



UNIVERSIDADE FEDERAL DO CEARÁ

CAMPUS DE SOBRAL

FACULDADE DE MEDICINA

PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM BIOTECNOLOGIA

ISRAEL WESLEY PINTO LEAL

**EFEITO DO TREINAMENTO FÍSICO AGUDO PÓS PRANDIAL SOBRE A TAXA DE
ESVAZIAMENTO GÁSTRICO DE UMA REFEIÇÃO LÍQUIDA EM RATOS ACORDADOS**

SOBRAL

2016

ISRAEL WESLEY PINTO LEAL

**EFEITO DO TREINAMENTO FÍSICO AGUDO PÓS PRANDIAL SOBRE A TAXA DE
ESVAZIAMENTO GÁSTRICO DE UMA REFEIÇÃO LÍQUIDA EM RATOS ACORDADOS**

Dissertação apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Biotecnologia da Universidade Federal do Ceará, Faculdade de Medicina de Sobral, como requisito para obtenção do título de Mestre em Biotecnologia.

Orientador: Dr. José Ronaldo Vasconcelos da Graça

SOBRAL-CE

2016

Dados Internacionais de Catalogação na Publicação
Universidade Federal do Ceará
Biblioteca Universitária

Gerada automaticamente pelo módulo Catalog, mediante os dados fornecidos pelo(a) autor(a)

- L471e Leal, Israel Wesley Pinto.
Efeito do treinamento físico agudo pós prandial sobre a taxa de esvaziamento gástrico de uma refeição líquida em ratos acordados / Israel Wesley Pinto Leal. – 2016.
92 f. : il.
- Dissertação (mestrado) – Universidade Federal do Ceará, Campus de Sobral, Programa de Pós-Graduação em Biotecnologia, Sobral, 2016.
Orientação: Prof. Dr. José Ronaldo Vasconcelos da Graça.
1. Exercício físico. 2. Esvaziamento gástrico. 3. Acidose metabólica. I. Título.

CDD 660.6

ISRAEL WESLEY PINTO LEAL

**EFEITO DO TREINAMENTO FÍSICO AGUDO PÓS PRANDIAL SOBRE A TAXA DE
ESVAZIAMENTO GÁSTRICO DE UMA REFEIÇÃO LÍQUIDA EM RATOS ACORDADOS**

Dissertação apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Biotecnologia da Universidade Federal do Ceará, Faculdade de Medicina de Sobral, como requisito para obtenção do título de Mestre em Biotecnologia.

Aprovada em: 24/08/2016

BANCA EXAMINADORA

Prof^o. Dr. José Ronaldo Vasconcelos da Graça (Orientador)
Universidade Federal do Ceará (UFC)

Prof^a. Dra. Lissiana Magna Vasconcelos
Universidade federal do Ceará (UFC)

Prof^o. Dr. José Jackson do Nascimento Costa
Instituto Superior de Teologia Aplicada (INTA)

AGRADECIMENTOS

Primeiramente a Deus, o criador, sustentador e mantenedor de todas as coisas, ao qual devemos todo louvor, honra e glória.

À minha esposa, Salma Suellen Ingelsrud Leal, pelo amor e paciência a mim dispensados.

À minha família, meus pais José Wilson Leal Nunes e Alessandra Maria Pinto de Sousa Marinho Leal e irmãs Sarah Yasmim e Talita Rebeca, por participarem de forma ativa do meu crescimento físico e espiritual.

Aos meus cunhados, Ciro de Menezes, Diego Ribeiro, Gustav Adolf, Lars Olaf e Sabina Johanne.

Ao meu sogro Lars Gustaf Ingelsrud e minha sogra Salma Suely pelo apoio e incentivo.

As matriarcas da família Leal e da família Pinto, Maria de Jesus e Socorro Bruno, pelos concelhos e orações.

Ao meu orientador, Dr. José Ronaldo Vasconcelos da Graça, pela paciência, compreensão, orientação, supervisão e simplicidade. Muito obrigado!

Ao meu amigo Johnny Aragão, pela sua prontidão e disposição em ajudar e contribuir com a ciência, abdicando de horas de sono e de comunhão com familiares e amigos.

Ao parceiro de laboratório Francisco Gomes, pelo auxílio e ensinamentos.

Aos meus amigos de pós-graduação da UFC.

Aos grandes Gilson Fernando e Jean Agostinho pela receptividade e acolhimento.

A todos os professores do Programa de Pós-Graduação em Biotecnologia, pela contribuição para o meu crescimento científico.

Aos professores participantes da banca de qualificação pelas relevantes contribuições: Dra. Lissiana Vasconcelos e Dra. Carla Ticiane.

A CAPES pelo apoio financeiro para realização dos experimentos por meio da bolsa de auxílio.

Ao Biotério da Universidade Federal do Ceará pelo fornecimento dos animais para experimentação.

“Pois, tanto do sábio como do estulto, a memória não durará para sempre; pois, passados alguns dias, tudo cai no esquecimento. Ah! Morre o sábio, e da mesma sorte, o estulto! Pelo que aborreci a vida, pois me foi penosa a obra que se faz debaixo do sol; sim, tudo é vaidade e correr atrás do vento.”

RESUMO

O exercício físico (EF) é responsável por promover o bem-estar físico, psíquico e social. Contudo, os de alta intensidade contribuem para o aparecimento de sintomas gastrintestinais. Teve como objetivo avaliar o efeito do exercício físico agudo pós-prandial sobre a taxa de esvaziamento gástrico (EG) de uma refeição líquida em ratos acordados. Foram utilizados ratos machos *Wistar* (280-350g), fornecidos pelo biotério central da Universidade Federal do Ceará. Foram adaptados em tanque coletivo com 5 cm de água por 10, 20, 30, 40 e 40 min respectivamente por 5 dias. Em seguida, foram colocados em jejum por 24h com livre acesso a solução de reidratação oral (SRO). No dia do experimento foram divididos em dois grupos: sedentário e treinado. Logo após, os animais foram gavados com 1,5 mL de solução de vermelho de fenol, treinados por 5, 10 e 15 min e sacrificados com 15, 20 ou 30 min pós prandial. O grupo sedentário foi exercitado nas mesmas condições do período de adaptação e o grupo treinado foi colocado, em um tubo cilíndrico, com 50 cm de água, com sobrecarga de 5% do peso corporal. Em seguida, foram avaliadas as taxas de EG por meio de um espectrofotômetro. Realizou-se o pré-tratamento com bicarbonato (500mg/Kg) 40 min antes do EF em alguns grupos para comparar a taxa de EG. Quanto às variáveis bioquímicas, foram coletadas amostras de sangue, logo após a guilhotina e enviados para análise. Os parâmetros hemodinâmicos foram alcançados por meio da pletismografia de cauda, utilizando o PowerLab para registro. Dados analisados por média±EPM, teste “t” de Student e ANOVA seguido de Bonferroni’s (*P<0,05). O EF agudo promoveu retardo no EG em animais treinados por 15 min mesmo após 30 min pós prandial, não sendo evidenciado nos grupos treinados por 5 e 10 min. A retenção gástrica foi revertida com o pré-tratamento de bicarbonato após 30 min pós prandial. No grupo treinado por 15 min observou-se hiperlactatemia e diminuição do bicarbonato. As variáveis hemodinâmicas (PAS e FC) apresentaram um pico ao final do treino de 15 min, retornado aos parâmetros basais após 15 min de recuperação pós-treino. O EF agudo promove retardo no EG, tendo a hiperlactatemia relação direta com esse quadro, sendo revertido com o pré-tratamento de bicarbonato.

Palavras-chave: Exercício físico. Esvaziamento gástrico. Acidose metabólica.

ABSTRACT

Physical exercise (PE) is responsible for promoting the physical, mental and social well-being. However, the high intensity contributes to gastrointestinal symptoms. Had as objective evaluating the effect of acute post-prandial physical exercise on the rate of gastric emptying (GE) of a liquid meal in awake rats. Wistar rats (280-350g) were used, provided by the central vivarium of the Federal University of Ceará and then adapted in collective tank with 5 cm of water for 10, 20, 30, 40 and 40 min respectively for 5 days. Then, they were fasted for 24 hours with free access to oral rehydration solution (ORS). On the day of the experiment they were divided into two groups: sedentary and trained. After, the animals were recorded with 1.5 mL of phenol red solution trained for 5, 10 and 15 min and sacrificed into 15, 20 and 30 min postprandial. The sedentary group was performed under the same conditions of the adaptation period and the trained group was placed in a cylindrical tube, with 50 cm of water, loaded with 5% of body weight. Then GE rates were measured by a spectrophotometer. It was carried out the pretreatment with sodium bicarbonate (500mg / kg) 40 min before the PE in some groups to compare the GE rate. About the biochemical variables, blood samples were collected immediately after the guillotine and sent for analysis. Hemodynamic parameters were achieved through the tail plethysmography using PowerLab to record. Data were analyzed by average \pm SEM, "t" test of Student and ANOVA followed by Bonferroni's (* P <0.05). Acute PE promoted retardation on GE to animals trained for 15 min after 30 min postprandial (P <0.0001), not evidenced in the groups trained for 5 and 10 min. Gastric retention was reversed by pretreatment bicarbonate after 30 min postprandial (P <0.0001). In those trained for 15 min it was noted hyperlactatemia and decreased bicarbonate. Hemodynamic variables (SAP and HF) had a peak at the end of 15 min workout, returned to baseline parameters after 15 min of recovery after training. Acute PE promotes retardation of GE, with hyperlactatemia directly related to this case, being reversed by pretreatment with bicarbonate.

Key-words: Physical exercise. Gastric emptying. Metabolic acidosis.

LISTA DE ILUSTRAÇÕES

FIGURA 01: Esquema representativo do sistema ATP-fosfocreatina (ATP-CF).....	21
FIGURA 02: Esquema representativo da via glicolítica anaeróbica.....	22
FIGURA03: Esquema dos compartimentos digestivos com suas respectivas funções.....	25
FIGURA 04: Vista simplificada de um corte transversal intestinal mostrando suas estruturas ou camadas.....	26
FIGURA 05: Esquema representativo do controle autônomo intrínseco e extrínseco do trato gastrointestinal.....	28
FIGURA 06: Esquema representativo do protocolo de treinamento físico agudo....	32
FIGURA 07: Esquema representativo do protocolo de treinamento agudo anaeróbico por 5 e 10 minutos.....	35
FIGURA 08: Imagem representativa do protocolo de exercício físico anaeróbico (nado com sobrecarga).....	35
FIGURA 09: Protocolo de esvaziamento gástrico em ratos acordados submetidos a exercício físico agudo pós prandial por 5 minutos, sendo sacrificados em 15, 20 e 30 minutos pós gavagem.....	36
FIGURA 10: Protocolo de esvaziamento gástrico em ratos acordados submetidos a exercício físico agudo pós prandial por 15 minutos, sendo sacrificados em 15, 20 e 30 minutos pós gavagem.....	37
FIGURA 11: Esquema representativo para análise das variáveis bioquímicas em animais sedentários e treinados agudamente.....	38
FIGURA 12: Imagem do PowerLab demonstrando a atividade elétrica (mV), pressão arterial sistólica (PAS) e frequência cardíaca (FC) respectivamente.....	40
FIGURA 13: Comparação do grau de retenção gástrica entre as porções do trato gastrointestinal (E – estômago; IP- intestino proximal; IM- intestino médio; ID- intestino distal) em ratos treinados agudamente (barra preta) ou sedentários (barra branca) após 5 min de treino anaeróbico e sacrificados após 15 min do início do exercício.....	43
FIGURA 14: Comparação do grau de retenção gástrica entre as porções do trato gastrointestinal (E – estômago; IP- intestino proximal; IM- intestino médio; ID- intestino distal) em ratos treinados agudamente (barra preta) ou sedentários (barra	

branca) após 5 min de treino anaeróbico e sacrificados após 20 min do início do exercício.....	45
FIGURA 15: Comparação do grau de retenção gástrica entre as porções do trato gastrintestinal (E – estômago; IP- intestino proximal; IM- intestino médio; ID- intestino distal) em ratos treinados agudamente (barra preta) ou sedentários (barra branca) após 5 min de treino anaeróbico e sacrificados após 30 min do início do exercício.....	47
FIGURA 16: Comparação do grau de retenção gástrica entre as porções do trato gastrointestinal (E – estômago; IP- intestino proximal; IM- intestino médio; ID- intestino distal) em ratos treinados agudamente (barra preta) e sedentários (barra branca) após 15 min de treino anaeróbico e sacrificados após 15 min do início do exercício.....	49
FIGURA 17: Comparação do grau de retenção gástrica entre as porções do trato gastrointestinal (E – estômago; IP- intestino proximal; IM- intestino médio; ID- intestino distal) em ratos treinados agudamente (barra preta) e sedentários (barra branca) após 15 min de treino anaeróbico e sacrificados após 20 min do início do exercício.....	51
FIGURA 18: Comparação do grau de retenção gástrica entre as porções do trato gastrointestinal (E – estômago; IP- intestino proximal; IM- intestino médio; ID- intestino distal) em ratos treinados agudamente (barra preta) e sedentários (barra branca) após 15 min de treino anaeróbico e sacrificados após 30 min do início do exercício.....	53
FIGURA 19: Comparação do grau de retenção fracional gástrica, de uma solução de vermelho de fenol, em ratos acordados sedentários (barra branca) e treinados agudamente (barra preta) submetidos ao protocolo de exercício físico agudo por 15 min e sacrificados com 15, 20 ou 30 min após o início do exercício.....	55
FIGURA 20: Comparação do grau de retenção gástrica (%) entre os grupos sedentários e treinados anaerobicamente por 5 min, e sacrificados com 15, 20 ou 30 minutos após o início do exercício físico.....	57
FIGURA 21: Comparação do grau de retenção gástrica (%) entre os grupos sedentários e treinados anaerobicamente por 15 min, e sacrificados com 15, 20 ou 30 minutos após o início do exercício físico.....	59
FIGURA 22: Correlação entre a duração do exercício físico (min) com o grau de retenção gástrica (%) em ratos acordados submetidos a um protocolo de exercício	

físico agudo ou anaeróbico pós-prandial de uma refeição líquida de vermelho de fenol (1,5 mL).....	61
FIGURA 23: Correlação entre a concentração sérica de lactato com o grau de retenção gástrica em ratos acordados submetidos a um protocolo de exercício físico agudo ou anaeróbico pós-prandial.....	63
FIGURA 24: Correlação entre a concentração de bicarbonato com o grau de retenção gástrica (%) em ratos acordados submetidos a um protocolo de exercício físico agudo ou anaeróbico pós-prandial.....	65
FIGURA 25: Grau de retenção gástrica (%) dos grupos sedentários e treinados com ou sem pré-tratamento com bicarbonato (NaHCO_3).....	67
FIGURA 26: Efeito do exercício físico agudo ou anaeróbico sobre a taxa de retenção gástrica de uma refeição líquida em ratos acordados (barra preta) e em ratos pré - tratados com NaHCO_3 (500 mg/kg- barra tracejada) por 40 min antes da sessão de exercício físico, e sacrificados 15 min pós gavagem.....	69

LISTA DE TABELAS

TABELA 01: Relação dos grupos controle e experimental submetidos ao protocolo de exercício físico agudo.....	33
TABELA 02: Parâmetros bioquímicos analisados em ratos sedentários e treinados agudamente por 5, 10 ou 15 min respectivamente.....	71
TABELA 03: Parâmetros hemodinâmicos avaliados em ratos sedentários e treinados por 15 min e mensurado as variáveis hemodinâmicas com 15, 20 e 30 minutos pós prandial.....	73

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

ANOVA	Análise de Variância
ATP	Adenosina-Trifosfato
ATP-FC	ATP-Fosfocreatina
Bpm	Batimento por Minuto
CF	Creatina-Fosfato
CO ₂	Dióxido de Carbono
COBEA	Colégio Brasileiro de Experimentação Animal
ECG	Eletrocardiograma
EF	Exercício Físico
EG	Esvaziamento Gástrico
E.P.M	Erro Padrão da Média
FC	Frequência Cardíaca
g	Gramas
h	Hora
H ⁺	Íon Hidrogênio
HCO ₃ ⁻	Íon Bicarbonato
H ₂ O	Água
HPE	Hipotensão Pós-Exercício
IP	Intestino Proximal
IM	Intestino Médio
ID	Intestino Distal

Kg	Quilograma
L	Litro
m	Massa
mg	Miligrama
min	Minuto
mL	Mililitro
mmHg	Milímetro de Mercúrio
mmol	Milimol
NADH	Nicotinamida Adenina Dinucleotídeo
NaHCO ₃	Bicarbonato de Sódio
NH ₄ ⁺	Amônio
nm	Nanômetro
NO	Oxido Nítrico
PA	Pressão Arterial
PaCO ₂	Pressão Arterial de Dióxido de Carbono
PAS	Pressão Arterial Sistólica
RG	Retenção Gástrica
RVP	Resistência Vascular Periférica
SNA	Sistema Nervoso Autônomo
SNC	Sistema Nervoso Central
SNE	Sistema Nervoso Entérico
SRO	Solução de Reidratação Oral
TF	Treinamento Físico

TGI	Trato Gastrintestinal
VIP	Peptídeo Intestinal Vasoativo
$VO_{2\text{ máx}}$	Volume de Oxigênio Máximo
%	Porcentagem

SUMÁRIO

1	INTRODUÇÃO.....	19
1.1	Exercício físico.....	19
1.2	Exercício Físico Anaeróbico e Fontes Energéticas	20
1.3	Acidose Metabólica.....	22
1.4	Fisiologia do trato gastrointestinal (TGI).....	24
1.5	Exercício físico e motilidade gastrointestinal	28
2	OBJETIVOS.....	31
2.1	Objetivo geral	31
2.2	Objetivos específicos	31
3	MATERIAIS E MÉTODOS	32
3.1	Animais.....	32
3.2	Delineamento experimental.....	32
3.3	Treinamento agudo anaeróbico.....	34
3.4	Esvaziamento gástrico (EG)	36
3.5	Efeito do treinamento físico agudo sobre as variáveis bioquímicas	37
3.6	Exercício físico e pré-tratamento com bicarbonato.....	39
3.7	Análise das variáveis hemodinâmicas.....	39
3.8	Análise Estatística	41
4	RESULTADOS	42
4.1	Protocolo de exercício físico agudo por 5 minutos	42
4.2	Protocolo de exercício físico agudo por 15 min.....	48
4.3	Grau de retenção gástrica após 15, 20 e 30 min pós gavagem em animais exercitados agudamente por 15 min.....	54
4.4	Curvas de esvaziamento gástrico após 5 min de exercício físico agudo	56
4.5	Curvas de esvaziamento gástrico após 15 min de exercício físico agudo	58
4.6	Correlação linear entre a duração do exercício físico (min) e a retenção gástrica (%).....	60
4.7	Correlação linear entre as concentrações de lactato sérico (mmol/L) e a retenção gástrica (%).....	62

4.8	Correlação linear entre as concentrações de bicarbonato de sódio (mmol/L) e a retenção gástrica (%).....	64
4.9	Retenção gástrica em ratos pré-tratados com NaHCO ₃ e submetidos ao exercício físico agudo por 15 min	66
4.10	Comparação entre o grau de retenção gástrica (%) entre os grupos treinados e treinados e pré-tratados com NaHCO ₃ por 15 min de exercício físico agudo e sacrificados 15 min pós gavagem	68
4.11	Alterações bioquímicas associadas ao exercício físico agudo	70
4.12	Alterações hemodinâmicas associadas ao exercício físico	72
4	DISCUSSÃO	74
5	CONCLUSÃO	83
	REFERÊNCIAS.....	84
	APÊNDICE A – CÁLCULO DA CONCENTRAÇÃO DE BICARBONATO INFUNDIDO EM RATOS ACORDADOS POR MEIO DE GAVAGEM.....	92

1 INTRODUÇÃO

1.1 Exercício físico

O exercício físico é a realização de movimentos de forma planejada, estruturada, orientada e supervisionada, com o objetivo de melhorar o estado geral de saúde e a performance física. Além do mais, ele é caracterizado por ser um tratamento não medicamentoso inerente ao processo de reabilitação cardíaca, osteomuscular e pulmonar (MARZOLINI, *et al.*, 2008; ALBUQUERQUE, *et al.*, 2016).

