tempo e condição foram encontrados ($P < 0,05$) para a VE/VCO_2 , mas não houve efeito de interação ($P > 0,05$). A VE/VCO_2 aumentou progressivamente ao longo do TCR em todas as condições ($P < 0,05$), mas foi maior em NH_4Cl comparada à placebo e NaHCO_3 ($P < 0,05$), mas sem diferença entre placebo e NaHCO_3 ($P > 0,05$).

Tabela 2. Parâmetros respiratórios antes e durante o teste contrarrelógio de 4 km nas condições alcalose, placebo e acidose.

	PRÉ-TCR	1 km	2 km	3 km	4 km
VO_2 ($\text{L} \cdot \text{min}^{-1}$)^{a,b,c}					
NaHCO_3	0.3 ± 0.1	3.1 ± 0.3	3.7 ± 0.4	3.8 ± 0.5	3.9 ± 0.5
Placebo	0.2 ± 0.1	3.0 ± 0.4	3.6 ± 0.4	3.8 ± 0.5	3.9 ± 0.5
NH_4Cl	0.3 ± 0.1	$2.9 \pm 0.3\#$	$3.5 \pm 0.4\#$	$3.6 \pm 0.4\#$	3.7 ± 0.3
VCO_2 ($\text{L} \cdot \text{min}^{-1}$)^{a,b,c}					
NaHCO_3	0.2 ± 0.1	3.4 ± 0.7	4.4 ± 0.8	4.1 ± 0.7	4.1 ± 0.7
Placebo	0.3 ± 0.1	3.3 ± 0.7	4.2 ± 0.7	4.1 ± 0.7	4.0 ± 0.7
NH_4Cl	0.2 ± 0.1	$3.0 \pm 0.6\#$	$3.8 \pm 0.6*\#$	$3.7 \pm 0.7*\#$	$3.8 \pm 0.5\#$
PetO_2 (mmHg)^{a,c}					
NaHCO_3	91.7 ± 7.5	100.6 ± 7.2	105.1 ± 5.7	105.5 ± 5.9	106.6 ± 4.9
Placebo	94.8 ± 6.1	101.4 ± 7.3	105.2 ± 6.1	105.9 ± 5.1	106.9 ± 4.3
NH_4Cl	$98.0 \pm 5.5*\#$	$103.1 \pm 7.2\#$	105.7 ± 6.7	106.2 ± 5.4	107.2 ± 4.5
PetCO_2 (mmHg)^{a,b,c}					
NaHCO_3	$37.3 \pm 2.0^*$	$38.8 \pm 3.4^*$	36.2 ± 3.9	33.8 ± 3.9	32.2 ± 3.3
Placebo	35.1 ± 2.4	37.0 ± 3.4	35.2 ± 3.9	33.1 ± 3.8	31.4 ± 3.0
NH_4Cl	$33.4 \pm 1.7*\#$	$34.5 \pm 3.8*\#$	$33.4 \pm 4.9*\#$	$31.8 \pm 4.4*\#$	$30.5 \pm 3.4\#$

VE (L·min⁻¹)^a

NaHCO ₃	9.4 ± 2.7	97.1 ± 21.9	130.8 ± 22.5	±	133.2 ± 24.9	140.1 ± 22.9
Placebo	9.5 ± 2.5	97.2 ± 26.0	131.7 ± 27.2	±	136.8 ± 23.9	142.1 ± 21.5
NH ₄ Cl	10.3 ± 2.6	93.4 ± 26.5	122.7 ± 32.6	±	123.7 ± 31.4	130.1 ± 28.7

VT (L)^a

NaHCO ₃	0.8 ± 0.3	2.4 ± 0.4	2.8 ± 0.4	2.8 ± 0.5	2.7 ± 0.4
Placebo	0.7 ± 0.2	2.5 ± 0.5	2.9 ± 0.5	2.9 ± 0.4	2.8 ± 0.4
NH ₄ Cl	0.7 ± 0.1	2.4 ± 0.4	2.8 ± 0.3	2.7 ± 0.3	2.7 ± 0.3

fR (breaths·min⁻¹)^a

NaHCO ₃	13.2 ± 4.6	39.9 ± 7.3	46.6 ± 7.0	48.5 ± 7.4	52.0 ± 5.9
Placebo	13.8 ± 4.0	39.0 ± 7.1	46.2 ± 6.7	48.0 ± 6.3	51.7 ± 6.1
NH ₄ Cl	14.2 ± 3.8	39.2 ± 6.3	45.1 ± 6.3	47.2 ± 5.4	51.9 ± 5.1

VE/VO₂^a

NaHCO ₃	22.6 ± 3.2	30.2 ± 5.3	34.0 ± 4.4	33.9 ± 4.6	35.2 ± 3.6
Placebo	24.1 ± 3.0	31.2 ± 5.6	34.9 ± 4.7	34.9 ± 3.3	35.6 ± 2.5
NH ₄ Cl	26.8 ± 3.7	32.1 ± 5.1	34.8 ± 5.2	34.8 ± 4.3	35.6 ± 3.2

VE/VCO₂^{a,b}

NaHCO ₃	28.4 ± 2.1	27.4 ± 2.7	29.4 ± 3.0	31.6 ± 3.6	33.5 ± 3.5
Placebo	30.0 ± 2.9	28.8 ± 2.7	30.5 ± 3.3	32.6 ± 3.6	34.3 ± 3.2
NH ₄ Cl	32.5 ± 2.7	31.0 ± 3.1	32.3 ± 3.9	34.0 ± 4.0	35.2 ± 3.5

Os valores são expressos como média ± DP. TCR: teste contrarrelógio. VE: ventilação. VO₂: consumo de oxigênio. VCO₂: produção de dióxido de carbono. PetO₂: pressão parcial de oxigênio ao final da expiração. PetCO₂: pressão parcial de dióxido de carbono ao final da expiração. VT: volume tidal. fR: frequência respiratória. NaHCO₃: condição alcalose. NH₄Cl: condição acidose. * Significativamente diferente de placebo (P < 0,05). # Significativamente diferente de NaHCO₃ (P < 0,05). ^a Significante efeito principal do tempo (P < 0,05). ^b Significante efeito principal da condição (P < 0,05). ^c Significante interação (P < 0,05).

5.2.5 Desconforto gastrointestinal

Nenhum participante reportou valores iguais ou maiores do que 5 pontos (ex.: sintoma severo) para todos os 15 itens do questionário de desconforto gastrointestinal em PRÉ-ING em nenhuma das condições experimentais. Na condição NaHCO_3 , um participante reportou sintomas relacionados a diarreia (5 pontos) 100 min após a ingestão, mas ele conseguiu realizar o teste. Na condição NH_4Cl , um participante vomitou em torno de 15 min e outro em torno de 60 min após a ingestão de NH_4Cl . Para esses dois participantes o teste foi cancelado e repetido uma semana depois sem nenhum desconforto severo. Nenhum participante reportou algum sintoma acima de 5 pontos após a ingestão de CaCO_3 na condição placebo.

6 DISCUSSÃO

O principal objetivo da presente tese foi determinar a influência da alcalose e acidose metabólica sanguínea induzida sobre o ritmo de prova, gasto energético e desempenho durante um teste contrarrelógio de ciclismo de 4 km. Nós também determinamos a dose ótima de NH_4Cl para promover uma redução no pH sanguíneo com o mínimo de desconforto gastrointestinal. Ao melhor do nosso conhecimento, esse é o primeiro estudo a demonstrar que a acidose induzida causa uma redução significativa no ritmo de prova adotado e taxa de gasto energético anaeróbico, além de um prejuízo no desempenho durante um teste de exercício intenso. Nossos resultados sugerem que o ritmo de prova durante um TCR de média distância, e consequentemente o metabolismo anaeróbico, pode ser regulado pelo nível de redução, mas não de aumento, no pH sanguíneo previamente ao exercício. Além disso, nós demonstramos pela primeira vez que uma dose reduzida e fracionada de NH_4Cl é efetiva em reduzir o pH sanguíneo sem desconforto gastrointestinal severo, sugerindo que os efeitos da acidose sobre o desempenho foram independentes de desconforto gastrointestinal.