Praticar exercício físico diário resulta em uma série de efeitos positivos na saúde mental e física: melhora da qualidade do sono, reduz o estado de tensão muscular, aumenta o controle muscular, a capacidade cardiovascular e pulmonar, melhora a força, resistência e equilíbrio, diminui a pressão arterial (PA) de repouso, evita deformidades, previne ansiedade, depressão e melhora a auto-estima (LARA, *et al.*, 2011).

Adotar um estilo de vida inativo ou sedentário predispõe ao aparecimento de doenças crônico-degenerativas como hipertensão arterial sistêmica, cardiopatias, obesidade, diabetes e possivelmente alguns tipos de cânceres (LEE *et al.*, 2012). Uma pesquisa realizada pelo Ministério dos Esportes (2013) revela dados alarmantes quanto a inatividade física do brasileiro. Estima-se que 45,9% da população brasileira, isto é, 69 milhões de pessoas, não realizaram atividade física no ano de 2013. Quando comparado com as taxas de outros países, os argentinos atingem 68,3%, os portugueses com 53% e os indianos, em uma posição mais confortável, apenas 15,6%.

Sedentarismo é a falta ou a diminuição da atividade física, de tal forma que, o indivíduo apresente um gasto calórico semanalmente inferior a 2200 calorias, isto é, menor que 300 calorias diárias. Ele está enquadrado entre os principais fatores de risco para doenças cardiovasculares em pessoas a partir de 18 anos de idade, tornando-se um problema social que necessite de ações que promovam a mudança de hábitos de vida, para redução das taxas de mortalidade relacionadas a estas doenças (MARTINS *et al.*, 2015).

O exercício físico pode ser classificado em dois tipos: aeróbico e anaeróbico. Os exercícios aeróbicos são de longa duração, contínuos e de baixa intensidade. Em geral, trabalham diversos grupos musculares de forma rítmica. Já os anaeróbicos são caracterizados por um intenso recrutamento muscular, resultando na produção de ácido láctico, e como consequência dor muscular. Outra diferença é a fonte energética utilizada para manter a atividade física (MORRIS *et al.*, 2011; PINHO *et al.*, 2012).

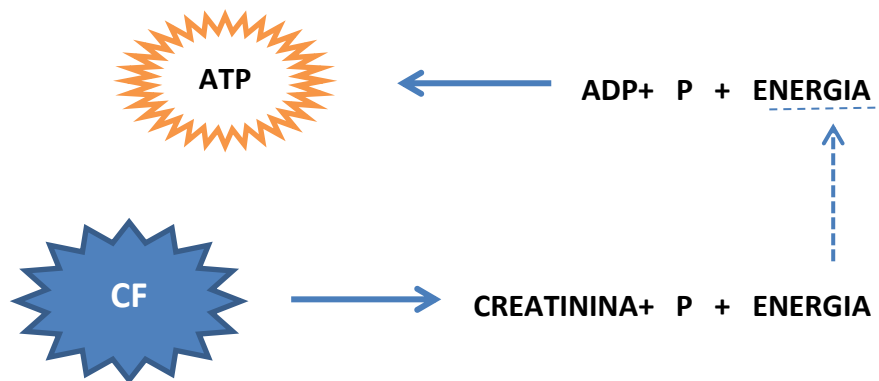
1.2 Exercício Físico Anaeróbico e Fontes Energéticas

Os exercícios físicos anaeróbicos possuem como principal combustível alimentar os carboidratos (FONTAN, 2015), caracterizando-se por ser de curta duração e de elevada intensidade. Geralmente, o corpo utiliza seus nutrientes conforme o tipo, a duração e a intensidade da atividade física. No entanto, o sistema predominante no fornecimento de energia em forma de adenosina-trifosfato (ATP) é o anaeróbico. Este é um componente fundamental para a contração muscular (GLAISTER, 2005).

Os sistemas metabólicos geradores de ATP irão depender da intensidade e duração do exercício, assim como da aptidão do participante, sendo os mais importantes para o tecido muscular: o sistema ATP-fosfocreatina, a via glicolítica e a cadeia de fosforilação oxidativa. O primeiro e o segundo processo ocorrem no sistema anaeróbico (HA, *et al.*, 2011; SPENCER, *et al.*, 2005).

O sistema ATP-fosfocreatina (ATP-CF) representa a via produtora de ATP mais rápida e simples da fibra muscular. A fosfocreatina ou fosfato de creatina é a primeira alternativa de escolha para reposição imediata de ATP, produzida em situação pós-exercício e com alto teor energético. Contudo é capaz de sustentar uma atividade física intensa por apenas 10 a 12 segundos, devido seu estoque limitado. Ela é hidrolisada em ATP por meio da enzima creatinoquinase (HANON, *et al.*, 2012), como mostra a figura 1.

FIGURA 01: Esquema representativo do sistema ATP-fosfocreatina (ATP-CF).

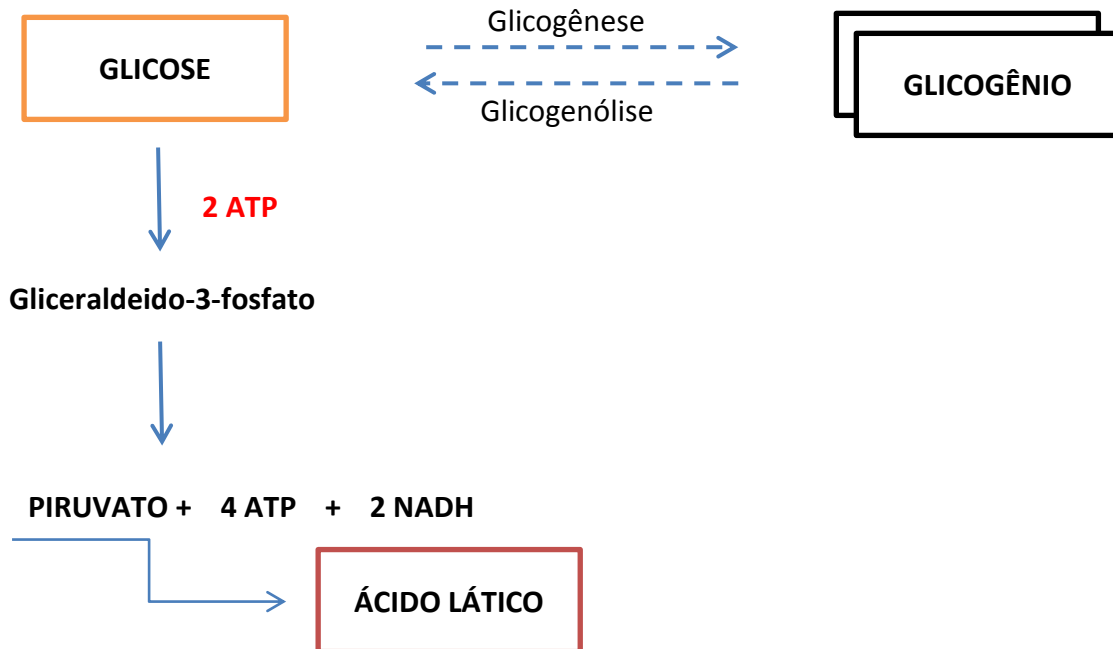


Fonte: Arquivos do pesquisador.

Outra alternativa para manutenção de uma atividade física anaeróbica é a via glicolítica, representando a segunda fonte energética de escolha pelo organismo, sendo recrutada após o início da atividade física. A disponibilidade de glicose proveniente do sangue e de glicogênio muscular, associada ao fato da não necessidade de oxigênio, garante a síntese rápida de ATP. A glicólise é dividida em duas fases, sendo a primeira de preparação (fase de investimento energético) e fase de pagamento (fase de geração energética) (HANON, *et al*, 2012), como representado na figura 2.

Na primeira fase, com a utilização de duas moléculas de ATP e por meio de cinco passos enzimáticos convertem a glicose em duas moléculas de gliceraldeído-3-fosfato. Na segunda, mais cinco passos enzimáticos convertem o gliceraldeído-3-fosfato em piruvato, com a geração de quatro moléculas de ATP e duas de nicotinamida adenina dinucleotídeo reduzida (NADH) para cada molécula de glicose. Na ausência de oxigênio, como é o caso de exercícios físicos de alta intensidade, o piruvato é convertido em ácido láctico (glicólise anaeróbica), e esse então, liberado para a circulação ou acumulado no tecido muscular. O acúmulo do lactato leva a acidose metabólica nas células musculares e nos líquidos corporais, reduzindo a atividade de várias vias metabólicas, assim como o processo de contração muscular, limitando a continuidade da atividade física por longos períodos (STRYER, 1995; MCKENNA, *et al*, 2008).

FIGURA 02: Esquema representativo da via glicolítica anaeróbica.



Fonte: Arquivos do pesquisador.

1.3 Acidose Metabólica

A acidose metabólica é caracterizada pela acidez excessiva do sangue ($\text{pH} < 7,35$ por meio do aumento da concentração de $[\text{H}^+]$), redução da concentração plasmática de bicarbonato, resultante do acúmulo de ácidos fixos não-voláteis por ingestão (metanol, etilenoglicol, etc), excesso de produção (como ácido láctico e cetonas) ou diminuição de excreção (insuficiência renal), podendo ainda relacionar-se com a perda excessiva de base como nas diarreias.

A principal causa de acidose metabólica é a deficiente oxigenação dos tecidos como consequência da hipoperfusão local. Com isso, os tecidos hipóxicos socorrem-se do metabolismo anaeróbico (glicólise anaeróbica), tendo como produto final o ácido láctico. Ele é um ácido não volátil e fraco, inviabilizando a sua eliminação pelo sistema respiratório.

Ele é metabolizado por dois importantes sistemas, sendo eles o ciclo de Krebs e o de Cori. No primeiro, o lactato junta-se ao íon H^+ produzindo moléculas de CO_2 , H_2O e ATP. No segundo, ele associa-se a íons H^+ para produção de glicose (neoglicogênese), ocorrendo no fígado ou na região do córtex renal. A captação do lactato por essas regiões é determinado pelo aumento de suas concentrações, contudo é saturável. Eles respondem à elevação do lactato sérico, aumentando a sua extração em relação as condições basais. Desta forma, o quadro de acidose metabólica láctica poderá ser evidenciado em situações de hipóxia (exercício físico agudo) e metabolismo oxidativo alterado ou em situações em que a capacidade de neoglicogênese é limitada, como na insuficiência hepática ou em intoxicação por drogas.

Esse cenário clínico é evidenciado quando os mecanismos de ionização e de dissociação estão em desequilíbrio, sendo necessários mecanismos compensatórios para manter a homeostasia ou próximo dela. Sistema tampão químico, pulmonar e renal são os principais.

O sistema tampão químico é a primeira linha compensatória quanto a alteração ácido-básica, ocorrendo de forma instantânea. É constituído pelo bicarbonato, hemoglobina, ossos, proteínas plasmáticas e intracelulares, tendo característica de doador ou receptor de íons H^+ , minimizando alterações no pH. O segundo sistema a ser recrutado é o respiratório, sendo ativado em poucos minutos, responsável por controlar as concentrações de CO_2 no sangue. Elevadas concentrações de íons H^+ , como é evidenciado na acidose metabólica, estimula o centro respiratório (bulbo), diminuindo a $PaCO_2$. Por fim, temos o sistema renal, o mais lento nesse processo, levando horas a dias para agir. Contudo, é o mais eficaz, atuando na reabsorção e na excreção de H^+ associado a tampões ou na forma de amônio (NH_4^+).

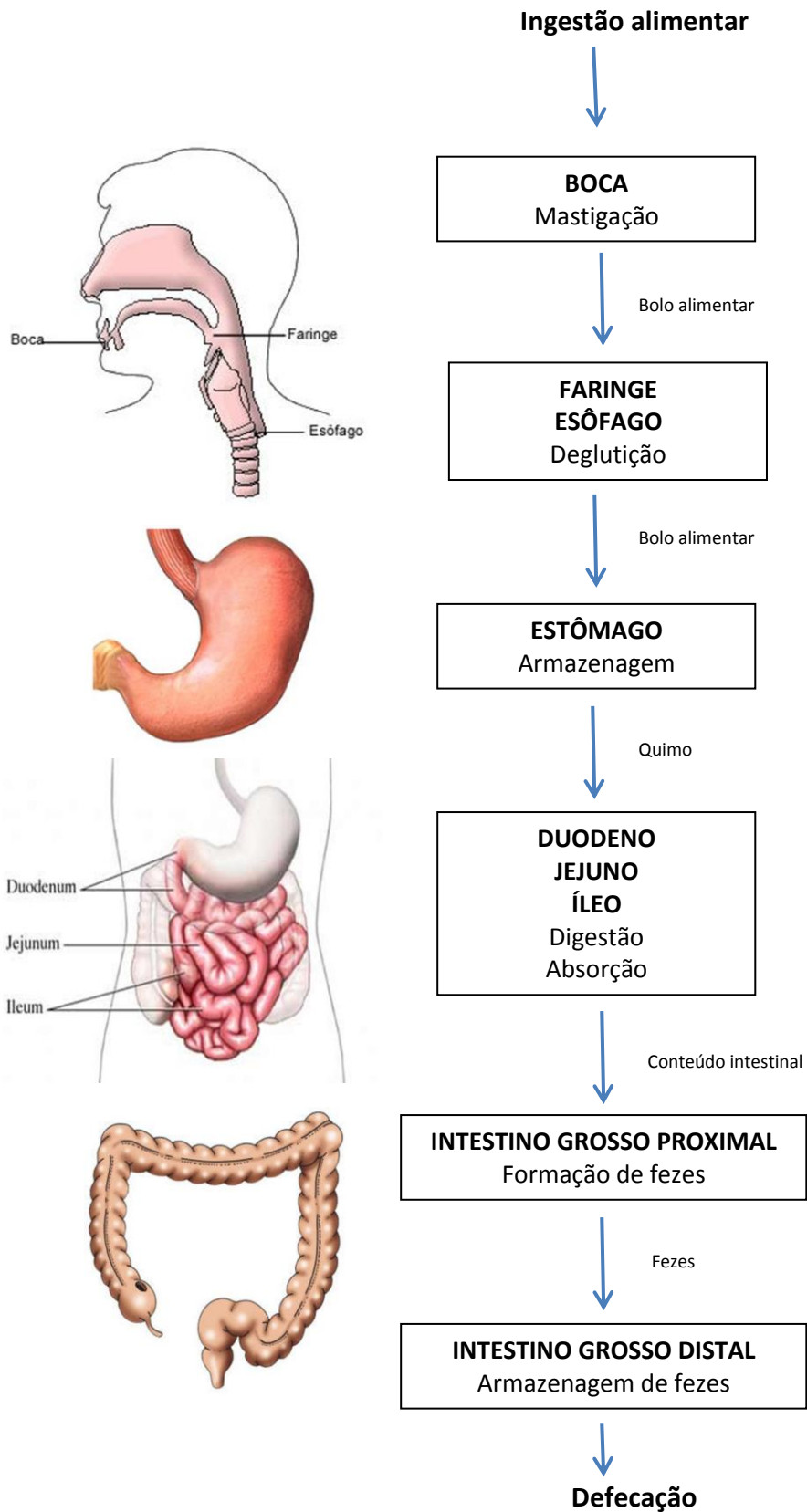
Dentre as diversas causas, a acidose metabólica láctica apresenta-se como uma das consequências do exercício físico agudo de alta intensidade, e promove alteração na fisiologia do trato gastrointestinal (TGI), resultando em retenção gástrica (SILVA, *et al.*; 2014).

1.4 Fisiologia do trato gastrintestinal (TGI)

O trato gastrintestinal (TGI) é um sistema responsável por conduzir o alimento ingerido até as porções mais distais e realizar o processo de digestão, absorção dos nutrientes e expulsão dos resíduos, eliminados sobre a forma de fezes. Estende-se desde a boca até a região do ânus (FURLAN, *et al.*, 2006). Ele é composto pelas seguintes estruturas: boca; faringe; esôfago; estômago; intestino delgado (duodeno, jejuno e íleo) e intestino grosso, como está demonstrado na figura 03.

As características estruturais do trato gastrintestinal são semelhantes no decorrer de sua extensão, sendo visualizado em um corte transversal, uma camada serosa externa, duas ou três camadas musculares e uma camada mucosa interna (apresenta diferenças estruturais conforme a função da região em que está localizada) (FENGER, *et al.*, 2000).

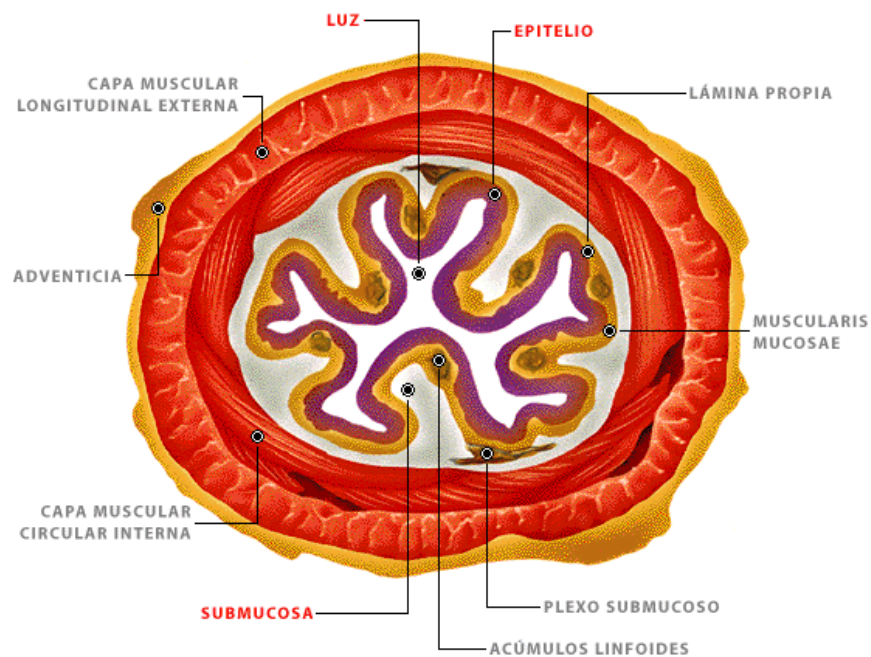
FIGURA 03: Esquema dos compartimentos digestivos com suas respectivas funções.



Fonte: Arquivos do pesquisador.

As camadas musculares são responsáveis pela atividade motora do TGI, sendo elas: muscular longitudinal (mais externa), muscular circular e a muscular da mucosa (entre a mucosa e a submucosa), como mostra a figura 04 (FURLAN, *et al.*, 2006).

FIGURA 04: Vista simplificada de um corte transversal intestinal mostrando suas estrutura ou camadas.



Fonte: Google imagens.

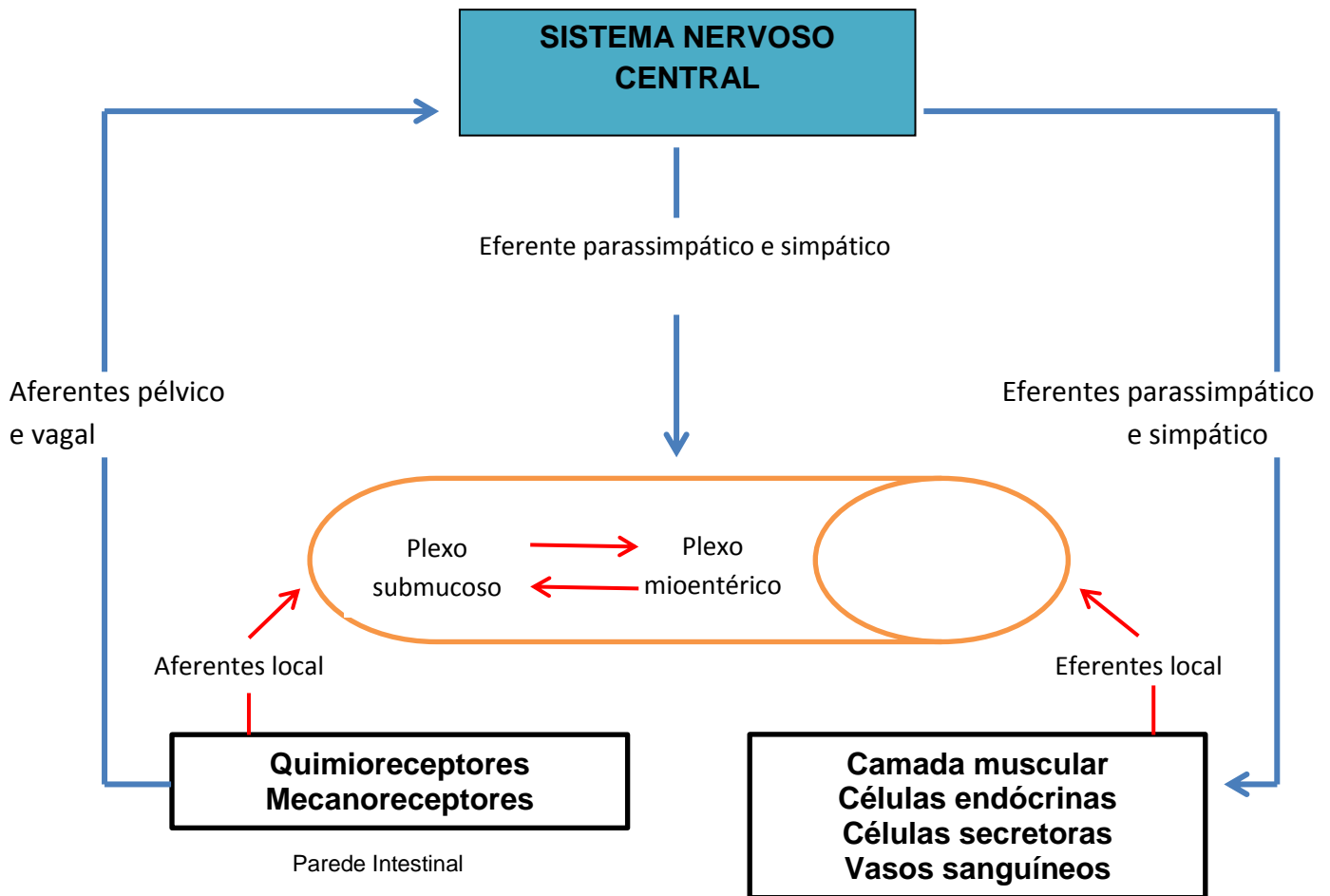
O trato gastrointestinal é ricamente innervado por vias aferentes e eferentes, como demonstrado na figura 5. Existem dois importantes sistemas responsáveis por manter a funcionalidade do TGI, sendo eles o sistema nervoso central (SNC) e o sistema nervoso entérico (SNE). O primeiro liga-se ao SNE por meio do nervo vago e do sistema nervoso simpático, responsáveis por controlar o esvaziamento gástrico. As principais vias aferentes são os neurônios aferentes primários, neurônios aferentes esplâncnicos e neurônios sensoriais localizados nos gânglios entéricos. O primeiro origina-se na região do gânglio nodoso do vago, conectando-se a diversos receptores sensoriais localizados ao longo do trato digestivo. Os neurônios aferentes esplâncnicos possuem suas origens em gânglios espinhais (T2 até S3), carregando os impulsos sensoriais até a região medular. Já os neurônios sensoriais nos

gânglios entéricos surgem nos gânglios entéricos e levam informações dos receptores sensoriais para o sistema entérico (BURKS. *et al*, 1985; WOOD. *et al*; 1999).

As vias eferentes podem ser divididas em inervação extrínseca (neurônios motores alfa, vias simpáticas e vias parassimpáticas, isto é, todos os neurônios provenientes do SNC) e intrínseca. Os neurônios motores alfa possuem função excitatória e a acetilcolina como neurotransmissor, innervando o músculo gastrointestinal (faringe, esôfago e esfíncter anal externo). A via simpática têm os corpos celulares dos neurônios pré-ganglionares (na sua maioria colinérgicos) localizados entre os segmentos de T2 e L2 da medula espinhal, conectando-se com os neurônios pós-ganglionares (noradrenérgicos), estendendo-se até os órgãos efetores. Os efeitos inibitórios da estimulação simpática são observados na motilidade e secreção gastrointestinal, principalmente no estômago, intestino delgado e grosso. As fibras pré-ganglionares da via parassimpática estão localizadas no nervo vago (innervam praticamente todos os segmentos do trato gastrointestinal) e nervo pélvico (innerva o colo descendente e o reto). Essas fibras fazem sinapse com as pós-ganglionares em gânglios da superfície serosa dos órgãos efetores, propagando-se para os músculos longitudinais e circulares. Os neurônios vagais podem conter adrenalina, acetilcolina e encefalina, enquanto que os parassimpáticos sacrais são exclusivamente colinérgicos (COSTA, *et al.*, 2000; LUNDGREN, 2000).

A inervação intrínseca é formada por dois plexos neuronais intramurais interconectados dentro da parede intestinal, tendo como função controlar a contratilidade da musculatura lisa e a secreção das glândulas exócrinas, sendo eles: Meissner (plexo submucoso) e de Auerbach (plexo mioentérico). O primeiro está localizado entre a musculatura da mucosa e a camada muscular circular, estando relacionado basicamente com as funções secretórias. Já o segundo, localiza-se entre as camadas musculares circular e longitudinal, desempenhando um papel regulatório da atividade contrátil da musculatura lisa gastrointestinal (FENGER, *et al.*, 2000).

FIGURA 05: Esquema representativo do controle autônomo intrínseco (→) e extrínseco (↔) do trato gastrointestinal.



Fonte: Adaptado de GUYTON, et al., 1997.

1.5 Exercício físico e motilidade gastrointestinal

Ao realizar o exercício físico agudo, o organismo humano e animal, sofre diversas modificações e adaptações a fim de manter o equilíbrio das funções corporais (SHIROMA, 2010). Ele determina a perda de fluidos e eletrólitos, consumo das reservas energéticas, hipertermia, hipoglicemia, hiponatremia e desidratação, associados a redistribuição do fluxo sanguíneo, tendo prioridade as regiões de maior gasto metabólico (musculatura esquelética), e como resultado a hipoperfusão ou isquemia nas porções do trato gastrointestinal. Estima-se que estes fatores relacionem-se com sintomas gástricos em atletas.

A partir do início da década de 80, passou-se a investigar o efeito do exercício físico sobre o TGI. Exercícios de diferentes intensidades, em especial o de cunho aeróbico, como atletismo, ciclismo e maratona, podem promover alterações na motilidade gástrica (HALVORSEN, *et al.*, 1984; HALVORSEN, *et al.*, 1990; SIMONS, *et al.*, 2004). Tais sintomas podem apresentar-se como vômitos, náuseas, refluxos gastroesofágicos, queimação, diarreias, perda de apetite, dor abdominal, com possível presença de sangue nas fezes. Desta forma, podem limitar o desempenho funcional de atletas assim como indispor o indivíduo sedentário a desenvolver uma rotina de treino físico.

A causa dos sintomas gastrintestinais durante o exercício é multifatorial, incluindo a produção e liberação de hormônios gástricos, o próprio estresse mecânico sobre o TGI, a desidratação, o sexo, a idade, o tipo de refeição, o nível de condicionamento físico do indivíduo, os fatores psicológicos e a redução da perfusão gástrica (GIL, 1998; BRANDSBORG, *et al.*, 1978; BERG, *et al.*, 1999; SULLIVAN, 1987; PETERS, *et al.*, 1995; VAN, *et al.*, 2000; SHI, *et al.*, 2004; RIDDOCH, 1988).

Um dos importantes fatores é a oscilação nas concentrações plasmáticas de uma série de hormônios associados à função do TGI no repouso, sendo eles a colecistocinina, o peptídeo intestinal vasoativo (VIP), a secretina, o polipeptídeo pancreático, a gastrina, o glucagon, a motilina, as endorfinas e as prostaglandinas. O VIP, a gastrina e a motilina são liberados em altas concentrações em condição de isquemia intestinal, diminuindo a absorção de sódio e aumentando o conteúdo intestinal, ocasionando a diarreia (BANFI, *et al.*, 1996; O'CONNOR, *et al.*, 1995).

Além do mais, outro fator influenciador é a estimulação mecânica. Atividades de impacto promovem essa estimulação por meio da fricção e distensão da mucosa intestinal, liberando o VIP e as prostaglandinas, promovendo alteração na motilidade gástrica. Isso justifica o fato de atletas que praticam corrida apresentarem a exacerbação dos sintomas gastrintestinais enquanto que em nadadores e ou ciclistas não serem tão evidentes. Outro fator importantíssimo é a influência psicológica sobre a motilidade gástrica. Estima-se que 32% dos atletas que apresentam sintomas gastrintestinais estão associados ao quadro de estresse emocional e ansiedade (EHRER, *et al.*, 1991; RIDDOCH, 1988; SULLIVAN, *et al.*, 1994).

Todos esses sintomas são mais evidentes em atletas jovens ou atletas destreinados que buscam o retorno a atividade física, do sexo feminino, especialmente durante o período menstrual, e que consomem antes da prática de exercício físico alimentos hiperproteicos e hipercalóricos (SULLIVAN, *et al.*, 1994, RIDDOCH, 1988).

Outra possível causa é a redução do fluxo sanguíneo intestinal, resultante da vasoconstrição por ação das catecolaminas sobre os receptores α -adrenérgicos e/ou da ativação do sistema renina-angiotensina durante a desidratação. A perda de 3,5% a 4,0% do peso corporal provocada pela desidratação está associada ao aumento da incidência de sintomas gastrintestinais. Como consequência da queda da perfusão nas paredes do trato gastrintestinal, diminuição da oxigenação dessas células, ocorre a produção excessiva de ácido láctico e a diminuição da captação e metabolismo do mesmo, resultando no quadro de acidose metabólica láctica (ALDIGIER, *et al.*, 1993; GRANGER, *et al.*, 1980; REHRER, *et al.*, 1990). Esse é possivelmente a principal causa do aparecimento dos sintomas gastrintestinais pós-treino, sendo revertido em um estudo de Silva (2014) com o pré-tratamento de bicarbonato.

Tal estudo torna-se de grande relevância, tendo em vista a existência de poucos artigos científicos relacionando a atividade de alta intensidade com a motilidade gastrintestinal. Faz-se necessário compreender melhor essa relação, a fim de evitar a inatividade física e aumento dos gastos com saúde pública e previdência devido a abdicação dessa importante “arma” terapêutica, mediante o aparecimento dos sintomas gastrintestinais indesejáveis.

2 OBJETIVOS

2.1 Objetivo geral

- Avaliar o efeito do exercício físico agudo pós-prandial sobre a taxa de esvaziamento gástrico de uma refeição líquida em ratos acordados.

2.2 Objetivos específicos

- Analisar as taxas de retenção gástrica, em ratos acordados, submetidos a um protocolo de exercício físico agudo por 5 e 15 minutos;
- Comparar a taxa de retenção gástrica, em ratos acordados, após 15, 20 e 30 minutos da aplicação do protocolo de exercício físico agudo;
- Atestar as alterações bioquímicas de lactato sérico e bicarbonato de sódio, resultantes do protocolo de exercício físico agudo em ratos acordados;
- Correlacionar as alterações bioquímicas (lactato e bicarbonato sérico) com as taxas de esvaziamento gástrico;
- Identificar o efeito da aplicação de bicarbonato de sódio sobre as taxas de esvaziamento gástrico em ratos acordados;

3 MATERIAIS E MÉTODOS

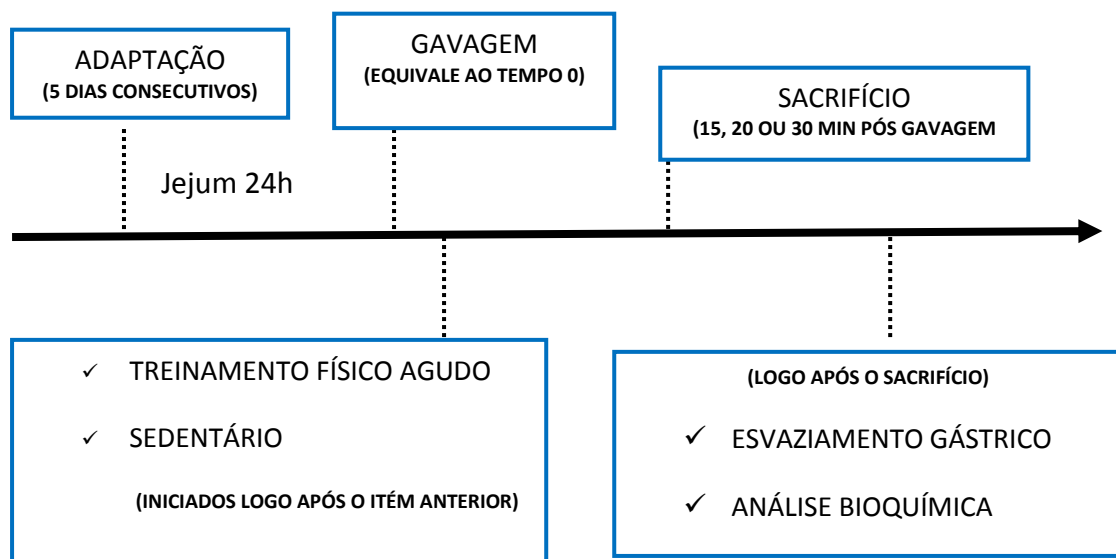
3.1 Animais

Para a realização do presente trabalho, foram utilizados ratos Wistar, machos (n=107), com peso entre 280-350g, fornecidos pelo Biotério Central da Universidade Federal do Ceará. Todos os experimentos foram realizados com base nas normas do Colégio Brasileiro de Experimentação Animal (COBEA), e foram aprovados pelo Comitê de Ética e Pesquisa em Experimentação Animal da Universidade Federal do Ceará *campus* de Sobral tendo como registro o protocolo 19/2015.