Aspectos metodológicos da ingestão de NH_4Cl como a dose, forma de administração e tempo necessário para as possíveis mudanças desejadas no equilíbrio ácido-base ainda não foram completamente padronizadas (JONES et al., 1977; HOUSH et al., 1991; ROBERGS et al., 2005; SIEGLER et al., 2015). Uma vez que doses maiores ($\sim 0,3 \text{ g}\cdot\text{kg}^{-1} \text{ MC}$) de NH_4Cl são associadas com complicações gastrointestinais (HOUSH et al., 1991; SIEGLER et al., 2015), que poderia por si prejudicar o desempenho esportivo, nós dividimos a dose de NH_4Cl em duas e reduzimos para $0,15 \text{ g}\cdot\text{kg}^{-1} \text{ MC}$ e essa estratégia, de forma bem-sucedida, atenuou o desconforto gastrointestinal. Essa forma modificada de ingestão de NH_4Cl alcançou reduções significativas no pH, $[\text{HCO}_3^-]$ e EB sanguíneos antes e durante o exercício, mas o desconforto gastrointestinal com o nosso modificado protocolo de ingestão de NH_4Cl foi observado apenas em dois participantes no estudo principal, no qual os mesmos repetiram o

teste e não reportaram desconforto gastrointestinal. Um participante reportou desconforto consumindo a já bem estabelecida dose de NaHCO_3 (ZABALA et al., 2011; KILDING et al., 2012; SIEGLER et al., 2015), mas este foi capaz de completar o teste sem nenhum problema. Também vale ressaltar que a nossa dose modificada de CaCO_3 (de 0,03 para 0,15 $\text{g}\cdot\text{kg}^{-1}$ MC) foi efetiva visto que nenhuma alteração desde antes da ingestão até o momento do teste foi observada para o pH, $[\text{HCO}_3^-]$ e EB no nosso estudo principal. Esses novos resultados podem ser úteis e direcionar estudos futuros investigando os efeitos da acidose e alcalose sobre o ritmo de prova e desempenho esportivo.

Durante o TCR de 4 km, independente da condição, a curva PP-distância revelou uma clássica estratégia de prova em formato de U (Figura 8). Essa estratégia de prova tem sido observada em estudos investigando TCRs de ciclismo de mesma distância (CORREIA-OLIVEIRA et al., 2014; STONE et al., 2011), TCR de ciclismo mais longos de 10 ou 20 km (JOSEPH et al., 2008; THOMAS et al., 2012) e TCRs de outras modalidades, tais como corrida de 10 km (LIMA-SILVA et al., 2010) e remo de 2 km (GARLAND, 2005). Todavia, o ritmo de prova foi prejudicado durante todo o TCR em NH_4Cl comparado às condições placebo e NaHCO_3 . Isso pode sugerir que a acidose induzida prejudicou os atletas de impor um ritmo forte na condição NH_4Cl desde o início do teste. Isso pode ser devido ao pH reduzido ter aumentado o feedback ao sistema nervoso central, reduzindo a resposta aos músculos ativos. Essa hipótese está de acordo com estudos mostrando que a fadiga muscular pré-existente, possivelmente alterando o pH sanguíneo e muscular, exerce uma influência inibitória no comando motor central durante um TCR de ciclismo de 5 km (AMANN e DEMPSEY, 2008). Interessante que a infusão de prótons simulando o exercício vigoroso não provocou nenhuma sensação de fadiga ou dor, mas a infusão de uma combinação de metabólitos associado com o exercício pesado (pH 7,20 + 500 nM ATP + 10mM lactato) produziu sensações mais fortes de fadiga e dor (POLLACK et al., 2014). No presente estudo, o pH sanguíneo foi reduzido em torno de 7,30 – 7,20 na condição NH_4Cl , mas o lactato foi menor ao invés de maior. Esses resultados sugerem que o pH por si exerce um importante papel em determinar o ritmo de prova durante o exercício e isso está de acordo com estudos prévios mostrando que a acidose induzida prejudica o desempenho durante exercícios de alta intensidade (JONES et al., 1977; SUTTON et al., 1981; ROBERGS et al., 2005). Por outro lado, a ingestão de NaHCO_3 não alterou o desempenho durante o teste, que é consistente com os achados de pesquisas anteriores reportando que não há melhora no desempenho durante um TCR de alta intensidade (HORSWILL et al., 1988; VANHATALO et al., 2010). Entretanto, isso está em contraste com outro estudo mostrando um leve aumento no desempenho durante

um TCR de ciclismo de 3 km após a ingestão de NaHCO_3 (KILDING et al., 2012). A razão para essa discrepância não está clara, mas isso pode ter ocorrido devido a dose usada e o tempo entre a ingestão e o início do exercício. Nossos resultados confirmam a nossa primeira hipótese que a acidose metabólica induzida prejudicaria o ritmo de prova adotado e o desempenho como um todo, mas não a segunda hipótese que a alcalose metabólica prévia melhoraria o desempenho. Uma vez que esse é o primeiro estudo investigando os efeitos da acidose e alcalose metabólica induzida sobre o ritmo de prova, torna-se difícil comparar os nossos achados com esses de outros estudos que analisaram apenas parâmetros de desempenho, mas não como os ciclistas distribuem suas respectivas PP ao longo do TCR.

A Pan foi similar ao perfil de PP e a $[\text{La}]$ plasmática e o pH também foram reduzidos na condição NH_4Cl . O NH_4Cl aumenta a $[\text{H}^+]$ extracelular, que reduz o gradiente de H^+ ao longo do sarcolema, reduzindo a atividade do transportador monocarboxilato de H^+/La^- do músculo para o sangue durante o exercício (CHUCHWARD-VENNE et al., 2010; HOLLIDGE-HORVAT et al., 1999) e aumentando a $[\text{H}^+]$ no músculo (EDGE et al., 2015). Isso inibe o fluxo glicolítico e glicogenolítico durante o exercício (SPRIET et al., 1987; HOLLIDGE-HORVAT et al., 1999) devido a inibição da glicogênio fosforilase e fosfofrutoquinase. Entretanto, deveria ser levado em conta também que durante um TCR os ciclistas podem ajustar o seu ritmo de prova (LAURSEN et al., 2007; CORREIA-OLIVEIRA et al., 2013) de modo que qualquer diminuição na Pan e efluxo de H^+/La^- do músculo para o sangue pode ter sido simplesmente devido a uma redução na PP externa após a ingestão de NH_4Cl , promovendo uma redução no metabolismo anaeróbio e produção de H^+ e lactato comparado com as outras condições. Suportando essa última hipótese, é previsto a partir do modelo clássico de regulação ácido-base que a VCO_2 e PetCO_2 aumentam com a acidose (WASSERMAN et al., 1973; HIRAKOBA et al., 2002). Isso é previsto porque o H^+ extra decorrente da acidose induzida deslocaria o CO_2 oriundo do bicarbonato, que estimularia uma maior VE e manteria a VE/VCO_2 constante. Porém, essa resposta é esperada quando não há alteração na PP (ex.: exercício de carga constante), de modo que a carga de trabalho imposta demanda níveis ainda mais elevados de contração muscular, que por sua vez leva a uma maior produção de H^+ “endógeno”. No presente estudo nós achamos que, mesmo com uma redução no pH, $[\text{HCO}_3^-]$ e EB sanguíneos após a acidose metabólica induzida (Figuras 12, 13 e 14), houve uma diminuição ao invés de um aumento na VCO_2 e PetCO_2 e consequentemente um aumento na VE/VCO_2 com o exercício, sugerindo que essas respostas são uma consequência das mudanças na PP durante o teste.

Nós também achamos que a redução no pH sanguíneo com o NH_4Cl foi acompanhado por uma considerável redução na Pan durante o TCR (~14 %, Figura 9), que levou a uma subutilização da reserva anaeróbia (~13 % de redução no GEan, Tabela 1). Considerando que a reserva anaeróbia (ex.: GEan) é assumida ser fixa e limitada em capacidade (MEDBØ e TABATA, 1993; HETTINGA et al., 2006; CORBETT et al., 2009), nossos resultados sugerem que a redução no pH sanguíneo (acidose) reduz o ritmo de prova e consequentemente a taxa de gasto energético anaeróbio, dessa forma limitando o uso da capacidade anaeróbia. Uma redução no pH sanguíneo próximo de 0,08 unidades (~0,07 no presente estudo) após a ingestão de NH_4Cl tem sido demonstrada ser suficiente para afetar o pH intramuscular durante o exercício (HOLLIDGE-HORVAT et al., 1999; CHUCHWARD-VENNE et al., 2010; EDGE et al., 2015). Isso está de acordo com a hipótese de Foster et al. (1994) de que atletas sentem baixos valores de pH e ajustam o seu ritmo de prova de acordo com isso, no intuito de prevenir uma perturbação metabólica crítica. Nossos resultados suportam essa hipótese e estende isso mostrando que o ritmo de prova é regulado por uma redução no pH muscular não apenas para prevenir perturbações metabólicas críticas, mas também prevenir uma depleção prévia da reserva anaeróbia antes do final do TCR. Uma inalterada PSE entre as condições NH_4Cl e placebo suportam essa hipótese (Figura 11) visto que essa resposta sugere que os participantes ajustaram a sua intensidade de exercício sob um estado de acidose metabólica para manter o mesmo padrão de aumento para a PSE. Diversos estudos sugerem que em condições desfavoráveis durante um teste, tal como estresse térmico (ABBISS et al., 2010), hipóxia (JOSEPH et al., 2008) ou glicogênio muscular reduzido (LIMA-SILVA et al., 2013), sentimentos indesejáveis fazem os participantes reduzirem a sua PP para manter o mesmo padrão de PSE ao longo do teste. Assim, o processo de controle do ritmo de prova leva em conta a PSE de momento. Durante o exercício, uma maior acidose induzida pode levar a um maior efeito inibitório no comando motor central, em resposta ao “senso” de uma elevada $[\text{H}^+]$ (AMANN et al., 2011; AMANN et al., 2013; AMANN et al., 2015). Contudo, também é interessante destacar que o oposto (alcalose induzida) não resultou em um aumento concomitante na taxa de gasto energético anaeróbio durante o TCR e uso adicional da reserva anaeróbia. Estudos prévios têm demonstrado que a ingestão de NaHCO_3 não afeta o pH intramuscular se o pH sanguíneo não alcançar 7,55 unidades (ADLER et al., 1965; BISHOP et al., 2004). Embora a PSE foi levemente reduzida durante o teste em NaHCO_3 comparada com NH_4Cl , isso não resultou em um ritmo de prova mais intenso na condição alcalose. Dessa forma, os benefícios durante o exercício, de um elevado pH intramuscular com o NaHCO_3 , podem não ter ocorrido no presente estudo, visto que o pH

sanguíneo médio após a ingestão de NaHCO_3 foi 7,44 (variando entre 7,36 e 7,49). Apesar disso, nossos resultados sugerem a existência de um “limiar de pH”, no qual abaixo dele a taxa de gasto energético anaeróbia é prejudicada, que impede a utilização da reserva anaeróbia.

A taxa de gasto energético aeróbio ao longo do teste também foi prejudicada na condição NH_4Cl , mas a um menor grau (~4 %) do que a taxa de gasto energético anaeróbio (Figuras 9 e 10). Similar a taxa de gasto energético anaeróbio, a redução na taxa de gasto energética aeróbia em NH_4Cl já estava presente a partir do início do TCR. Um início menos agressivo menos agressivo tem sido reportado atrasar a cinética de VO_2 e a contribuição aeróbia (BISHOP et al., 2002; JONES et al., 2008). O mecanismo pelo qual o NH_4Cl afeta o metabolismo aeróbio não é totalmente conhecido, mas estudos prévios reportaram uma redução na taxa de fosforilação oxidativa com a acidose devido a reduzida formação de piruvato causada pelos efeitos inibitórios do H^+ na atividade da fosfofrutoquinase (SAHLIN et al., 1983; CONLEY et al., 2001; CHUCHWARD-VENNE et al., 2010). Algumas evidências também sugerem uma redução na função mitocondrial com a acidose (JUBRIAS et al., 2003; CHUCHWARD-VENNE et al., 2010). Esses estudos podem indicar que um declínio no pH inibiria a respiração e capacidade oxidativa mitocondrial (WALSH et al., 2002; JUBRIAS et al., 2003; LAYEC et al., 2013). Entretanto, similar ao discutido acima, esses efeitos seriam esperados durante exercício de carga constante, no qual os atletas não são permitidos reduzir a PP imposta, que acarretaria em um maior acúmulo de H^+ intracelular quando o exercício progride. O fato de que o ritmo de prova já foi reduzido a partir do início do exercício sugere que uma redução na taxa de gasto energético aeróbio pode ter sido uma consequência da PP reduzida no começo do teste ao invés de qualquer efeito do NH_4Cl no metabolismo aeróbio.

Uma possível limitação do presente estudo foi a coleta das amostras sanguíneas durante o TCR, que pode ter afetado o desempenho dos ciclistas (JEUKENDRUP et al., 1997). Porém, na tentativa de evitar qualquer desconforto durante o TCR relacionado ao cateter, nós inserimos o cateter em uma veia localizada no terço médio do antebraço. Essa estratégia não prejudicou o movimento dos membros superiores durante o teste. Nós também adicionamos um tubo extensor ao cateter, que diminuiu o contato e possível interferência do pesquisador no momento da coleta de sangue. Além disso, o tempo para completar o TCR de 4 km na condição placebo ($384,9 \pm 19,1$ s) foi muito similar aos dois tempos das sessões de familiarização, no qual não houve coleta de sangue (familiarização 1: $383,0 \pm 19,5$ s e familiarização 2: $384,7 \pm 20,6$ s; dados não reportados). Isso sugere que a interferência das

coletas de sangue sobre o desempenho no TCR foi improvável. Outra possível limitação é que a ingestão das substâncias causou desconforto gastrointestinal em poucos participantes. Contudo, nenhum participante iniciou o TCR reportando desconforto gastrointestinal maior do que 5 pontos na escala de desconforto gastrointestinal, um *score* considerado como um “limiar” para desconforto severo que poderia por si prejudicar o desempenho (JEUKENDRUP et al., 2000).

7 CONCLUSÃO

Os resultados do presente estudo revelaram que a acidose metabólica induzida leva a um ritmo de prova mais conservador e a uma menor taxa de gasto energético anaeróbia durante um TCR de 4 km, que resulta em uma diminuição no gasto energético anaeróbio total e prejuízo no desempenho. Esse é o primeiro estudo mostrando que esses efeitos negativos ocorrem independentemente de desconforto gastrointestinal. O ritmo de prova parece ser regulado como um efeito da acidose metabólica prévia. Entretanto, não houve nenhum efeito da alcalose metabólica induzida sobre esses parâmetros. Ao melhor do nosso conhecimento, esse é o primeiro estudo demonstrando que a acidose metabólica induzida pode limitar a PP e a taxa de gasto energético anaeróbia, que pode prevenir o uso completo da reserva anaeróbia e consequentemente reduzir o desempenho esportivo.