3.2 Delineamento experimental

Os animais foram adaptados por cinco dias, e em seguida colocados em jejum por 24h e divididos em grupo experimental e grupo controle, como mostra a figura 06.

FIGURA 06: Esquema representativo do protocolo de treinamento físico agudo.



Fonte: Arquivos do pesquisador.

TABELA 01: Relação dos grupos controle e experimental submetidos ao protocolo de exercício físico agudo.

Grupos	Procedimento cirúrgico	Número de Animais
(Grupo Sedentário 1- Adaptados por 5 min)	Sacrificados 15 min pós gavagem	4
	Sacrificados 20 min pós gavagem	4
	Sacrificados 30 min pós gavagem	4
(Grupo Sedentário 2- Adaptados por 15 min)	Sacrificados 15 min pós gavagem	4
	Sacrificados 20 min pós gavagem	4
	Sacrificados 30 min pós gavagem	4
(Grupo Treinado 1- Exercitado por 5 min)	Sacrificados 15 min pós gavagem	4
	Sacrificados 20 min pós gavagem	4
	Sacrificados 30 min pós gavagem	4
(Grupo Treinado 2- Exercitado por 15 min)	Sacrificados 15 min pós gavagem	4
	Sacrificados 20 min pós gavagem	4
	Sacrificados 30 min pós gavagem	4
(Grupo de Análise Bioquímica – Lactato e bicarbonato)	Grupo sedentário (Adaptado por 15 min e sacrificado com 15 min)	5
	Grupo treinado (Treinado por 5 min e sacrificado com 15 min)	5
	Grupo treinado (Treinado por 10 min e sacrificado com 15 min)	5
	Grupo treinado (Treinado por 15 min e sacrificado com 15 min)	5
	Grupo treinado com NaHCO ₃ (Treinado por 15 min e sacrificado com 15 min)	5
	Grupo treinado com NaHCO ₃ (Treinado por 15 min e sacrificado com 30 min)	5
Análise Hemodinâmica (PAS* e FC**)	Sedentário	7
	Treinado por 15 min	7

(Grupo Sedentário- Animais pré-tratados com NaHCO ₃ , adaptado por 15 min)	Sacrificados 15 min pós gavagem	5
(Grupo Treinado- Animais pré-tratados com NaHCO ₃ , Treinados por 15 min)	Sacrificados 15 min pós gavagem	5
	Sacrificado 30 min pós gavagem	5

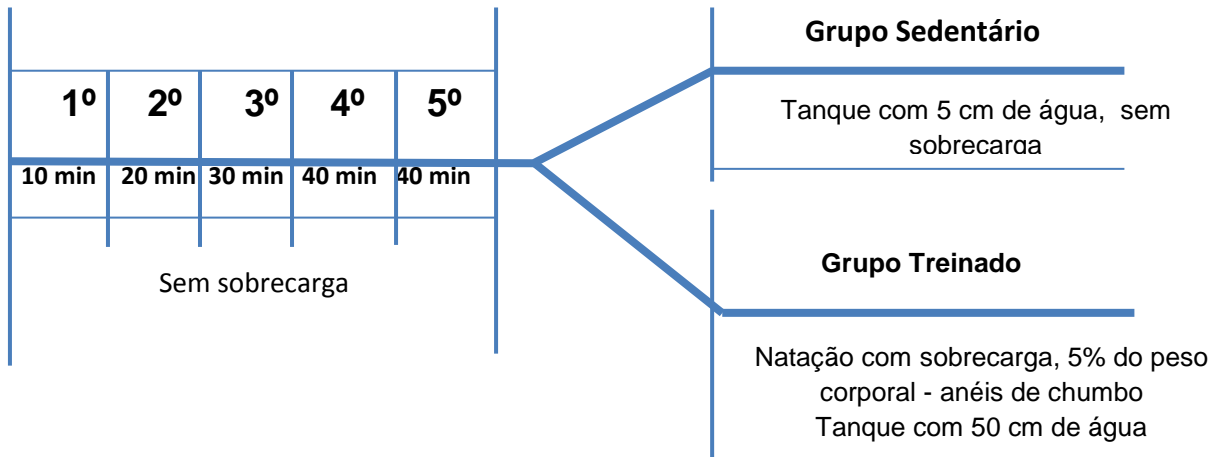
Fonte: Arquivos do pesquisador

3.3 Treinamento agudo anaeróbico

Para a realização do protocolo (figura 7) de treinamento agudo anaeróbico de alta intensidade (natação com sobrecarga), foi utilizada uma metodologia segundo Voltarelli (2002). Primeiramente os ratos foram adaptados ao meio líquido por cinco dias consecutivos de natação em um taque coletivo contendo 5 cm de água a $30 \pm 1^\circ\text{C}$ sem sobrecarga corporal. No primeiro dia eles nadaram por 10 minutos, no segundo dia por 20 minutos, no terceiro dia por 30 minutos, e no quarto e quinto dia por 40 minutos.

Em seguida, foram colocados em gaiolas individuais por 24h, ficando os mesmo de jejum sólido e com livre acesso à solução de reidratação oral (SRO), composta por cloreto de sódio 2,6g (65mmol de sódio), glicose anidra 13,5 g (75 mmol de glicose), cloreto de potássio 1,5 g (20 mmol de potássio e 65 mmol de cloreto) e citrato de sódio diidratado 2,9 g (10mmol de citrato). No dia do experimento os animais foram divididos aleatoriamente em treinados e sedentários.

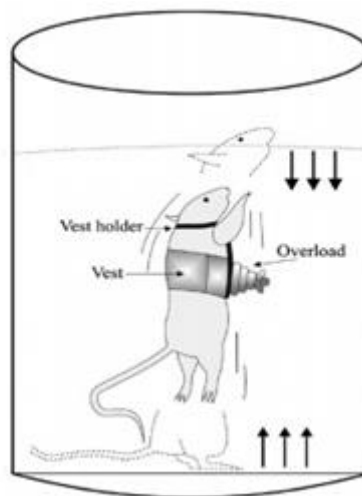
FIGURA 07: Esquema representativo do protocolo de treinamento agudo anaeróbico por 5 e 10 minutos.



Fonte: Arquivos do pesquisador.

Os ratos do grupo treinado passaram por 5 e 15 minutos por sessão individual de natação, com sobrecarga (anéis de chumbo amarrados ao dorso) equivalente a 5% do peso corporal, como mostra a figura 8. Em seguida, sacrificados com 15, 20 ou 30 minutos pós gavagem. Já os ratos do grupo sedentário foram mantidos por 5 e 15 minutos em um tanque com água rasa (aproximadamente 5 cm) e sacrificados com 15, 20 ou 30 minutos pós-gavagem.

FIGURA 08: Imagem representativa do protocolo de exercício físico anaeróbico (nado com sobrecarga).



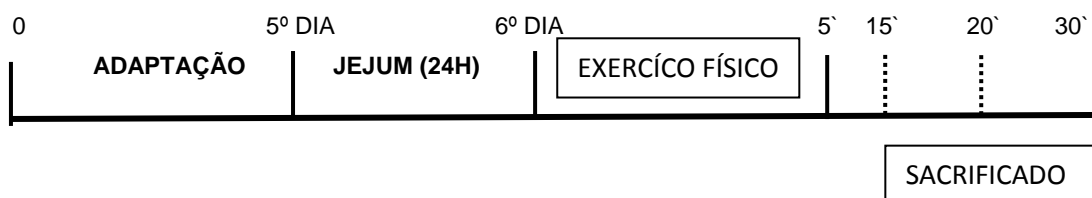
Fonte: CUNHA, *et al.*, 2005; AGUIAR, *et al.*, 2014.

3.4 Esvaziamento gástrico (EG)

Foi administrado nos ratos mediante gavagem, 1,5 mL de uma refeição líquida que consiste em: solução glicosada a 5%, contendo corante vermelho de fenol, numa concentração de 0,50 mg/mL. Após a realização do treinamento físico anaeróbico, os animais foram sacrificados utilizando-se a guilhotina e submetidos à laparotomia mediana. Em seguida, foi identificado o estômago e pinçado a região do piloro e cárdia. Realizou-se a exérese das vísceras e foi estendido o intestino delgado numa superfície plana e dividido em três seguimentos: intestino proximal (40% iniciais), intestino médio (30% intermediário) e intestino distal (30% finais).

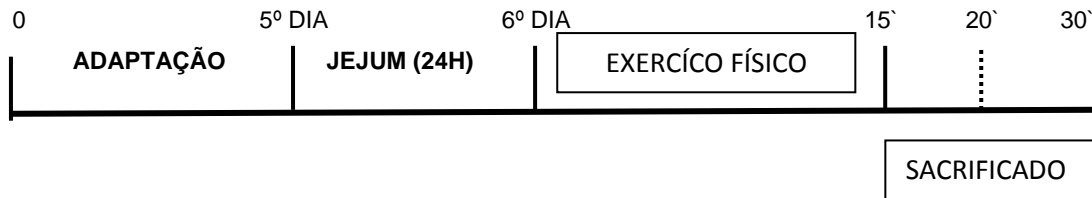
Com o auxílio de uma proveta, contendo 100 mL de uma solução de NaOH (0,1N), foi determinado o volume da víscera mediante deslocamento da solução. A seguir, foram colocadas as vísceras e a solução de NaOH em um béquer e homogeneizado por 30 segundos por um triturador. Retirou-se uma amostra de 10 mL do homogeneizado, e em seguida centrifugado por 10 min sob 2800 rpm. Logo após, retirou-se 5mL do sobrenadante e misturou com 0,5 mL de ácido tricloroacético (TCA), retornando a centrífuga por 20 minutos a 2800 rpm. Ao final, adicionou-se 3mL do sobrenadante a 4,0 mL de NaOH 0,5 N. Foi determinado a absorvância da amostra por espectrofotometria sob comprimento de onda de 560 nm.

FIGURA 09: Protocolo de esvaziamento gástrico em ratos acordados submetidos a exercício físico agudo pós-prandial por 5 minutos, sendo sacrificados em 15, 20 e 30 minutos pós gavagem.



Fonte: Arquivos do pesquisador.

FIGURA 10: Protocolo de esvaziamento gástrico em ratos acordados submetidos a exercício físico agudo pós prandial por 15 minutos, sendo sacrificados em 15, 20 e 30 minutos após gavagem.



Fonte: Arquivos do pesquisador.

A seguir, foi determinada a massa (m) de vermelho de fenol encontrada em cada segmento ($m = C \times \text{volume}$; m: massa de vermelho de fenol, C: concentração ou absorvância) do trato gastrintestinal. A retenção de vermelho de fenol em cada segmento foi calculada pela equação: Retenção Segmento X = $(\text{volume da víscera} + 100) \times \text{Absorvância da víscera}$.

$$\text{Retenção Fracional do segmento X} = \frac{\text{Retenção do segmento (X)}}{\text{Retenção do Estômago} + \text{Retenção do Intestino}} \times 100$$

$$\text{Taxa de EG (\%)} = 100 - \text{Retenção Fracional do Estômago}$$

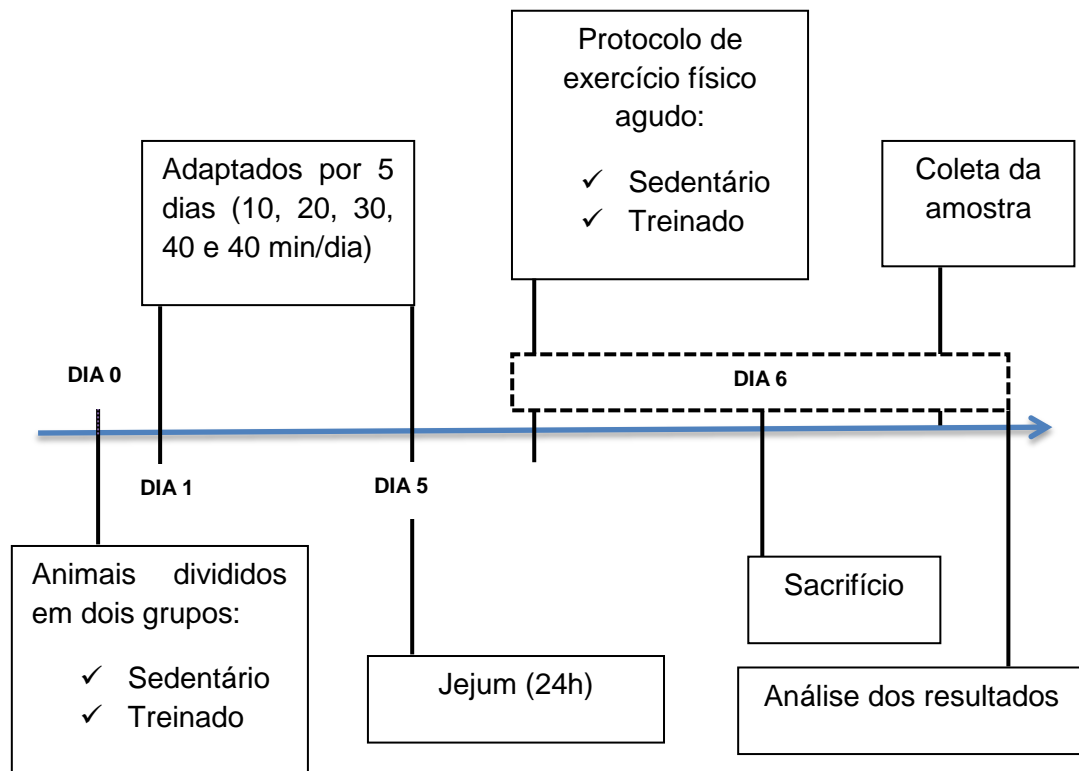
As figuras 9 e 10 resumem o protocolo de esvaziamento gástrico em ratos acordados quanto ao tempo de duração do exercício físico agudo (5 e 15 min) e o momento do sacrifício (15, 20 ou 30 min pós gavagem).

3.5 Efeito do treinamento físico agudo sobre as variáveis bioquímicas

Para realizar a análise bioquímica (lactato sérico e bicarbonato) foram selecionados dois grupos (sedentário e treinado) de animais com peso corporal entre 280 - 350g e adaptados por 5 dias consecutivos em um tanque contendo aproximadamente 5 cm de água por 10, 20, 30 e 40 min respectivamente. Em seguida, colocados em jejum por 24h em gaiolas metabólicas com livre acesso a

solução de reidratação oral (SRO). Logo após, foram pesados e calculados o valor da sobrecarga (5% do peso corporal) para cada animal. Foi amarrado na região do dorso anéis de chumbo, por meio de um fio de nylon, e em seguida submetidos ao protocolo de exercício físico agudo (5', 10' e 15'). Ao final do treino, os animais foram sacrificados (15 ou 30 min pós gavagem) por meio de guilhotina e coletados o sangue (gota a gota) com o uso de um funil e um tubo de ensaio. Em seguida, transportado para um laboratório clínico da cidade para análise dos resultados, como demonstrado na figura 11.

FIGURA 11: Esquema representativo para análise das variáveis bioquímicas em animais sedentários e treinados agudamente.



Fonte: Arquivos do pesquisador.

3.6 Exercício físico e pré-tratamento com bicarbonato

Para investigar a relação do desequilíbrio ácido-base, promovido pelo exercício físico agudo, com o retardo no esvaziamento gástrico de uma refeição líquida, selecionou-se um grupo de animais (ratos Wistar, machos com 280 a 350g), que foram submetidos a adaptação por 5 dias, como já citado nos experimentos anteriores. Receberam por meio de gavagem (1mL/100g de peso do animal) uma solução de NaHCO_3 (500mg/kg) no dia do experimento. Após 40 minutos, os animais foram gavados com 1,5 mL da solução de vermelho de fenol e em seguida submetidos ao protocolo de exercício físico agudo por 15 min, sendo sacrificados por meio de guilhotina após o seu término. Coletou-se amostra de sangue para análise bioquímica (lactato sérico e bicarbonato). Em seguida, avaliou-se a taxa de esvaziamento gástrico.