REFERÊNCIAS

- ABBISS, C. R.; LAURSEN, P. B. Describing and understanding pacing strategies during athletic competition. **Sports Medicine**, v. 38, n. 3, p. 239-252, 2008.
- ABBIS, C. R. et al. Effect of hot versus cold climates on power output, muscle activation, and perceived fatigue during a dynamic 100-km cycling trial. **Journal of Sports Sciences**, v. 28, n. 2, p. 117–125, 2010.
- ADLER, S.; ROY, A.; RELMAN, A. S. Intracellular acid-base regulation. I. The response of muscle cells to changes in CO₂ tension or extracellular bicarbonate concentration. *The Journal of Clinical Investigation*, v. 44, p. 8-20, 1965.
- AISBETT, B. et al. Effects of starting strategy on 5-min cycling time-trial performance. **Journal of Sports Sciences**, v. 27, n. 11, p. 1201-1209, 2009.
- AMANN, M.; DEMPSEY, J. A. Locomotor muscle fatigue modifies central motor drive in healthy humans and imposes a limitation to exercise performance. **The Journal of Physiology**, v. 586, n. 1, p. 161-173, Jan. 2008.
- AMANN, M. et al. Implications of group III and IV muscle afferents for high-intensity endurance exercise performance in humans. **The Journal of Physiology**, v. 589, n. (Pt 21), p. 5299-5309, 2011.

AMANN, M. et al. Peripheral fatigue limits endurance exercise via a sensory feedback-mediated reduction in spinal motoneuronal output. **Journal of Applied Physiology** (1985), v. 115, n. 3, p. 355-364, 2013.

AMANN, M. et al. Autonomic responses to exercise: group III/IV muscle afferents and fatigue. **Autonomic neuroscience**, v. 188, p. 19-23, 2015.

ANSLEY, L. et al. Anticipatory pacing strategies during supramaximal exercise lasting longer than 30 s. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, v. 36, n. 2, p. 309-314, Feb. 2004.

ARTIOLI, G. G. et al. Does sodium-bicarbonate ingestion improve simulated judo performance? *International Journal of Sport Nutrition and Exercise Metabolism*. V. 17, n. 2, p. 206-217, 2007.

ASMUSSEN, E.; DOBELN, W. V.; NIELSEN, M. Blood lactate and oxygen debt after exhaustive work at different oxygen tensions. **Acta physiologica Scandinavica**, v. 15, n. 1, p. 57-62, 1948.

ATKINSON, G.; WILSON, D.; EUBANK, M. Effects of music on work-rate distribution during a cycling time trial. **International Journal of Sports Medicine**, v. 25, n. 8, p. 611-615, Nov. 2004.

BILLAUT, F. et al. Influence of knowledge of sprint number on pacing during repeated-sprint exercise. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, v. 43, n. 4, p. 665-672, Apr. 2011.

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

BISHOP D. Dietary supplements and team-sport performance. **Sports Medicine**, v. 40, n. 12, p. 995-1017, 2010.

BISHOP D, CLAUDIUS B. Effects of induced metabolic alkalosis on prolonged intermittent-sprint performance. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, v. 37, n. 5, p. 759-767, 2005.

BISHOP, D.; BONETTI, D.; DAWSON, B. The influence of pacing strategy on VO₂ and supramaximal kayak performance. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, v. 34, n. 6, p. 1041-1047, Jun. 2002.

BISHOP, D. et al. Induced metabolic alkalosis affects muscle metabolism and repeated-sprint ability. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, v. 36, n. 5, p. 807-813, May. 2004.

BISHOP, D. J. et al. Sodium bicarbonate ingestion prior to training improves mitochondrial adaptations in rats. **American Journal of Physiology: endocrinology and metabolism**, v. 299, n. 2, p. E225-233, 2010.

BORG, G. A. Psychophysical bases of perceived exertion. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, v. 14, n. 5, p. 377-381, 1982.

BREHM, J. W.; SELF, E. A. The intensity of motivation. **Annual Review of Psychology**, v. 40, p. 109-131, 1989.

BRIEN, D. M.; MCKENZIE, D. C. The effect of induced alkalosis and acidosis on plasma lactate and work output in elite oarsmen. **European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology**, v. 58, n. 8, p. 797-802, 1989.

BULBULIAN, R.; GIRANDOLA, R. N.; WISWELL, R. A. The effect of NH_4Cl induced chronic metabolic acidosis on work capacity in man. **European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology**, v. 51, n. 1, p. 17-24, 1983.

CARR, A. J.; HOPKINS, W. G.; GORE, C. J. Effects of acute alkalosis and acidosis on performance: a meta-analysis. **Sports Medicine**, v. 41, n. 10, p. 801-814, 2011.

CARR, A. J. et al. Effect of sodium bicarbonate on $[\text{HCO}_3^-]$, pH, and gastrointestinal symptoms. *International Journal of Sport Nutrition and Exercise Metabolism*. V. 21, n. 3, p. 189-194, 2011.

CARR, A. J. et al. Reliability and effect of sodium bicarbonate: buffering and 2000-m rowing performance. **International Journal of Sports Physiology and Performance**, v. 7, n. 2, p. 152-160, 2012.

CHO, S.G. et al. H. The effect of induced metabolic alkalosis with sodium bicarbonate on racing time, maximal oxygen uptake and anaerobic lactate threshold in competitive cyclists. **Korean Journal of Sport Science**, v. 2, p. 71-84, 1990.

CHURCHWARD-VENNE, T. A.; KOWALCHUK, J. M.; MARSH, G. D. Effects of ammonium chloride ingestion on phosphocreatine metabolism during moderate- and heavy-intensity plantar-flexion exercise. **European Journal of Applied Physiology**, v. 108, n. 6, p. 1189-1200, Apr. 2010.

CONLEY, K. E.; KEMPER, W. F.; CROWTHER, G. J. Limits to sustainable muscle performance: interaction between glycolysis and oxidative phosphorylation. **The Journal of Experimental Biology**, v. 204, n. (Pt 18), p. 3189-3194, 2001.

CORBETT, J.; BARWOOD, M. J.; PARKHOUSE, K. Effect of task familiarization on distribution of energy during a 2000 m cycling time trial. **British Journal of Sports Medicine**, v. 43, n. 10, p. 770-774, Oct. 2009.

CORBETT, J. et al. Influence of competition on performance and pacing during cycling exercise. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, v. 44, n. 3, p. 509–515, 2012.

CORREIA-OLIVEIRA, C. R. et al. Strategies of dietary carbohydrate manipulation and their effects on performance in cycling time trials. **Sports Medicine**, v. 43, n. 8, p. 707-719, 2013.

CORREIA-OLIVEIRA, C. R. et al. Prior low- or high-intensity exercise alters pacing strategy, energy system contribution and performance during a 4-km cycling time trial. **PLoS One**, v. 9, n. 10, p. e110320, Oct. 2014.

COSTILL, D. L. et al. Acid-base balance during repeated bouts of exercise: influence of HCO_3^- . **International Journal of Sports Medicine**, v. 5, n. 5, p. 228-231, 1984.

DE KONING, J. J. et al. An approach to estimating gross efficiency during high-intensity exercise. **International Journal of Sports Physiology and Performance**, v. 8, n. 6, p. 682-684, 2013.

DENNIG, H. et al. Effect of acidosis and alkalosis upon capacity for work. **The Journal of Clinical Investigation**, v. 9, n. 4, p. 601-613, 1931.