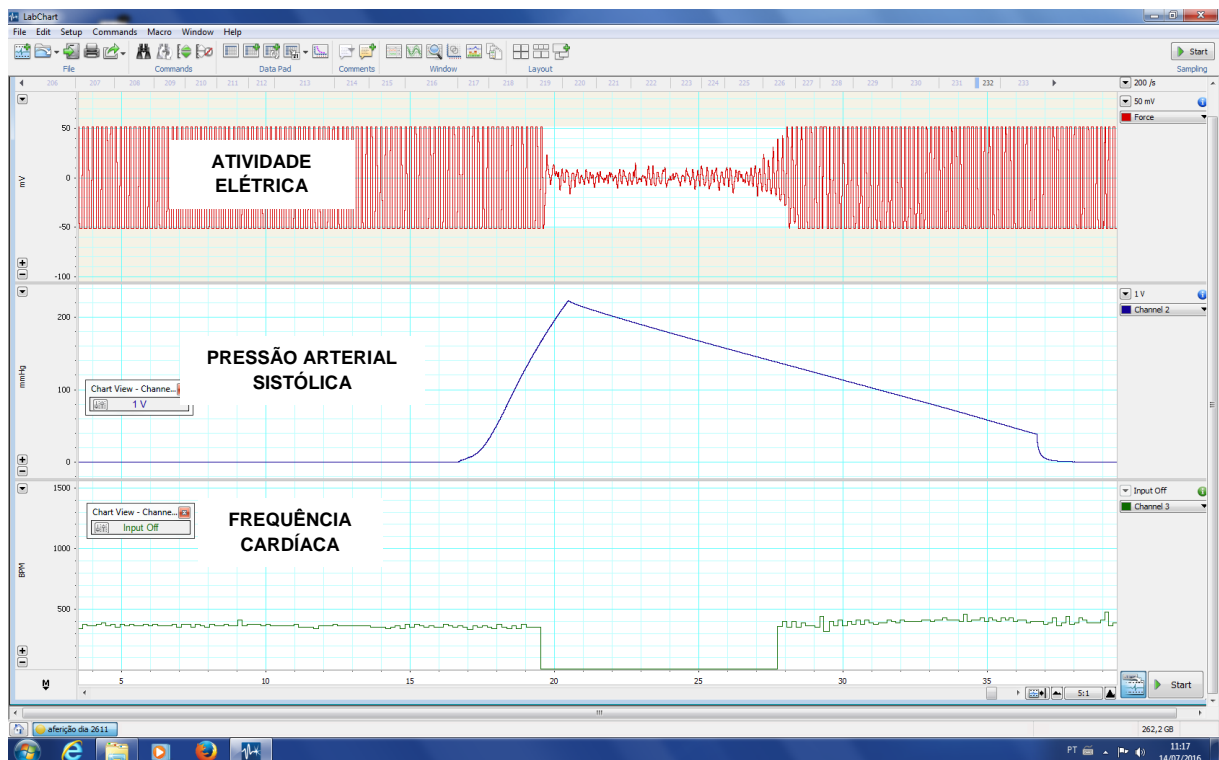
3.7 Análise das variáveis hemodinâmicas

As variáveis hemodinâmicas foram avaliadas pelo método de pletismografia de cauda. Para contenção do animal durante a realização do teste foi utilizado um cilindro de acrílico, com características geométricas que inviabilizasse a movimentação excessiva do animal a fim de obter resultados fidedignos, mantendo toda a extensão da cauda no ambiente externo. Inicialmente os ratos foram adaptados a esse ambiente, no qual possuíam ventilação e aquecimento adequados para a realização das medidas de pressão arterial sistólica (PAS) e frequência cardíaca (FC). Para tal procedimento, a cauda dos animais foi encaixada a um manguito, adaptado à região proximal da cauda e ligado ao esfigmomanômetro para insuflar e desinsuflar automaticamente em intervalos fixos de aproximadamente 10 segundos. Os animais foram mantidos por 10 minutos em meio de teste para adaptação e estabilização dos sinais, e logo em seguida foi iniciado o exercício físico agudo nos grupos sedentários (tanque contendo 5 cm de água sem sobrecarga corporal) e treinados por 15 minutos (nado forçado com sobrecarga equivalente a 5% do peso corporal). Ao final do treinamento os animais foram rapidamente

colocados no tubo cilíndrico e adaptado o manguito e o transdutor de pulso (sensor) na região proximal da cauda, sendo mensurado simultaneamente a PAS e FC.

Para determinar a PAS, analisaram-se as curvas de FC e de PAS, tendo como base o primeiro pico da onda de registro da FC, após um período sem mensuração (durante a insuflação do manguito), registrado durante a desinsuflação do esfigmomanômetro. Para análise da FC foram selecionados intervalos de dez segundos, excluindo o intervalo de insuflação e desinsuflação. O sinal foi captado, enviado para um amplificador de sinal (RTBP 2000) e registrado por meio de um conversor analógico digital (PowerLab/400 – ADInstruments, Austrália), como mostra a figura 12. A comunicação de dados entre o PowerLab e o computador ocorreu através de um cabo conectado a uma placa SCSI onde o software Chart for Windows® gera os registros elétricos, pressão arterial sistólica e frequência cardíaca a partir dos dados enviados pelo amplificador de sinais e conversor analógico digital.

FIGURA 12: Imagem do PowerLab demonstrando a atividade elétrica (mV), pressão arterial sistólica (PAS) e frequência cardíaca (FC) respectivamente.



Fonte: Arquivos do pesquisador.

3.8 Análise Estatística

Os dados de esvaziamento gástrico foram organizados em planilhas do programa Microsoft Excell 2010 (Microsoft Corporation®, São Paulo, SP, Brasil). Todos os dados estão expressos como média \pm EPM. Os dados intergrupos serão testados quanto à variância (ANOVA) homogênea seguida de Bonferroni's, como é o caso das variáveis bioquímicas e hemodinâmicas, teste "t" de Student não pareado para comparar o grau de retenção gástrica entre as porções do trato gastrintestinal entre os diversos grupos. Os resultados foram considerados estatisticamente significativos com intervalo de confiança de $*P < 0,05$.

4 RESULTADOS

4.1 Protocolo de exercício físico agudo por 5 minutos

Foram utilizados um total de 93 ratos machos Wistar, com peso corporal de $300 \pm 29,15$. A figura 13 representa os resultados da retenção fracional de ratos acordados por segmentos do trato gastrintestinal (E: estômago, IP: intestino proximal, IM: intestino médio e ID: intestino distal) sob a forma de média, submetidos ao protocolo de exercício físico agudo pós-prandial por 5 min e sacrificados após 15 min do início do exercício físico. Não houve significância entre os grupos (Estômago: sedentário- $35,77 \pm 0,38$ e treinado: $35,87 \pm 1,69$; IP: sedentário- $12,62 \pm 4,38$ e treinado- $13,43 \pm 2,59$; IM: sedentário- $48,30 \pm 4,65$ e treinado- $46,96 \pm 2,35$; ID: sedentário- $3,31 \pm 0,88$ e treinado- $3,74 \pm 1,87$).

**Grupos sedentário e treinado por 5 min e sacrificados 15 min
pós gavagem**

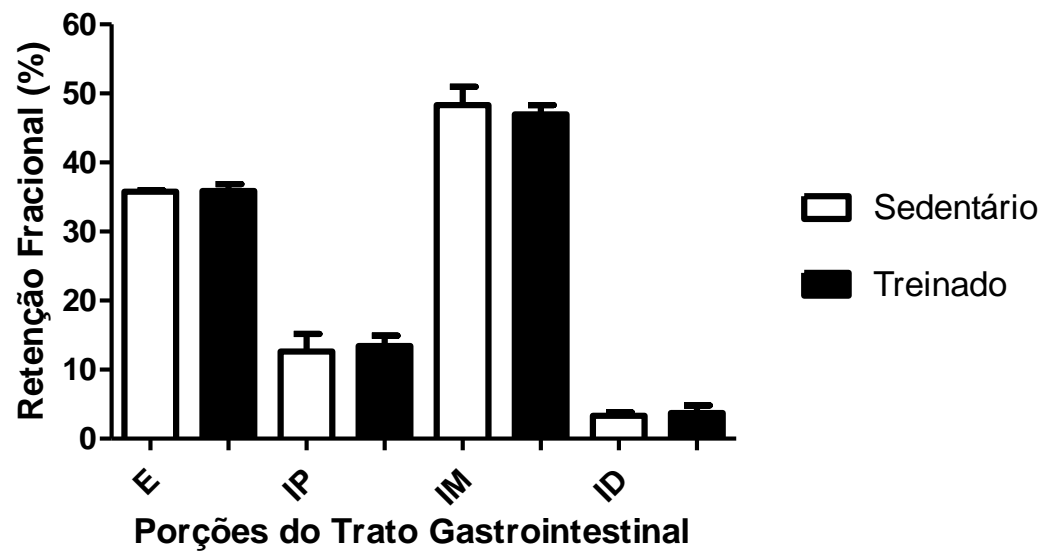


FIGURA 13: Comparação do grau de retenção fracional entre as porções do trato gastrointestinal (E – estômago; IP- intestino proximal; IM- intestino médio; ID- intestino distal) em ratos treinados agudamente (barra preta) ou sedentários (barra branca) após 5 min de treino anaeróbico e sacrificados após 15 min do início do exercício. Utilizou-se teste t de Student não pareado, com $P > 0,05$. Grupo sedentário (n=4) x treinado (n=4).

Já os animais submetidos ao mesmo protocolo de exercício físico anterior, sendo sacrificados após 20 min do início da atividade física, apresentaram um menor percentual, expresso em média \pm EPM, de retenção fracional (E: sedentário - $21,74 \pm 3,91$ e treinado - $23,24 \pm 0,42$; IP: sedentário - $27,83 \pm 2,16$ e treinado - $25,86 \pm 1,85$; IM: sedentário - $44,24 \pm 2,18$ e treinado - $45,73 \pm 2,32$; ID: sedentário - $6,20 \pm 2,28$ e treinado - $5,17 \pm 1,35$) (FIGURA 14).

**Grupos sedentário e treinado por 5 min e sacrificados 20 min
pós gavagem**

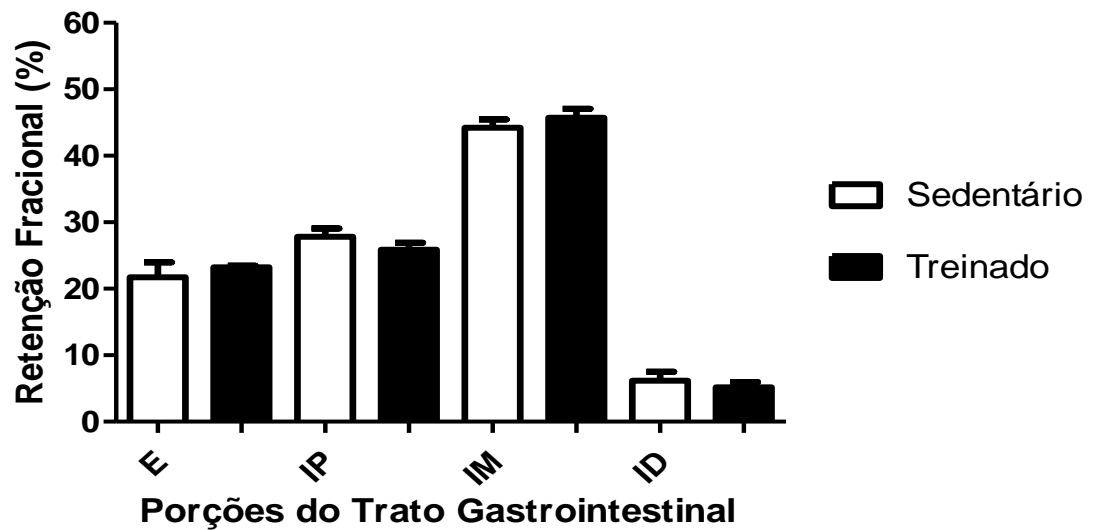


FIGURA 14: Comparação do grau de retenção fracional entre as porções do trato gastrointestinal (E – estômago; IP- intestino proximal; IM- intestino médio; ID- intestino distal) em ratos treinados agudamente (barra preta) ou sedentários (barra branca) após 5 min de treino anaeróbico e sacrificados após 20 min do início do exercício. Os dados foram analisados por meio do teste t de Student não pareado, com $P > 0,05$. Grupo sedentário (n=4) x treinado (n=4).

A figura 15 caracteriza os resultados da retenção fracional após aplicação do protocolo de exercício físico agudo por 5 min e logo em seguida sacrificado após 30 minutos do início da atividade física. Os dados foram expressos em média \pm EPM sem significância entre os mesmos (E: sedentário - $7,58 \pm 3,19$ e treinado - $7,38 \pm 1,78$; IP: sedentário - $7,37 \pm 2,88$ e treinado - $9,79 \pm 1,22$; IM: sedentário - $68,65 \pm 2,88$ e treinado - $68,05 \pm 3,91$; ID: sedentário - $16,40 \pm 2,40$ e treinado - $14,78 \pm 4,66$).

**Grupos sedentário e treinado por 5 min e sacrificado
30 min pós gavagem**

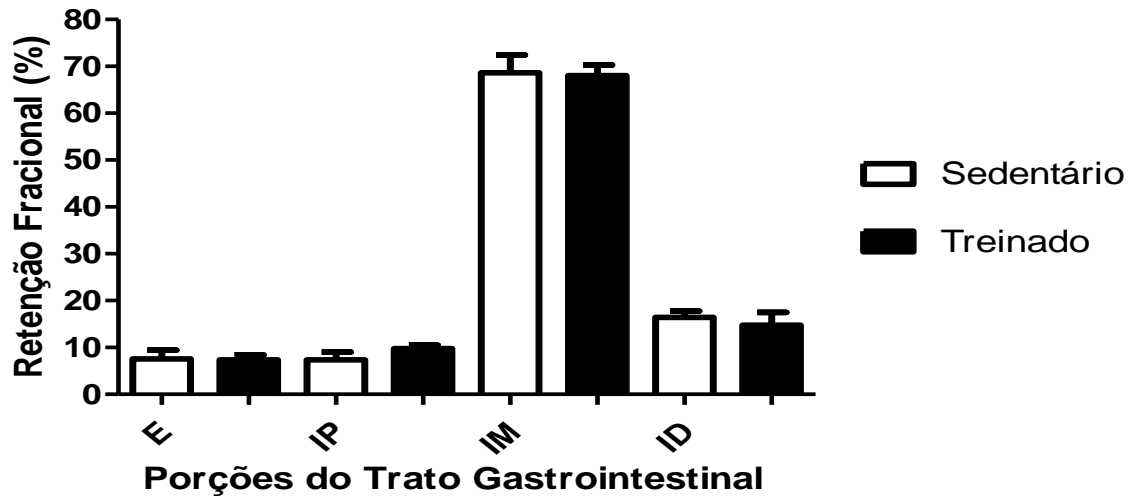


FIGURA 15: Comparação do grau de retenção fracional entre as porções do trato gastrointestinal (E – estômago; IP- intestino proximal; IM- intestino médio; ID- intestino distal) em ratos treinados agudamente (barra preta) ou sedentários (barra branca) após 5 min de treino anaeróbico e sacrificados após 30 min pós gavagem. Para análise estatística foi utilizado o teste t de Student não pareado com $P > 0,05$. Grupo sedentário (n=4) x treinado (n=4).

4.2 Protocolo de exercício físico agudo por 15 min

A figura 16 resume os resultados de retenção fracional em ratos sedentários e treinados, submetidos ao protocolo de exercício físico agudo por 15 min e sacrificados logo após o seu término. Verificou-se que o exercício físico foi suficiente para induzir retardo no esvaziamento gástrico no grupo treinado ($P < 0,0001$) nas porções do E (sedentário: $32,85 \pm 2,87$ e treinado: $56,85 \pm 4,54$) e IM (sedentário: $47,49 \pm 6,77$ e treinado: $10,48 \pm 2,97$). Nos demais segmentos, não houve significância estatística (IP: sedentário - $16,09 \pm 7,22$ e treinado - $25,54 \pm 3,16$; ID: sedentário - $3,57 \pm 1,41$ e treinado - $7,13 \pm 3,03$).

**Grupos sedentário e treinado por 15 min e sacrificado
15 min pós gavagem**

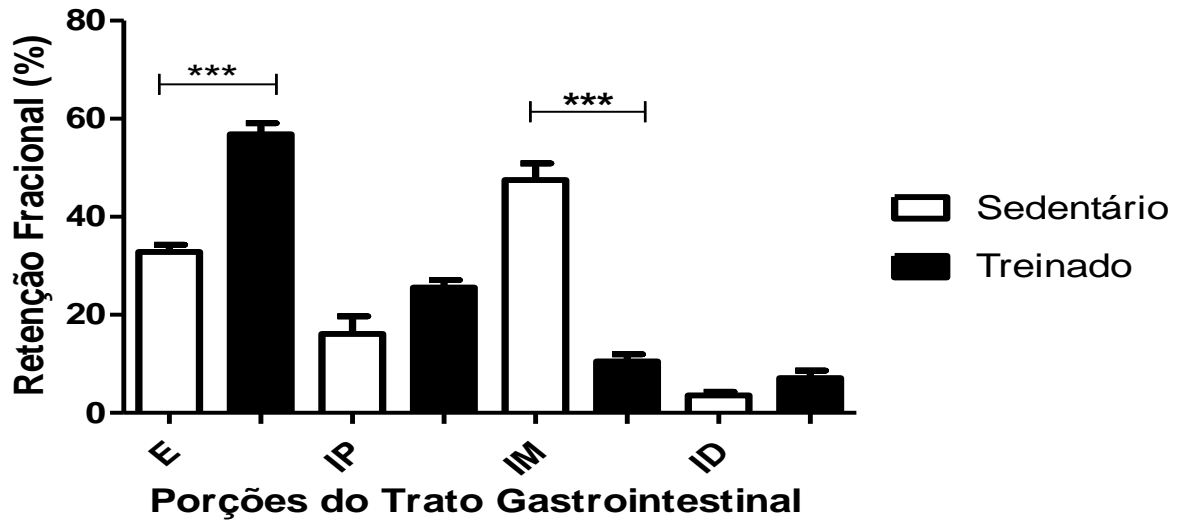


FIGURA 16: Comparação do grau de retenção fracional entre as porções do trato gastrointestinal (E – estômago; IP- intestino proximal; IM- intestino médio; ID- intestino distal) em ratos treinados agudamente (barra preta) e sedentários (barra branca) após 15 min de treino anaeróbico e sacrificados após 15 min do início do exercício. Treinado (E) x Sedentário (E), treinado (IM) x sedentário (IM) para $*P < 0,0001$. Para análise estatística foi utilizado teste T de Student não pareado. Grupo sedentário (n=4) e grupo treinado (n=4).

Compararam-se os resultados do grau de retenção fracional em ratos acordados submetidos ao protocolo de exercício físico agudo pós-prandial por 15 min sendo sacrificados 20 min após o início da atividade física. Constatou-se que a taxa de esvaziamento gástrico foi maior no grupo sedentário quando comparado ao grupo treinado. Os dados foram considerados estatisticamente relevantes com $P < 0,0001$ para as porções do estômago (sedentário: $18,62 \pm 4,83$ e treinado: $49,47 \pm 0,85$) e intestino médio (sedentário: $45,31 \pm 3,73$ e treinado: $11,45 \pm 5,89$), diferentemente para IP (sedentário: $27,66 \pm 11,93$ e treinado: $24,98 \pm 4,70$) e ID (sedentário: $8,41 \pm 6,87$ e treinado: $14,10 \pm 3,00$) no qual não houve significância (FIGURA 17).

**Grupos sedentário e treinado por 15 min e sacrificado
20 min pós gavagem**

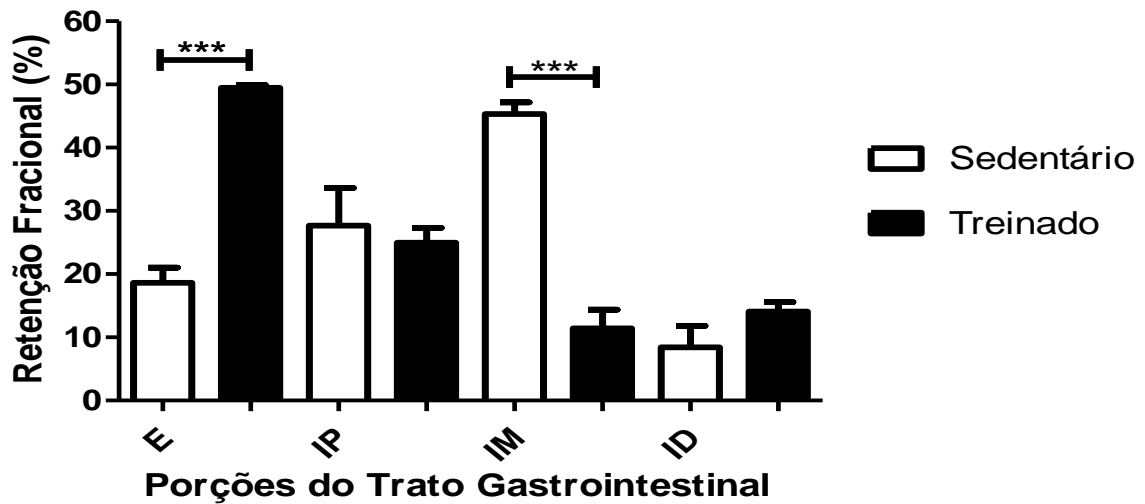


FIGURA 17: Comparação do grau de retenção fracional entre as porções do trato gastrointestinal (E – estômago; IP- intestino proximal; IM- intestino médio; ID- intestino distal) em ratos treinados agudamente (barra preta) e sedentários (barra branca) após 15 min de treino anaeróbico e sacrificados após 20 min do início do exercício. *** $P < 0,0001$, para análise estatística foi utilizado teste T de Student não pareado. Grupos sedentário (n=4) e treinado (n=4).

Em seguida, foram submetidos dois novos grupos (sedentário x treinado) ao protocolo de exercício físico agudo pós-prandial por 15 min e sacrificados após 30 min do início do treino. Observaram-se as taxas de retenção fracional, constatando significância estatística em todos os segmentos do trato gastrointestinal com *** $P < 0,0001$ no E (sedentário: $6,57 \pm 3,05$ e treinado: $36,28 \pm 8,14$) e IM (sedentário: $68,49 \pm 9,51$ e treinado: $25,51 \pm 6,50$) e * $P < 0,05$ para IP (sedentário: $7,01 \pm 4,06$ e treinado: $25,28 \pm 4,03$) e ID (sedentário: $17,92 \pm 2,84$ e treinado: $12,62 \pm 1,62$) (FIGURA 18).

**Grupos sedentário e treinado por 15 min e sacrificado
30 min pós gavagem**

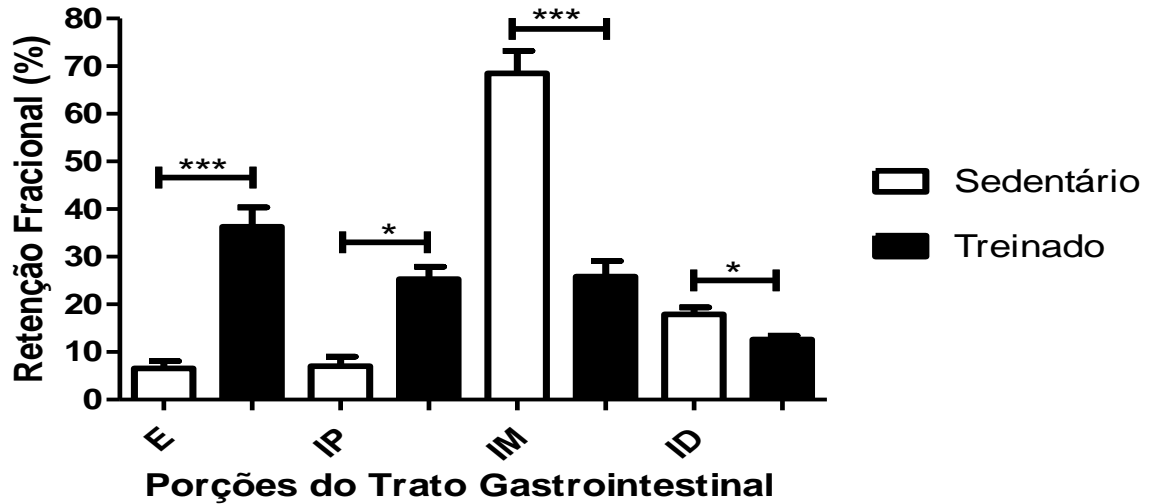


FIGURA 18: Comparação do grau de retenção fracional entre as porções do trato gastrintestinal (E – estômago; IP- intestino proximal; IM- intestino médio; ID- intestino distal) em ratos treinados agudamente (barra preta) e sedentários (barra branca) após 15 min de treino anaeróbico e sacrificados após 30 min do início do exercício. Treinado (E) x Sedentário (E), treinado (IM) x sedentário (IM) para *** $P < 0,0001$; Treinado (IP) x sedentário (IP) e treinado (ID) x sedentário (ID) para * $P < 0,05$. Para análise estatística foi utilizado teste T de Student não pareado. Grupos sedentário (n=4) e treinado (n=4).

4.3 Grau de retenção fracional após 15, 20 e 30 min pós gavagem em animais exercitados agudamente por 15 min

A figura 19 compara o grau de retenção fracional entre os grupos sedentário e treinado agudamente sob um protocolo de alta intensidade por 15 min de acordo com o tempo pós - gavagem (15, 20 e 30 min). Os dados foram expressos em média \pm EPM (sedentário: $32,85 \pm 2,87$; T15: $56,85 \pm 4,54$; T20: $49,47 \pm 0,85$; T30: $36,28 \pm 8,14$ com $P < 0,0001$ para sedentário x T15 e sedentário x T30; e $P < 0,01$ para sedentário x T20).

Grau de retenção gástrica após 15 min de exercício físico agudo

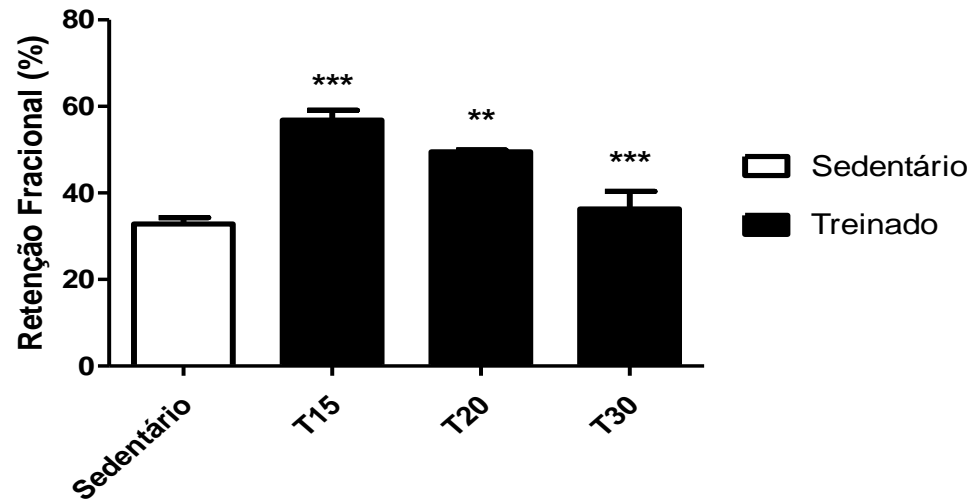


FIGURA 19: Comparação do grau de retenção fracional, de uma solução de vermelho de fenol, em ratos acordados sedentários (barra branca) e treinados agudamente (barra preta) submetidos ao protocolo de exercício físico agudo ou anaeróbico por 15 min e sacrificados com 15, 20 ou 30 min após o início do exercício. Cada subgrupo continham 4 ratos. *** $P < 0,0001$ para sedentário x T15 e sedentário x T30; ** $P < 0,01$ para sedentário x T20. (ANOVA seguido de Bonferroni). T15, T20 e T30: tempo 15, 20 e 30 min pós gavagem respectivamente.

4.4 Curvas de esvaziamento gástrico após 5 min de exercício físico agudo

Na figura 20, é apresentada a curva de esvaziamento gástrico com o decorrer do tempo (15, 20 e 30 min após o início do exercício físico) em ratos sedentários e treinados agudamente por 5 min. Não houve diferença estatística entre os grupos sedentário e treinado. Os resultados são expressos em média \pm EPM (sedentário: T15 - $35,77 \pm 0,38$; T20 - $21,74 \pm 3,91$; T30 - $7,58 \pm 3,19$ e treinado: T15 - $35,87 \pm 1,69$; T20 - $23,24 \pm 0,42$; T30 - $7,38 \pm 1,78$).

Curvas de esvaziamento gástrico entre os grupos sedentário e treinado por 5 min

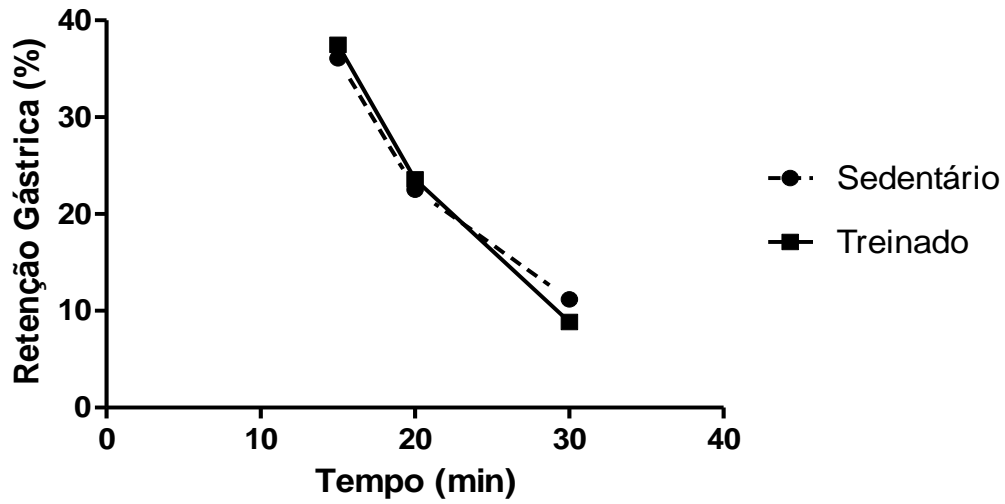


FIGURA 20: Comparação do grau de retenção gástrica (%) entre os grupos sedentários e treinados anaerobicamente por 5 min, e sacrificados com 15, 20 ou 30 minutos após o início do exercício físico. Grupo sedentário (n= 12) x treinado (n=12). Para análise estatística utilizou-se teste “t” de Student, com *P<0,05.

4.5 Curvas de esvaziamento gástrico após 15 min de exercício físico agudo

A figura 21 representa a curva de esvaziamento gástrico entre os grupos sedentário e treinado agudamente por 15 min e sacrificados após 15, 20 e 30 min do início do exercício físico. Os dados foram expressos em média \pm EPM (sedentário: T15 - $32,85 \pm 2,87$; T20 - $18,62 \pm 4,83$; T30 - $6,57 \pm 3,05$ e treinado: T15 - $56,85 \pm 4,54$; T20 - $49,47 \pm 0,85$; T30 - $36,28 \pm 8,14$ com $P < 0,001$ para T15 sedentário x treinado, T20 sedentário x treinado e T30 sedentário x treinado).

Curvas de retenção gástrica entre os grupos sedentário e treinado por 15 min

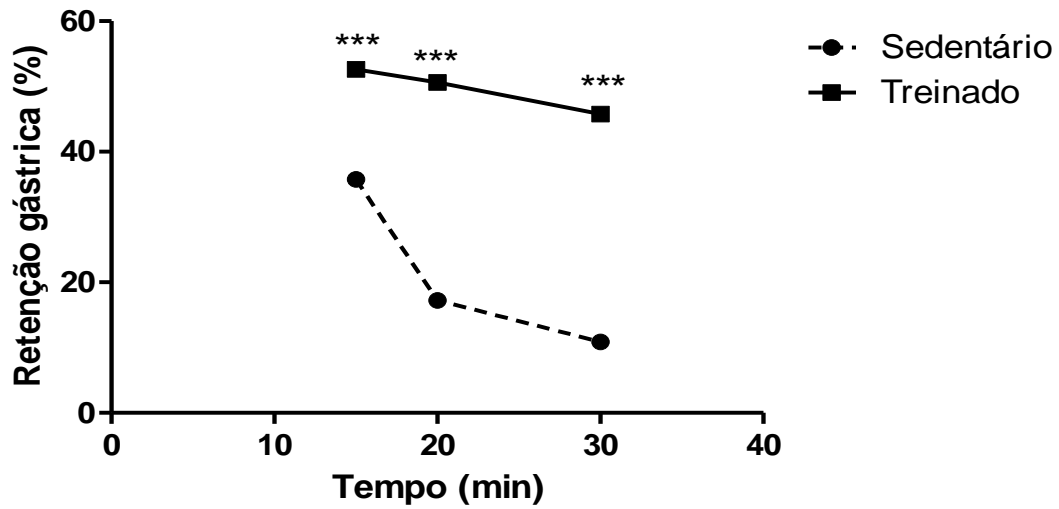


FIGURA 21: Comparação do grau de retenção gástrica (%) entre os grupos sedentários e treinados anaerobicamente por 15 min, e sacrificados com 15, 20 ou 30 minutos após o início do exercício físico. Grupo sedentário (n= 12) x treinado (n=12). ***P<0,001 para T15 sedentário x treinado, T20 sedentário x treinado e para T30 sedentário x treinado. Análise estatística por meio do teste “t” de Student não pareado.

4.6 Correlação linear entre a duração do exercício físico (min) e a retenção gástrica (%)

A figura 22 resume a correlação positiva entre o grau de retenção gástrica (%) com a intensidade do exercício físico agudo pós-prandial em ratos acordados, com $r = 0,9477$. No grupo sedentário a taxa de retenção gástrica foi de $32,85 \pm 2,87$, no grupo treinado por 5 min (T5) de $35,87 \pm 1,69$ e no treinado por 15 min (T15) de $56,85 \pm 4,54$.