DOUROUDOS, I. I. et al. Dose-related effects of prolonged NaHCO₃ ingestion during high-intensity exercise. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, v. 38, n. 10, p. 1746-1753, 2006.

DRILLER, M. W. et al. The effects of serial and acute NaHCO₃ loading in well-trained cyclists. **Journal of Strength and Conditioning Research**, v. 26, n. 10, p. 2791-2797, 2012.

EDGE, J.; BISHOP, D.; GOODMAN, C. Effects of chronic NaHCO₃ ingestion during interval training on changes to muscle buffer capacity, metabolism, and short-term endurance performance. **Journal of Applied Physiology**, v. 101, n. 3, p. 918-925, 2006.

EDGE, J. et al. Ammonium Chloride Ingestion Attenuates Exercise-Induced mRNA Levels in Human Muscle. **PLoS One**, v. 10, n. 12, p. e0141317, 2015.

ELY, B. R. et al. Aerobic performance is degraded, despite modest hyperthermia, in hot environments. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, v. 42, n. 1, p. 135-141, Jan. 2010.

FELIPPE, L. C. et al. Separate and Combined Effects of Caffeine and Sodium Bicarbonate Intake on Judo Performance. **International Journal of Sports Physiology and Performance**, [Epub ahead of print], 2015.

FOSTER, C. et al. Effect of pacing strategy on cycle time trial performance. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, v. 25, n. 3, p. 383-388, Mar. 1993.

FOSTER, C. et al. Pacing strategy and athletic performance. **Sports Medicine**, v. 17, n. 2, p. 77-85, Feb. 1994.

FOSTER, C. et al. Pattern of energy expenditure during simulated competition. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, v. 35, n. 5, p. 826-831, May. 2003.

FOSTER, C. et al. Effect of competitive distance on energy expenditure during simulated competition. **International Journal of Sports Medicine**, v. 25, n. 3, p. 198-204, Apr. 2004.

GARBY, L.; ASTRUP, A. The relationship between the respiratory quotient and the energy equivalent of oxygen during simultaneous glucose and lipid oxidation and lipogenesis. **Acta physiologica Scandinavica**, v. 129, n. 3, p. 443-444, 1987.

GARLAND, S. W. An analysis of the pacing strategy adopted by elite competitors in 2000 m rowing. **British Journal of Sports Medicine**, v. 39, n. 1, p. 39-42, 2005.

- GRANIER, P. L. et al. Effect of NaHCO_3 on lactate kinetics in forearm muscles during leg exercise in man. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, v. 28, n. 6, p. 692-697, 1996.
- HAGEN, J. et al. The effect of music on 10-km cycle time-trial performance. **International Journal of Sports Physiology and Performance**, v. 8, n. 1, p. 104-106, Jan. 2013.
- HALDANE, J. B. Experiments on the regulation of the blood's alkalinity: II. **The Journal of Physiology**, v. 55, n. (3-4), p. 265-275, 1921.
- HANLEY, B. An analysis of pacing profiles of world-class racewalkers. **International Journal of Sports Physiology and Performance**, v. 8, n. 4, p. 435-441, Jul. 2013.
- HASTIE, R. Problems for judgment and decision making. **Annual Review of Psychology**, v. 52, p. 653-683, 2001.
- HETTINGA, F. J. et al. Pacing strategy and the occurrence of fatigue in 4000-m cycling time trials. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, v. 38, n. 8, p. 1484-1491, Aug. 2006.
- HETTINGA, F. J. et al. Effect of pacing strategy on energy expenditure during a 1500-m cycling time trial. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, v. 39, n. 12, p. 2212-2218, 2007.
- HIGGINS, M. F.; JAMES, R. S.; PRICE, M. J. The effects of sodium bicarbonate (NaHCO_3) ingestion on high intensity cycling capacity. **Journal of Sports Sciences**, v. 31, n. 9, p. 972-981, 2013.
- HILL, A. V.; LUPTON, H. Muscular exercise, lactic acid, and the supply and utilization of oxygen. **Quarterly Journal of Medicine**, v. 16, p. 135-171, 1924.
- HIRAKOBA, K.; YUNOKI, T. Blood lactate changes during isocapnic buffering in sprinters and long distance runners. **Journal of Physiological Anthropology and Applied Human Science**, v. 21, n. 3, p. 143-149, 2002.
- HOLLIDGE-HORVAT, M. G. et al. Effect of induced metabolic acidosis on human skeletal muscle metabolism during exercise. **The American Journal of Physiology**, v. 77, n. 4 Pt 1, p. E647-658, 1999.
- HOLLIDGE-HORVAT, M. G. et al. Effect of induced metabolic alkalosis on human skeletal muscle metabolism during exercise. **American Journal of Physiology: endocrinology and metabolism**, v. 278n. 2, p. E316-329, 2000.
- HOPKINS WG. Measures of reliability in sports medicine and science. **Sports Medicine**, v. 30, n. 1, p. 1-15, 2000.
- HORSWILL, C. A. et al. Influence of sodium bicarbonate on sprint performance: relationship to dosage. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, v. 20, n. 6, p. 566-569, 1988.

- HOUSH, T. J. et al. The effect of ammonium chloride and sodium bicarbonate ingestion on the physical working capacity at the fatigue threshold. **European journal of Applied Physiology and Occupational Physiology**, v. 62, n. 3, p. 189-192, 1991.
- HULTMAN, E.; DEL CANALE, S.; SJÖHOLM, H. Effect of induced metabolic acidosis on intracellular pH, buffer capacity and contraction force of human skeletal muscle. **Clinical Science**, v. 69, n. 5, p. 505-510, 1985.
- INBAR, O. et al. The effects of alkaline treatment on short-term maximal exercise. **Journal of Sports Sciences**, v. 1, n. 2 p. 95-104, 1983.
- JACKSON, A. S.; POLLOCK, M. L. Generalized equations for predicting body density of men. **British Journal of Nutrition**, v. 40, n. 3, p. 497-504, 1978.
- JACOBS, I.; HERMISTON, A. J.; SYMONS, J. D. Effects of prior exercise or ammonium chloride ingestion on muscular strength and endurance. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, v. 25, n. 7, p. 809-814, 1993.
- JEUKENDRUP, A. et al. A new validated endurance performance test. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, v. 28, n. 2, p. 266–270, 1996.
- JEUKENDRUP, A. et al. Carbohydrate-electrolyte feedings improve 1 h time trial cycling performance. **International Journal of Sports Medicine**, v. 18, n. 2, p. 125–129, 1997.
- JEUKENDRUP, A. E. et al. Relationship between gastro-intestinal complaints and endotoxaemia, cytokine release and the acute-phase reaction during and after a long-distance triathlon in highly trained men. **Clinical Science**, v. 98, n. 1, p. 47-55, Jan. 2000.
- JOHNSON, N. A. et al. Effect of altered pre-exercise carbohydrate availability on selection and perception of effort during prolonged cycling. **European Journal of Applied Physiology**, v. 98, n. 1, p. 62–70, 2006.
- JONES, A. M. et al. Influence of pacing strategy on O₂ uptake and exercise tolerance. **Scandinavian Journal of Medicine and Science in Sports**, v. 18, n. 5, p. 615-626, Oct. 2008.
- JONES, N. L. et al. Effect of pH on cardiorespiratory and metabolic responses to exercise. **Journal of Applied Physiology**, v. 43, n. 6, p. 959-964, 1977.
- JOSEPH, T. et al. Perception of fatigue during simulated competition. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, v. 40, n. 2, p. 381-386, Feb. 2008.
- JOYCE, S. et al. Acute and chronic loading of sodium bicarbonate in highly trained swimmers. **European Journal of Applied Physiology**, v. 112, n. 2, p. 461-469, 2012.
- JUBRIAS, S. A. et al. Acidosis inhibits oxidative phosphorylation in contracting human skeletal muscle in vivo. **The Journal of Physiology**, v. 553, n. (Pt 2), p. 589-599, 2003.
- JUEL, C. Skeletal muscle Na⁺/H⁺ exchange in rats: pH dependency and the effect of training. **Acta Physiologica Scandinavica**, v. 164, n. 2, p. 135-140, 1998.