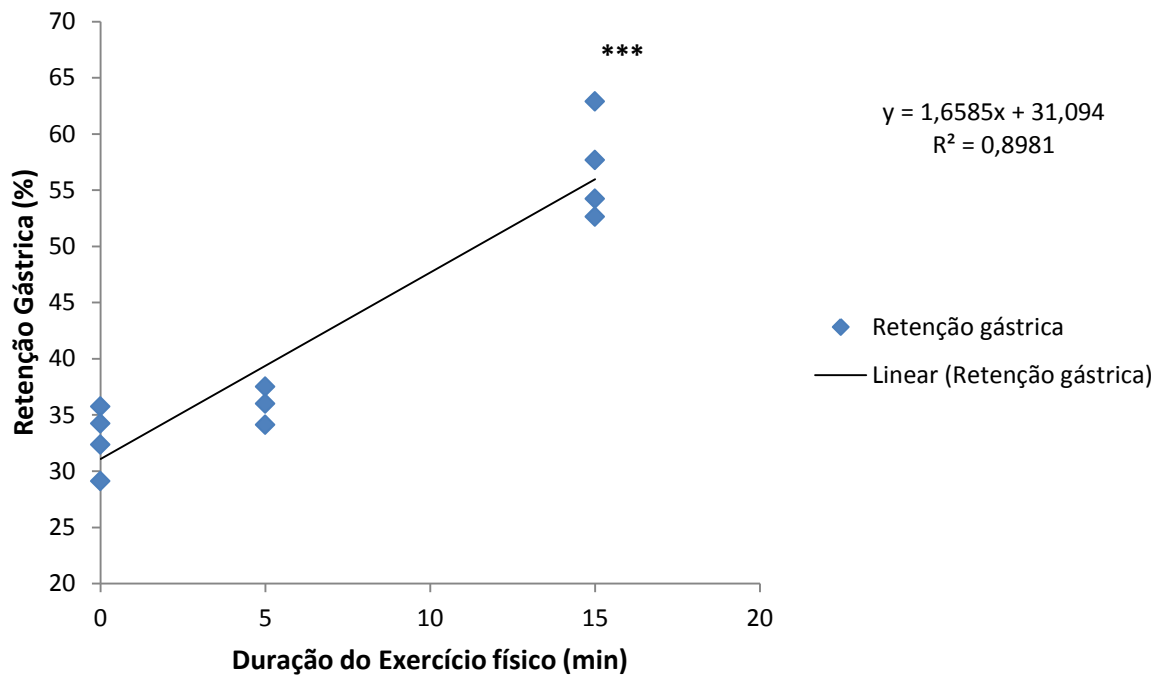


FIGURA 22: Correlação entre a duração do exercício físico (min) com o grau de retenção gástrica (%) em ratos acordados submetidos a um protocolo de exercício físico agudo ou anaeróbico pós-prandial de uma refeição líquida de vermelho de fenol (1,5 mL). Apresentou correlação positiva ($y = 1,6585x + 31,094$; $R = 0,9477$). Para análise estatística utilizou-se ANOVA seguido de Bonferroni com $*P < 0,001$.

4.7 Correlação linear entre as concentrações de lactato sérico (mmol/L) e a retenção gástrica (%)

A figura 23 correlaciona os resultados da concentração sérica de lactato com o grau de retenção gástrica em ratos treinados agudamente. Houve relação positiva com valor de $r = 0,9735$ com $P < 0,05$.

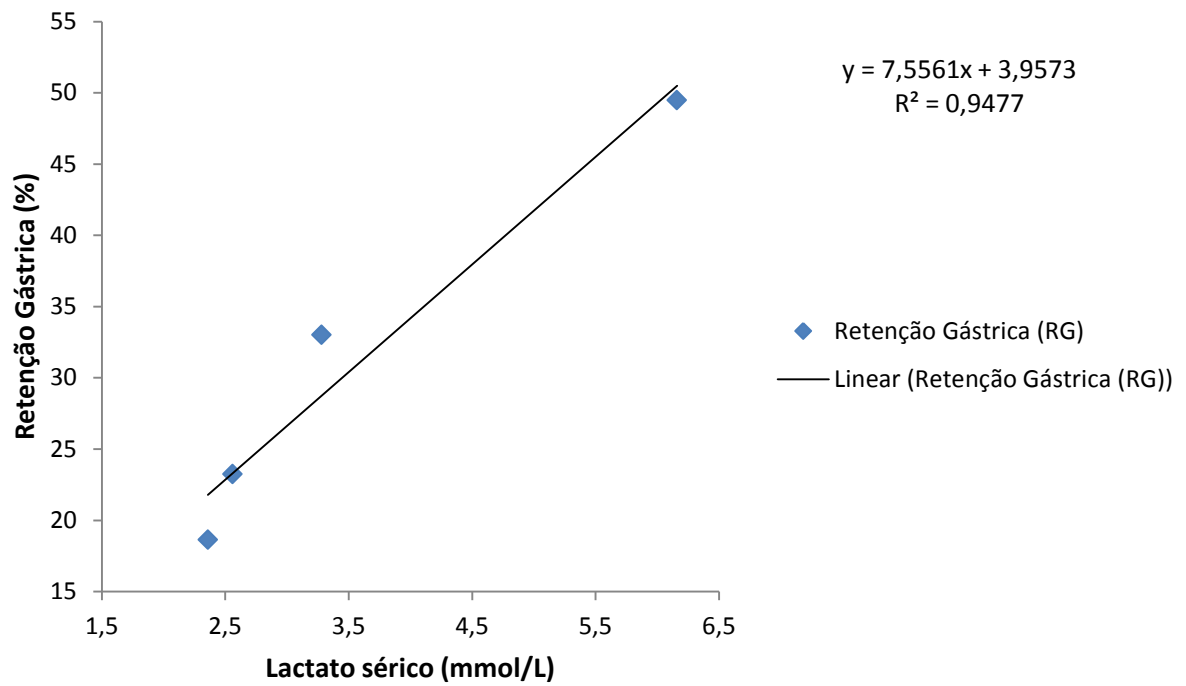


FIGURA 23: Correlação entre a concentração sérica de lactato com o grau de retenção gástrica em ratos acordados submetidos a um protocolo de exercício físico agudo ou anaeróbico pós-prandial. Apresentou correlação positiva ($y = 7,5561x + 3,9573$) com $r = 0,9735$ e $P < 0,05$.

4.8 Correlação linear entre as concentrações de bicarbonato de sódio (mmol/L) e a retenção gástrica (%)

A figura 24 demonstra a correlação entre a taxa de retenção gástrica e a concentração de bicarbonato de sódio sérica em ratos sedentários e treinados, submetidos ao protocolo de exercício físico agudo por 5, 10 e 15 min. Observou-se relação negativa com valor de $r = -0,96242$ com $P < 0,05$.

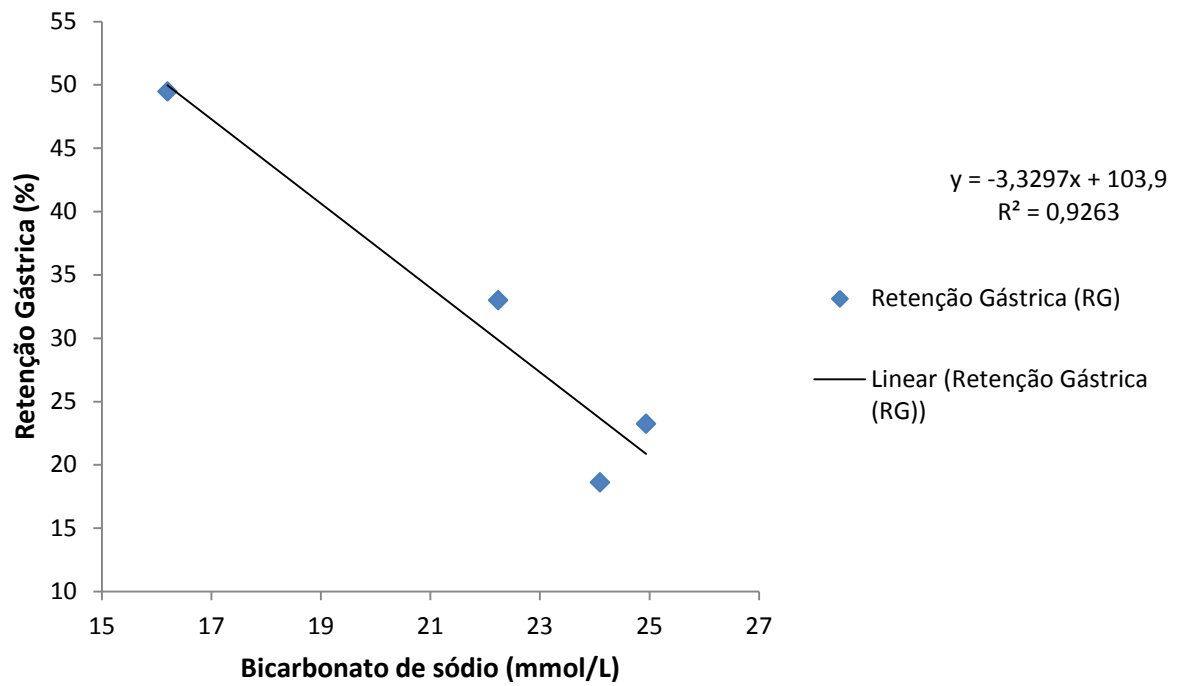


FIGURA 24: Correlação entre a concentração de bicarbonato com o grau de retenção gástrica (%) em ratos acordados submetidos a um protocolo de exercício físico agudo ou anaeróbico pós-prandial. Apresentou correlação negativa ($y = -3,3297x + 103,9$; $R = -0,96242$) com $r = -0,96242$ e $P < 0,05$.

4.9 Retenção gástrica em ratos pré-tratados com NaHCO₃ e submetidos ao exercício físico agudo por 15 min

A figura 25 compara o grau de retenção gástrica, expressos em média \pm EPM, entre os grupos sedentários (barra branca), treinados (barra preta) e treinados pré-tratados com NaHCO₃ (barra tracejada). Houve significância com $P < 0,0001$ para S15 ($32,85 \pm 2,87$) x T15 ($56,85 \pm 3,93$), S30 ($6,57 \pm 3,05$) x T30 ($36,28 \pm 8,14$) e T30 ($36,28 \pm 8,14$) x T30 (NaHCO₃) ($14,34 \pm 2,84$).

Grau de retenção gástrica após 15 e 30 min pós gavagem dos grupos sedentário, treinado e treinado (NaHCO₃) por 15 min

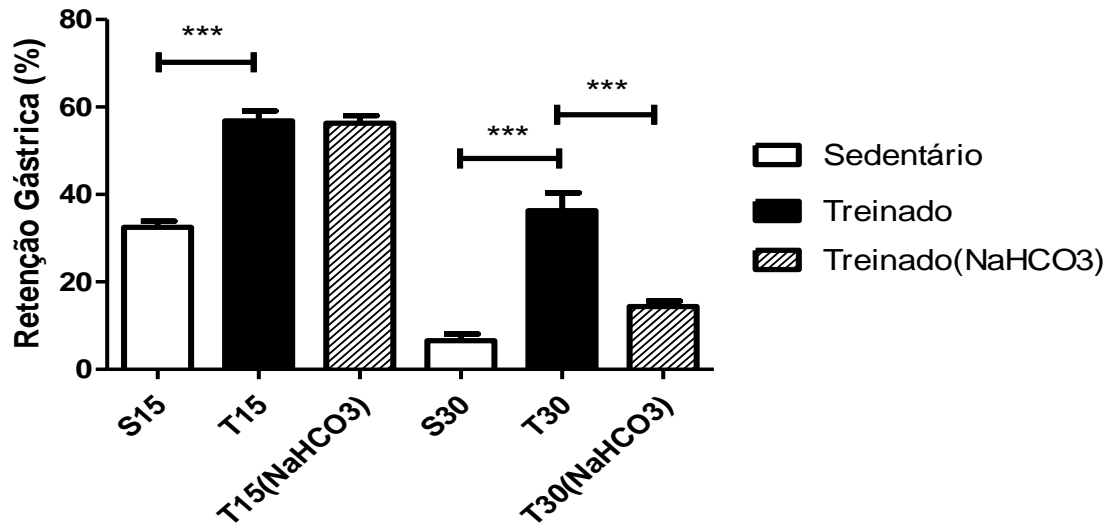


FIGURA 25: Grau de retenção gástrica (%) dos grupos sedentários e treinados com ou sem pré-tratamento com bicarbonato (NaHCO₃). Os ratos foram adaptados por 5 dias consecutivos, em um tanque contendo aproximadamente 5cm de água, em seguida permaneceram em jejum por 24h, e logo após foram submetidos (treinados) ou não (sedentários) ao protocolo de exercício físico agudo por 15 min e sacrificados com 15 e 30 min após início da atividade física. Os grupos de animais pré-tratados com bicarbonato, foram gavados com solução de NaHCO₃ (500mg/kg) 40 min antes do início do treino anaeróbico. S15: grupo sedentário sacrificado 15min pós-gavagem; T15: grupo treinado sacrificado 15 min pós-gavagem; T15 (NaHCO₃): grupo treinado e pré-tratado com NaHCO₃ sacrificado 15 min pós-gavagem; S30: grupo sedentário sacrificado pós-gavagem; T30: grupo treinado e sacrificado 30 min pós-gavagem; T30 (NaHCO₃): grupo treinado e pré-tratado com NaHCO₃ e sacrificado 30 min pós-gavagem. Foi utilizado teste T de Student não pareado com ***P<0,0001 S15 x T15, S30 x T30; T30 x T30 (NaHCO₃).

4.10 Comparação entre o grau de retenção gástrica (%) entre os grupos treinados e treinados e pré-tratados com NaHCO₃ por 15 min de exercício físico agudo e sacrificados 15 min pós gavagem

A figura 26 representa os resultados da taxa de retenção gástrica em média, nos ratos treinados agudamente por 15 min e sacrificados 15 min após o início da atividade física com pré-tratamento ou não com bicarbonato de sódio (500mg/kg). Não houve diferença significativa entre os grupos (treinado ou exercitado: $56,85 \pm 3,93$ e NaHCO₃: $56,32 \pm 3,86$).

Retenção gástrica dos grupos treinados e pré-tratados com NaHCO₃ por 15 min de exercício físico agudo e sacrificados 15 min pós gavagem

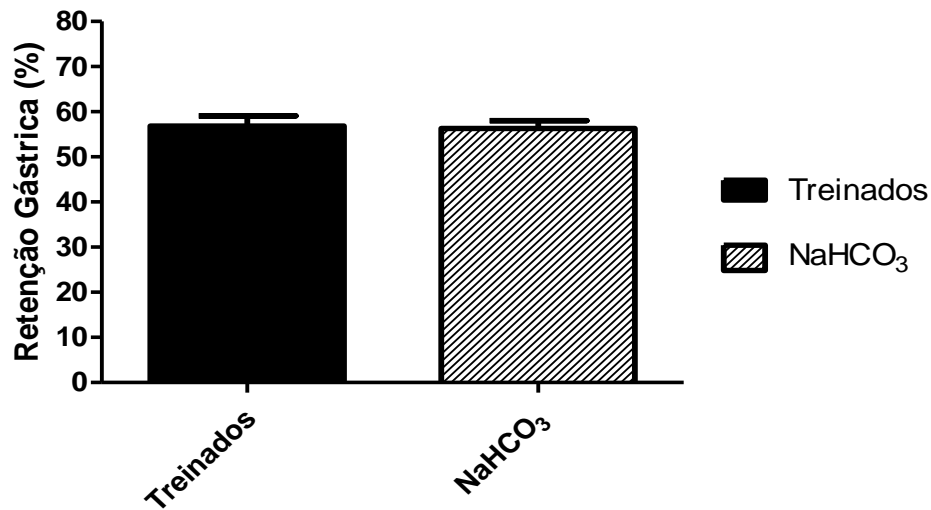


FIGURA 26: Efeito do exercício físico agudo ou anaeróbico sobre a taxa de retenção gástrica de uma refeição líquida em ratos acordados (barra preta) e em ratos pré - tratados com NaHCO₃ (500 mg/kg- barra tracejada) por 40 min antes da sessão de exercício físico, e sacrificados 15 min pós gavagem. Análise estatística por meio do teste T de Student não pareado, com $P > 0,05$.

4.11 Alterações bioquímicas associadas ao exercício físico agudo

A tabela 2 resume os dados bioquímicos adquiridos por meio da análise da amostra de sangue dos ratos sedentários, treinados agudamente por 5, 10 e 15 min. Observou-se que a concentração de lactato sérico foi maior no grupo T15, quando comparado aos demais, com $P < 0,001$. A concentração de bicarbonato apresentou-se de forma inversamente proporcional à intensidade da atividade física, com significância em T15 e T15- NaHCO_3 quando comparado ao grupo sedentário ($P < 0,001$). Os valores da concentração de bicarbonato e lactato sérico retornaram as concentrações basais após 30 min pós prandial nos grupos pré-tratados com NaHCO_3 .

TABELA 02: Parâmetros bioquímicos analisados em ratos sedentários e treinados agudamente por 5, 10 ou 15 min respectivamente.

	Sedentário	T5	T10	T15	T15- NaHCO ₃	T15- NaHCO ₃ 30
Lactato (mmol/L)	2,4 ± 0,53 N= 5	2,6 ± 0,40 N=5	3,3 ± 0,43 N=5	6,2 ± 0,61** N=5	5,94± 0,92** N=5	2,5±0,81 N=5
[HCO₃⁻], (mmol/L)	24,1 ± 1,67 N=5	24,9 ± 1,47 N=5	22,24 ± 1,69 N=5	16,2 ± 2,33 ** N=5	17,6± 2,58** N=5	22,3±1,57 N=5

Os valores são expressos em média ± EPM, n = 5 ratos por grupo, sendo utilizado ANOVA com **P< 0,001 para os grupos sedentário x T15, sedentário x T15 NaHCO₃. [HCO₃⁻], refere-se à concentração de bicarbonato. T5, T10 e T15: tempo de treinamento físico agudo com 5, 10 e 15 min respectivamente; T15-BIC: grupo treinado e sacrificado após 15 min com pré-tratamento de NaHCO₃; T15-BIC 30: grupo pre-tratado com NaHCO₃ e treinado por 15 min e sacrificado 30 min pós-prandial.
Fonte: Arquivos do pesquisador.

4.12 Alterações hemodinâmicas associadas ao exercício físico

A tabela 3 relaciona as variáveis hemodinâmicas (pressão arterial sistólica e frequência cardíaca) em ratos sedentários e treinado por 15 minutos e mensurados esses parâmetros com 15, 20 ou 30 minutos pós prandial. Os grupos 15/15 (FC: $580,1 \pm 40,4$; PAS: $182,3 \pm 6,1$) e 15/20 (FC: $447,1 \pm 53,1$; PAS: $164,3 \pm 11,7$) apresentaram valores significativos de PAS e FC, com $P < 0,05$, quando comparados ao grupo sedentário (FC: $364,9 \pm 12,2$; PAS: $142,6 \pm 9,2$). O grupo 15/30 (FC: $361,7 \pm 35,3$; PAS: $135,5 \pm 14$) apresentou valores semelhantes ao sedentário.