KILDING, A. E.; OVERTON, C.; GLEAVE, J. Effects of caffeine, sodium bicarbonate, and their combined ingestion on high-intensity cycling performance. **International Journal of Sport Nutrition and Exercise Metabolism**, v. 22, n. 3, p. 175-183, Jun. 2012.

KOWALCHUK, J. M.; HEIGENHAUSER, G. J.; JONES, N. L. Effect of pH on metabolic and cardiorespiratory responses during progressive exercise. **Journal of Applied Physiology: respiratory, environmental and exercise physiology**, v. 57, n. 5, p. 1558-1563, 1984.

KRAUT, J. A.; KURTZ, I. Treatment of acute non-anion gap metabolic acidosis. **Clinical Kidney Journal**, v. 8, n. 1, p. 93-99, 2015.

LAMBERT, E. V.; ST CLAIR GIBSON, A.; NOAKES, T. D. Complex systems model of fatigue: integrative homeostatic control of peripheral physiological systems during exercise in humans. **British Journal of Sports Medicine**, v. 39, n. 1, p. 52-62, Jan. 2005.

LAURSEN, P. B. et al. Reliability of time-toexhaustion versus time-trial running tests in runners. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, v. 39, n. 8, p. 1374–1379, 2007.

LAYEC, G. et al. Effects of exercise-induced intracellular acidosis on the phosphocreatine recovery kinetics: a ³¹P MRS study in three muscle groups in humans. Effects of exercise-induced intracellular acidosis on the phosphocreatine recovery kinetics: a ³¹P MRS study in three muscle groups in humans. **NMR in biomedicine**, v. 26, n. 11, p. 1403-1411, 2013.

LIM, H. B. et al. Effects of differentiated music on cycling time trial. **International Journal of Sports Medicine**, v. 30, n. 6, p. 435-42. Jun. 2009.

LIMA-SILVA, A. E. et al. Effect of performance level on pacing strategy during a 10-km running race. **European Journal of Applied Physiology**, v.108, n.5 p.1045-1053, Mar. 2010.

LIMA-SILVA, A. E. et al. Listening to Music in the First, but not the Last 1.5 km of a 5-km Running Trial Alters Pacing Strategy and Improves Performance. **International Journal of Sports Medicine**, v. 33, n. 10, p. 813-8, 2012.

LIMA-SILVA, A. E. et al. Prior exercise reduces fast-start duration and end-spurt magnitude during cycling time-trial. **International Journal of Sports Medicine**, v. 34, n. 8, p. 736-741, Aug. 2013.

LINDH, A. M. et al. Sodium bicarbonate improves swimming performance. **International Journal of Sports Medicine**, v. 29, n. 6, p. 519-523, 2008.

LINDINGER, M. I.; HEIGENHAUSER, G. J. Effects of gas exchange on acid-base balance. **Comprehensive Physiology**, v. 2, n. 3, p. 2203-2254, 2012.

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

LINDINGER, M. I.; MCKELVIE, R. S.; HEIGENHAUSER, G. J. K⁺ and Lac⁻ distribution in humans during and after high-intensity exercise: role in muscle fatigue attenuation? **Journal of Applied Physiology**, v. 78, n. 3, p. 765-777, 1995.

MACINTOSH, B. R.; SHAHI, M. R. A peripheral governor regulates muscle contraction. **Applied Physiology, Nutrition, and Metabolism**, v. 36, n. 1, p. 1-11, Feb. 2011.

MAGKOS, F.; YANNAKOULIA, M. Methodology of dietary assessment in athletes: concepts and pitfalls. **Current Opinion in Clinical Nutrition and Metabolic Care**, v. 6, n. 5, p. 539-549, Sep. 2003.

MAINWOOD, G. W.; WORSLEY-BROWN, P. The effects of extracellular pH and buffer concentration on the efflux of lactate from frog sartorius muscle. **The Journal of physiology**, v. 250, n. 1, p. 1-22, 1975.

MARCORA, S. M. Do we really need a central governor to explain brain regulation of exercise performance? **European Journal of Applied Physiology**, v. 104, n. 5, p. 929-931, Nov. 2008

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, n. 6, p. 2060-2062, Jun. 2009.

MARCORA, S. Counterpoint: Afferent feedback from fatigued locomotor muscles is not an important determinant of endurance exercise performance. **Journal of Applied Physiology**, v.108, n.2, p.452-452, Feb. 2010.

MATSUURA, R. et al. Effect of oral administration of sodium bicarbonate on surface EMG activity during repeated cycling sprints. **European Journal of Applied Physiology**, v. 101, n. 4, p. 409-417, 2007.

MATTERN, C. O. et al. Impact of starting strategy on cycling performance. **International Journal of Sports Medicine**, v. 22, n. 5, p. 350-355, Jul. 2001.

MAUGER, A. R.; JONES, A. M.; WILLIAMS, C. A. Influence of feedback and prior experience on pacing during a 4-km cycle time trial. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, v. 41, n. 2, p. 451-458, Feb. 2009.

MCCARTNEY, N.; HEIGENHAUSER, G. J.; JONES, N. L. Effects of pH on maximal power output and fatigue during short-term dynamic exercise. **Journal of Applied Physiology: respiratory, environmental and exercise physiology**, v. 55, n. (1 Pt 1), p. 225-229, 1983.

McKENZIE, D. C. et al. Maximal work production following two levels of artificially induced metabolic alkalosis. **Journal of Sports Science**, v. 4, n. 1, p. 35-38, 1986.

McNAUGHTON, L. R. Bicarbonate ingestion: effects of dosage on 60 s cycle ergometry. **Journal of Sports Science**, v. 10, n. 5, p. 415-423, 1992a.

McNAUGHTON, L. R. Sodium bicarbonate ingestion and its effects on anaerobic exercise of various durations. **Journal of Sports Science**, v. 10, n. 5, p. 425-435, 1992b.

McNAUGHTON L, THOMPSON D. Acute versus chronic sodium bicarbonate ingestion and anaerobic work and power output. **The Journal of Sports Medicine and Physical Fitness**, v. 41, n. 4, p. 456-462, 2001.

McNAUGHTON, L. et al. Effects of chronic bicarbonate ingestion on the performance of high-intensity work. **European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology**, v. 80, n. 4, p. 333-336, 1999.

MEDBØ, J. I.; TABATA, I. Anaerobic energy release in working muscle during 30 s to 3 min of exhausting bicycling. **Journal of Applied Physiology (1985)**, v. 75, n. 4, p. 1654-1660, 1993.

MEDBØ, J. I.; BURGERS, S. Effect of training on the anaerobic capacity. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, v. 22, n. 4, p. 501-507, 1990.

MICKLEWRIGHT, D. et al. Previous experience influences pacing during 20 km time trial cycling. **British Journal of Sports Medicine**, v. 44, n. 13, p. 952-960, Oct. 2010.

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

NOAKES, T. D. Fatigue is a Brain-Derived Emotion that Regulates the Exercise Behavior to Ensure the Protection of Whole Body Homeostasis. **Frontiers in physiology**, v. 3, p. 1-13, Apr. 2012.

NOAKES, T. D.; PELTONEN, J. E.; RUSKO, H. K. Evidence that a central governor regulates exercise performance during acute hypoxia and hyperoxia. **The Journal of Experimental Biology**, v. 204, n. Pt 18, p. 3225-3234, Sep. 2001.

OLESEN, H. L. et al. Maximal oxygen deficit of sprint and middle distance runners. **European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology**. v. 69, n. 2, p. 140-146, 1994.

PAGEAUX, B. The psychobiological model of endurance performance an effort-based decision-making theory to explain self-paced endurance performance. **Sports Medicine**. v. 44, n.9, p.1319-1320, sep. 2014.

PAINELLI, Vde. S. et al. The effects of two different doses of calcium lactate on blood pH, bicarbonate, and repeated high-intensity exercise performance. **International Journal of Sport Nutrition and Exercise Metabolism**, v. 24, n. 3, p. 286-295, 2014.

PATERSON, S.; MARINO, F. E. Effect of deception of distance on prolonged cycling performance. **Perceptual and Motor Skills**, v. 98, n. 3 Pt 1, p. 1017-1026, Jun. 2004.

POLLAK, K. A. et al. Exogenously applied muscle metabolites synergistically evoke sensations of muscle fatigue and pain in human subjects. **Experimental physiology**, v. 99, n. 2, p. 368-380, 2014.

RAUCH, H. G. et al. A signalling role for muscle glycogen in the regulation of pace during prolonged exercise. **British Journal of Sports Medicine**, v. 39, n. 1, p. 34-38, 2005.

RAYMER, G. H. et al. Metabolic effects of induced alkalosis during progressive forearm exercise to fatigue. **Journal of Applied Physiology**, v. 96, n. 6, p. 2050-2056, 2004.

REFSUM, H. E. Respiratory response to acute exercise in induced metabolic acidosis. *Acta Physiologica Scandinavica*, v. 52, p. 32-35, 1961.

RENFREE, A.; ST. CLAIR GIBSON, A. Influence of different performance levels on pacing strategy during the Women's World Championship marathon race. **International Journal of Sports Physiology and Performance**, v. 8, n. 3, p. 279-285, May. 2013.

RENFREE, A. et al. Application of decision-making theory to the regulation of muscular work rate during self-paced competitive endurance activity. **Sports Medicine**, v. 44, n. 2, p. 147-158, Feb. 2014.

REQUENA, B. et al. Sodium bicarbonate and sodium citrate: ergogenic aids? **The Journal of Strength and Conditioning Research**, v. 9, n. 1, p. 213-224, 2005.

ROBERGS, R. et al. Influence of pre-exercise acidosis and alkalosis on the kinetics of acid-base recovery following intense exercise. **International Journal of Sport Nutrition and Exercise Metabolism**, v. 15, n. 1, p. 59-74, Feb. 2005.

ROELANDS, B. et al. Neurophysiological determinants of theoretical concepts and mechanisms involved in pacing. **Sports Medicine**, v. 43, n. 5, p. 301-311, May. 2013.

ROTH, D. A. The sarcolemmal lactate transporter: transmembrane determinants of lactate flux. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, v. 23, n. 8, p. 925-934, 1991.

RUSSELL, C. et al. Acute versus chronic supplementation of sodium citrate on 200 m performance in adolescent swimmers. **Journal of the International Society of Sports Nutrition**, v. 11, p. 1-9, 2014.

SAHLIN, K.; EDSTRÖM, L.; SJÖHOLM, H. Fatigue and phosphocreatine depletion during carbon dioxide-induced acidosis in rat muscle. **American Journal of Physiology**, v. 245, n. 1, p. C15-20, 1983.

SAIGAL, N.; BABOOTA, S.; AHUJA, A.; ALI, J. Microcrystalline Cellulose as a Versatile Excipient in Drug Research. **Journal of Young Pharmacists**, v. 1, n. 1, p. 6-12, 2009.

SANTOS, R. A. et al. Caffeine alters anaerobic distribution and pacing during a 4000-m cycling time trial. **PLoS One**, v. 8, n. 9, p. e75399, 2013.

SARTORIUS, O. W. et al. The renal regulation of acid-base balance in man. Iv. The nature of the renal compensations in ammonium chloride acidosis. **The Journal of Clinical Investigation**, v. 28, n. 3, p. 423-439, 1949.

SAUNDERS, B. et al. Sodium bicarbonate and high-intensity-cycling capacity: variability in responses. **International Journal of Sports Physiology and Performance**, v. 9, n. 4, p. 627-632, 2014.

SEJERSTED, O. M.; SJØGAARD, G. Dynamics and consequences of potassium shifts in skeletal muscle and heart during exercise. **Physiological Reviews**, v. 80, n. 4, p. 1411-1181, 2000.

SHEPHARD, R. J. Is it time to retire the 'central governor'? **Sports Medicine**, v. 39, n. 9, p. 709-721, 2009.

SIEGLER, J. C. et al. The effect of pH on fatigue during submaximal isometric contractions of the human calf muscle. **European Journal of Applied Physiology**, v. 115, n. 3, p. 565-577, 2015.

SILVA-CAVALCANTE, M. D. et al. Caffeine increases anaerobic work and restores cycling performance following a protocol designed to lower endogenous carbohydrate availability. **PLoS One**, v. 8, n. 8, p. e72025, Aug. 2013.

SMITS, B. L.; PEPPING, G. J.; HETTINGA, F. J. Pacing and decision making in sport and exercise: the roles of perception and action in the regulation of exercise intensity. **Sports Medicine**, v. 44, n. 6, p. 763-775, Jun. 2014.

SPRIET, L. L. et al. Effects of acidosis on rat muscle metabolism and performance during heavy exercise. **American Journal of Physiology**, v. 248, p. 337-347, Mar. 1985.

SPRIET, L. L. et al. Skeletal muscle glycogenolysis, glycolysis, and pH during electrical stimulation in men. **Journal of Applied Physiology**, v. 62, n. 2, p. 616-621, 1987.

ST CLAIR GIBSON, A.; NOAKES, T. D. Evidence for complex system integration and dynamic neural regulation of skeletal muscle recruitment during exercise in humans. **British Journal of Sports Medicine**, v.38, n. 6, p.797–806, Dec. 2004.

ST. CLAIR GIBSON, A. et al. The conscious perception of the sensation of fatigue. **Sports Medicine**, v. 33, n. 3, p. 167-176, 2003.

ST. CLAIR GIBSON, A. et al. The role of information processing between the brain and peripheral physiological systems in pacing and perception of effort. **Sports Medicine**, v. 36, n. 8, p. 706–722, 2006.

STEPHENS, T. J. et al. Effect of sodium bicarbonate on muscle metabolism during intense endurance cycling. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, v. 34, n. 4, p. 614-621, 2002.

STICKLAND, M. K. et al. Pulmonary gas exchange and acid-base balance during exercise. **Comprehensive Physiology**, v. 3, n. 2, p. 693-739, 2013.

STONE, M. R. et al. Consistency of perceptual and metabolic responses to a laboratory-based simulated 4,000-m cycling time trial. **European Journal of Applied Physiology**, v. 111, n. 8, p. 1807-1813, 2011.

SUTTON, J. R.; JONES, N. L.; TOEWS, C. J. Growth hormone secretion in acid-base alterations at rest and during exercise. **Clinical Science and Molecular Medicine**, v. 50, n. 4, p. 241-247, 1976.

SUTTON, J. R.; JONES, N. L.; TOEWS, C. J. Effect of PH on muscle glycolysis during exercise. **Clinical science**, v. 61, n. 3, p. 331-338, 1981.

SWART, J. et al. Exercising with reserve: exercise regulation by perceived exertion in relation to duration of exercise and knowledge of endpoint. **British Journal of Sports Medicine**, v. 43, n. 10, p. 775-781, Oct. 2009.

SWART, J. et al. Perceptual cues in the regulation of exercise performance - physical sensations of exercise and awareness of effort interact as separate cues. **British Journal of Sports Medicine**, v. 46, n. 1, p. 42-48, 2012.

THOMAS, K. et al. Reproducibility of pacing strategy during simulated 20-km cycling time trials in well-trained cyclists. **European Journal of Applied Physiology**, v. 112, n. 1, p. 223-229, 2012.

THOMPSON, K. G. et al. The effect of even, positive and negative pacing on metabolic, kinematic and temporal variables during breaststroke swimming. **European Journal of Applied Physiology**, v. 88, n. 4-5, p. 438-443, Jan. 2003.

TOJIMA, H. et al. Difference in the effects of acetazolamide and ammonium chloride acidosis on ventilatory responses to CO₂ and hypoxia in humans. **The Japanese journal of physiology**, v. 36, n. 3, p. 511-521, 1986.

TUCKER, R. The anticipatory regulation of performance: the physiological basis for pacing strategies and the development of a perception-based model for exercise performance. **British Journal of Sports Medicine**, v. 43, n. 6, p. 392-400, Jun. 2009.

TUCKER, R. et al. Impaired exercise performance in the heat is associated with an anticipatory reduction in skeletal muscle recruitment. **Pflügers Archiv: European Journal of Physiology**, v. 448, n. 4, p. 422-430, Jul. 2004.

TUCKER, R. et al. The rate of heat storage mediates an anticipatory reduction in exercise intensity during cycling at a fixed rating of perceived exertion. **The Journal of physiology**, v. 574, n. Pt 3, p. 905-915, Aug. 2006.

ULMER, H.V. Concept of an extracellular regulation of muscular metabolic rate during heavy exercise in humans by psychophysiological feedback. **Experientia**, v. 52, n. 5, p. 416-20, May. 1996.

VANHATALO, A. et al. Effect of induced alkalosis on the power-duration relationship of "all-out" exercise. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, v. 42, n. 3, p. 563-570, 2010.

WALSH, B. et al. Increased concentrations of P(i) and lactic acid reduce creatine-stimulated respiration in muscle fibers. **Journal of Applied Physiology**, v. 92, n. 6, p. 2273-2276, 2002.

WASSERMAN, K. et al. Anaerobic threshold and respiratory gas exchange during exercise. **Journal of Applied Physiology**, v. 35, n. 2, p. 236-243, 1973.

WEIR, J. P. Is fatigue all in your head? A critical review of the central governor model. **British Journal of Sports Medicine**, v. 40, n. 7, p. 573-586, Jul. 2006.

WHIPP, B. J. Physiological mechanisms dissociating pulmonary CO₂ and O₂ exchange dynamics during exercise in humans. **Experimental Physiology**, v. 92, n. 2, p. 347-355, 2007.

WILKES, D.; GLEDHILL, N.; SMYTH, R. Effect of acute induced metabolic alkalosis on 800-m racing time. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, v. 15, n. 4, p. 277-280, 1983.

ZABALA, M. et al. Bicarbonate ingestion has no ergogenic effect on consecutive all out sprint tests in BMX elite cyclists. **European Journal of Applied Physiology**, v. 111, n. 12, p. 3127-3134, 2011.

ZAVORSKY, G. S. et al. Laboratory 20-km cycle time trial reproducibility. **International Journal of Sports Medicine**, v. 28, n. 9, p. 743-748, Sep. 2007.

ZINNER, C. et al. Effects of bicarbonate ingestion and high intensity exercise on lactate and H(+) ion distribution in different blood compartments. **European Journal of Applied Physiology**, v. 111, n. 8, p. 1641-1648, 2011.

ANEXOS

PARECER CONSUBSTANCIADO DO CEP

DADOS DO PROJETO DE PESQUISA

Título da Pesquisa: Efeito da ingestão aguda de bicarbonato de sódio e cloreto de amônio sobre a estratégia de prova, desempenho e equilíbrio ácido-base em ciclismo de média duração: um estudo duplo-cego, contrabalançado e controlado por placebo

Pesquisador: Maria Augusta Peduti Dal'Molin Kiss

Área Temática:

Versão: 1

CAAE: 07055812.6.0000.5391

Instituição Proponente: Escola de Educação Física e Esporte da Universidade de São Paulo - EEFE /

DADOS DO PARECER

Número do Parecer: 133.699

Data da Relatoria: 25/10/2012

Apresentação do Projeto:

O estudo é motivado pelas evidências que sustentam que durante esforços de alta intensidade ocorre uma diminuição progressiva no pH intramuscular que, por sua vez, está associado a fadiga muscular aguda. Assim, a capacidade de tamponamento extracelular de íons de hidrogênio [H⁺] tem sido investigada através da ingestão de bicarbonato de sódio (NaHCO₃) e cloreto de amônio (NH₄Cl). Durante um teste contra-relógio (TCR) de média duração, o declínio gradual na produção de potência (PP) no trecho médio da prova poderia estar associado a um progressivo aumento da acidose. Tem sido proposto que os atletas são capazes de sentir baixos valores de pH e ajustar seu ritmo de prova baseado nesses valores, entretanto, essa sugestão nunca foi testada experimentalmente. Nesse caso, a utilização de NaHCO₃ e NH₄Cl poderia alterar a taxa glicolítica e as respostas ventilatórias, atenuando e agravando tal declínio na PP, respectivamente. Além disso, o estudo busca observar se a ingestão aguda de NaHCO₃ e NH₄Cl teria efeito sobre a estratégia de prova em ciclismo de média duração. O projeto é pertinente e poderá trazer informações interessantes relativas à temática.

Objetivo da Pesquisa:

objetivo do estudo é verificar os efeitos da suplementação aguda de NaHCO₃ (bicarbonato de sódio) e NH₄Cl (cloreto de amônio) sobre a estratégia de prova, desempenho e equilíbrio ácido-base sanguíneo em um teste contra-relógio de ciclismo de média duração (4.000 m).

Endereço: Av. Profº Mello Moraes, 65

Bairro:

CEP: 06.757-060

UF: SP

Município:

Telefone: (113)091--3097

Fax: (113)812--4141

E-mail: cep39@usp.br

ESCOLA DE EDUCAÇÃO
FÍSICA E ESPORTE DA
UNIVERSIDADE DE SÃO

Avaliação dos Riscos e Benefícios:

Os riscos são mínimos. A ingestão de substâncias como o NaHCO_3 e NH_4Cl pode ocasionar algum tipo de desconforto gastrointestinal. No entanto, a dosagem ($0,3 \text{ g/kg-1}$ de MC) e a forma de administração (três doses iguais) dessas substâncias podem minimizar tais efeitos colaterais.

Comentários e Considerações sobre a Pesquisa:

Não há comentários adicionais.

Considerações sobre os Termos de apresentação obrigatória:

O termo está bem redigido e contém informações necessárias aos sujeitos. Os riscos estão apropriadamente descritos. As informações são de fácil compreensão para os sujeitos.

Recomendações:

Não há.

Conclusões ou Pendências e Lista de Inadequações:

Sou favorável à realização e não há pendências.

Situação do Parecer:

Aprovado

Necessita Apreciação da CONEP:

Não

Considerações Finais a critério do CEP:

Protocolo aprovado na reunião ordinária do Comitê de Ética em Pesquisa da Escola de Educação Física e Esporte da Universidade de São Paulo realizada em 25/10/2012.

29 de Outubro de 2012

Assinador por:
Edilamar Menezes de Oliveira
(Coordenador)

Endereço: Av. Profº Mello Moraes, 65

Bairro:

CEP: 06.757-060

UF: SP

Município:

Telefone: (113)091--3097

Fax: (113)812--4141

E-mail: cep39@usp.br