TABELA 03: Parâmetros hemodinâmicos avaliados em ratos sedentários e treinados por 15 min e mensurado as variáveis hemodinâmicas com 15, 20 e 30 minutos pós prandial.

	Sedentário	15/15	15/20	15/30
FC (bpm)	364,9 ± 12,2 N=7	580,1 ± 40,4 * N=7	447,1 ± 53,1 * N=7	361,7 ± 35,3 N=5
PAS (mmHg)	142,6 ± 9,2 N=5	182,3 ± 6,1 * N=6	164,3 ± 11,7 * N=5	135,5 ± 14 N=6

Os valores são expressos em média ± EPM, sendo utilizado ANOVA seguido de Bonferroni's com *P<0,05 para os grupos sedentário x 15/15 e sedentário x 15/20 quanto a análise da FC e PAS. 15/15, 15/20 e 15/30 referem-se a animais treinados por 15 min e sacrificados 15, 20 ou 30 minutos pós prandial respectivamente. PAS: pressão arterial sistólica; FC: frequência cardíaca. Fonte: Arquivos do pesquisador.

4 DISCUSSÃO

O presente estudo demonstrou que o exercício físico agudo ou anaeróbico, de alta intensidade, como natação aguda com sobrecarga constante de 5% do peso corporal do animal, induziu o retardo no esvaziamento gástrico (EG) de uma refeição teste líquida em ratos treinados por 15 min (nado forçado), sendo revertido após 30 min pós-gavagem, em animais pré- tratados com NaHCO_3 .

Como já está descrito na literatura, o exercício físico promove alterações orgânicas que melhoram o bem-estar do indivíduo, assim como a qualidade de vida, contudo resulta em alterações gastrointestinais indesejáveis. Essas são controversas, mediante a presença de trabalhos que comprovam a sua inexistência. Esse fato é explicado devido a falta de padronização experimental que induza um estresse máximo provocado pelo exercício físico (OLIVEIRA *et al.*, 2005). Existem evidências de alterações na motilidade gastrintestinal resultante da atividade física, em humanos, em especial atletas e em indivíduos com insuficiência renal aguda, em ratos (SILVA *et al.*, 2014), em cavalos (RIBEIRO *et al.*, 2016), entre outros.

O principal fator para determinar a intensidade de esforço é a concentração de lactato sérico após o exercício, podendo classificá-la em aeróbica ou anaeróbica por meio do limiar anaeróbico. Ele é definido como a carga de trabalho necessária para que o lactato sanguíneo comece a se acumular desproporcionalmente durante exercícios progressivos, sendo considerado bom indicador de condicionamento aeróbico e tem sido utilizado na prescrição de treinamentos funcionais. Normalmente, encontra-se na faixa de 4mmol/L (CUNHA *et al.*, 2008).

Outro fator em destaque é a zona de transição metabólica. Ela caracteriza-se por ser o limite de esforço físico que delimita uma atividade aeróbica e anaeróbica. Quando o exercício é de alta intensidade existe uma grande probabilidade de deixar a zona aeróbica e alcançar a anaeróbica, tendo como resultado a utilização de vias metabólicas oxidativas em detrimento do sistema fosfogênio e glicolítico (BENEKE *et al.*, 2011).

No presente estudo, como está descrito na tabela 2, o grupo sedentário manteve os valores de lactato sérico dentro do limite basal, assim como o grupo treinado agudamente por 5 min, não demonstrando significância estatística. Diferentemente, os grupos treinados por 10 e 15 min apresentaram hiperlactatemia. Contudo, o grupo treinado por 10 min não atingiu a limiar anaeróbico, tendo sua concentração de lactato menor que 4mmol/L, considerada normal durante a hiperatividade. Desta forma, o treinamento físico por 5 min e 10 min em água com sobrecarga de 5% do peso corporal, não foi suficiente para caracterizar-se como atividade anaeróbica, isto é, de alta intensidade, mantendo-se na zona aeróbica. Associado a este fator, a figura 13 revela a homogeneidade quanto à taxa de esvaziamento gástrico por porções do TGI nesses grupos quando comparado ao sedentário. Da mesma forma, isso é evidenciado na curva de esvaziamento gástrico dos grupos sedentário e treinado por 5 min, demonstrado na figura 19.

Existe no meio científico, a busca constante de novas metodologias de treinamento físico, para identificar e simular os efeitos dela sobre os diversos segmentos corporais. Há relatos da existência de esteiras e ergômetros com facilidade na quantificação da intensidade do esforço, já que é possível controlar velocidade e inclinação. Contudo são técnicas que apresentam alguns inconvenientes, como elevado custo, manutenção periódica e seleção de animais (JACKSON *et al.*, 2005; STERN *et al.*, 2012).

Desta forma, utilizamos um protocolo de exercício físico agudo ou anaeróbico (natação com sobrecarga de 5% do peso corporal) já descrito na literatura como eficaz com 15min de treino, tendo como parâmetro o limiar de lactato demonstrado por Voltarelli *et al.* (2002). O limiar de lactato ou limiar láctico pode ser utilizado como referência para prescrição e acompanhamento da intensidade do exercício, como por exemplo, natação e ciclismo (RIBEIRO *et al.*, 2003).

Uma das desvantagens da técnica de exercício físico agudo estabelecida no presente estudo, é o fato do animal, durante o treinamento, encontrar-se em posição de aclone, quando comparado ao grupo controle. Segundo Silva (2014), as mudanças posturais passivas promovem alterações no comportamento motor do TGI. Animais anestesiados quando submetidos a um aclone de +75°, apresentaram como resposta o aumento da taxa de esvaziamento gástrico. Desta forma, a técnica

ideal seria a que induzisse uma atividade anaeróbica em um plano horizontal. Assim, os resultados de retenção gástrica podem estar subestimados.

A motilidade gástrica é determinada pelo funcionamento, de forma sincrônica, de dois compartimentos fisiologicamente distintos, denominados de estômago proximal e distal. Para que ocorra um esvaziamento gástrico normal é necessário o aumento do tônus proximal para o distal (AMÉRICO *et al.*, 2010). Essa coordenação dos movimentos pode ser avaliada por meio de diversas técnicas como ressonância magnética, ultrassonografia, balão barostaticamente controlado, biosusceptometria de corrente alternada e a cintilografia. Essa última é considerada padrão-ouro para este estudo, devido ao elevado custo, à necessidade de implantação de uma via aérea artificial, a impossibilidade de avaliar toda a extensão do órgão além de baixas evidências dos demais métodos (SZARKA *et al.*, 2009). O presente trabalho utilizou uma técnica simples, de baixo custo, fácil manuseio e aplicação, a retenção fracional do vermelho de fenol.

A taxa de esvaziamento gástrico nos seres humanos é influenciada pelo volume gástrico (quantidade de alimento ingerido) e o teor calórico. Ela é diretamente proporcional ao primeiro e inversamente proporcional ao segundo. Além do mais, existe um terceiro fator que limita a motilidade gástrica que é a intensidade de esforço. Segundo a literatura, houve alteração na duração, amplitude e frequência das contrações esofágicas com o aumento da intensidade de esforço em indivíduos treinados em 90% VO_2 máx (GISOLFI, 2000). Comparando as figuras 13, 14 e 15, verificamos que se forem mantidas as mesmas condições de estresse físico e aumentarmos o tempo de repouso pós-exercício ocorre um aumento na taxa de esvaziamento gástrico, justificado pela baixa intensidade do exercício e pelo aumento do tempo de repouso. Agora, se analisarmos as figuras 13 e 16 constataremos que ao aumentarmos a intensidade da atividade física o grau de retenção gástrica aumenta, quando comparado a dos grupos sedentários e treinados com menor intensidade.

Ao avaliarmos as figuras 16, 17 e 18 verificaremos altas taxas de retenção gástrica ($P < 0,0001$) do grupo treinado quando comparado aos grupos sedentários, fato este mantido por até 30 min, como mostra a figura 20 e 21.

Essa alteração na motilidade gástrica é resultante das adaptações fisiológicas promovida pela hiperatividade. Durante a execução de uma atividade física intensa, ocorre a redução do fluxo sanguíneo intestinal, mediante a vasoconstrição do leito vascular esplâncnico pela ação de catecolaminas sobre os receptores α -adrenérgicos e/ou pela ativação do sistema renina-angiotensina (hipovolemia induzida pelo estresse físico). Em repouso, o fluxo sanguíneo do intestino é deslocado para a região da mucosa. Ela funciona como barreira entre os meios externo e interno, impedindo a entrada de agentes carcinogênicos, antigênicos e tóxicos. No decorrer da atividade física ocorre um aumento na permeabilidade intestinal através das junções comunicantes (estrutura proteica que permite o trânsito de íons e moléculas entre células vizinhas), permitindo a passagem de agentes agressivos assim como de neutrófilos. Eles promoveram a resposta imune local, liberando radicais livres e enzimas lisossômicas, resultando em dano ao epitélio e como consequência, gera os sintomas gastrintestinais. Esses podem ser caracterizados em superiores (vômitos, náuseas e azia) e inferiores (diarreia, perda de apetite, cólica abdominal, vontade de defecar e sangramento). Acredita-se que 20 a 50% da população que pratica esporte de alta intensidade apresente um desses sintomas (ALDIGIER *et al.*, 1993; OLIVEIRA *et al.*, 2009; REHRER *et al.*, 1990). Mediante este comprometimento intestinal, inviabiliza o desenvolvimento de seu papel na absorção de ácidos e bases derivados dos alimentos contribuindo para o desequilíbrio ácido-base (REMER, 2001).

Segundo a tabela 2, os grupos exercitados por 15 min apresentaram valores de lactato significantes quando comparado ao grupo sedentário, corroborando com os resultados de Silva *et al.* (2014). Eles identificaram um retardo no esvaziamento gástrico de ratos acordados exercitados agudamente (pré-prandial) como consequência da acidose metabólica láctica, sendo revertido com pré-tratamento de bicarbonato.

O presente estudo evidenciou aumento na concentração de lactato sérico e um decréscimo na de bicarbonato (tabela 2) nos grupos treinados por 15 min, como verificado por Silva, *et al.*, 2014. Essa condição clínica garante o desenvolvimento de um quadro de acidose metabólica láctica (KRAUT, 2015).

A acidose metabólica é caracterizada por um desequilíbrio ácido-base, comumente encontrado devido a sua associação com diversas condições clínicas como diarreia, insuficiência renal, choques hipovolêmicos, endotoxêmico, septicêmico e acidose láctica. É provocada pelo acúmulo de íons hidrogênio (ácido) e/ou pela diminuição de íons bicarbonato, resultando na diminuição do pH sanguíneo e da concentração de bicarbonato (LASKOSKI *et al.*, 2014).

A acidose grave caracteriza-se por apresentar um pH sanguíneo abaixo de 7,20, podendo culminar com depressão da contratilidade miocárdica, queda do débito cardíaco, arritmias, diminuição do fluxo sanguíneo hepático e renal, entre outros efeitos adversos. Fato este que justifica o óbito de 3 animais no presente estudo (KRAUT *et al.*, 2014; SCHOTOLA *et al.*, 2012).

Os principais mecanismos responsáveis por gerar tal condição clínica são: redução na excreção renal de ácidos; perda de bicarbonato via líquidos corporais, ou; produção aumentada de ácidos orgânicos. O ácido láctico enquadra-se dentro do terceiro ponto (KRAUT *et al.*, 2014).

Para controlar o distúrbio ácido-base promovido pelo excesso de H^+ e induzido pelo exercício físico, utiliza-se a suplementação de bicarbonato (OLIVEIRA *et al.*, 2015). Tem-se essa prática como rotineira entre atletas, a fim de diminuir a fadiga muscular e os sintomas gastrintestinais. No estudo realizado por Egger (2014) com ciclistas submetidos a uma carga constante por 30min com $VO_2 \text{ max}$ 95%, houve aumento no potencial ergométrico em indivíduos pré-tratados com bicarbonato uma hora antes da realização do protocolo. O principal fundamento para a sua utilização na acidose láctica grave é a reversão da depressão cardiovascular que a acompanha. Entretanto, o seu uso pode culminar com efeitos adversos como a hipervolemia, hipertonicidade, alcalose metabólica, entre outros. A sua administração é bastante controversa, não sendo recomendado seu uso rotineiro (CARR *et al.*, 2011).

A figura 25 mostra que os animais treinados por 15 min e pré-tratados com $NaHCO_3$ (500mg/kg) 40min antes do início do exercício físico, e sacrificados logo após o término do treino, não apresentaram melhora do quadro de retenção gástrica quando comparado ao grupo treinado. Já nos animais treinados pelo mesmo período, pré-tratados com $NaHCO_3$ e sacrificados 30 min pós-gavagem,

houve reversão do grau de retenção gástrica quando comparado ao grupo sedentário.

Ao observarmos a relação entre a taxa de EG com a intensidade do exercício físico, constata-se forte correlação linear positiva, como demonstrado na figura 22, com $r = 0,9477$. Desta forma, quanto maior a intensidade, maior o grau de retenção gástrica. Contudo, intensidade muito baixa (5 min de nado com 5% do peso corporal) não promove alteração na motilidade do trato, segundo as figuras 13, 14 e 15. Diferentemente, nos grupos treinados por 15 min, observou-se retenção gástrica quando comparado ao grupo controle, fato este revertido, 30 min pós-prandial, por meio do pré-tratamento com NaHCO_3 (500 mg/kg). Os valores de lactato e bicarbonato retornaram para o nível basal (tabela 2). Não houve reversão do quadro com sacrifício após 15 min pós gavagem com solução de vermelho de fenol (Figura 25). Ao comparar as figuras 23 e 24, constata-se que o coeficiente de correlação linear entre a retenção gástrica (RG) e a concentração de lactato sérico é positiva, com $r = 0,9735$, enquanto que, a concentração de bicarbonato e a RG apresentou correlação negativa com $r = - 0,9624$, menor que o anterior. Desta forma, estima-se que a retenção gástrica é mais sensível a variação na concentração de lactato sérico em detrimento da de bicarbonato. Com isso, justifica-se a manutenção da retenção gástrica em animais treinados e sacrificados após 15 min da gavagem, mesmo com suplementação exógena de bicarbonato.

Outro fator que pode estar relacionado com a diminuição da retenção gástrica após o término do exercício físico é o processo de recuperação pós-treino. Esse é um aspecto importantíssimo dentro de qualquer programa de condicionamento físico. Ela caracteriza-se por restaurar o equilíbrio (homeostase) dos sistemas orgânicos, englobando as seguintes fases: recuperação da capacidade de trabalho, em que o organismo tentará restabelecer os depósitos de substratos consumidos, eliminar os metabólitos e restaurar os sistemas nervoso, cardiorrespiratório, endócrino e estrutural dos músculos; restauração e melhora do estado prévio do desportista (supercompensação); e estabilização de um novo estado de forma física. Em resumo, essas fases estão relacionadas a um estado de equilíbrio semelhante ao de repouso, caracterizado por sincronia funcional entre os diversos sistemas corporais, desde o autônomo, aferente e eferente, até o metabólico, responsáveis pelas reações bioquímicas intracelulares, com atividade

exacerbada do sistema nervoso parassimpático (MORENO *et al.*, 2012; CHARKOUDIAN *et al.*, 2009).

Uma das condições clínicas resultantes do processo anterior é a hipotensão pós-treino ou hipotensão pós-exercício (HPE). Esse fenômeno é definido como o decréscimo da pressão arterial (PA) abaixo dos valores de repouso após uma sessão de exercício dinâmico, e tem sido sugerido como forma de prevenção, controle e tratamento não farmacológico da hipertensão arterial. Estudos desenvolvidos em seres humanos e em animais sugerem que o estresse vascular induzido pela atividade física resulta na liberação de fatores vasorrelaxantes (vasodilatadores) produzidos pelo endotélio vascular, como o óxido nítrico, resultando em diminuição da resistência vascular periférica (RVP) e hipotensão arterial. O sistema nervoso simpático encontra-se suprimido durante esta fase de recuperação pós-treino, contribuindo para queda da PA (PARDONA *et al.* 2015; KEESE *et al.*, 2012).

A literatura demonstra que a hipovolemia, fato semelhante ao ocorrido durante o exercício físico agudo (ocorre à redistribuição sanguínea e aumento da perfusão para os músculos em atividade) mediante a vasoconstricção no TGI por ação do sistema nervoso simpático, induzida pela doação sanguínea em humanos, promoveu retardo no esvaziamento gástrico, quando comparado a indivíduos normovolêmicos (FREIRE, 2008). Com isso, o restabelecimento da perfusão está relacionado ao aumento da taxa de EG.

Desta forma, a reversão do quadro de retenção gástrica após o período de recuperação pós-treino pode estar relacionado com a inativação do sistema nervoso simpático, liberação de agentes bioquímicos vasodilatadores pelo endotélio vascular, revertendo o efeito da hipovolemia (CARDOZO *et al.*, 2012) associado ao controle do equilíbrio ácido-base por meio da suplementação de bicarbonato de sódio.

Uma das formas de qualificar o envolvimento do sistema nervoso autônomo (SNA), simpático ou parassimpático, sobre os momentos pré, peri e pós-treino é por meio da variabilidade da frequência cardíaca (VFC). Ela compreende as oscilações entre os intervalos R-R registradas no eletrocardiograma (ECG) por meio dos batimentos cardíacos, refletindo as modificações resultantes da atuação do SNA

sobre seu comportamento. Trata-se de uma técnica não invasiva e de fácil aplicação (LOPES *et al.*, 2013).

Durante a prática do EF observa-se diminuição da VFC, por meio da redução do intervalo R-R do eletrocardiograma, acompanhado pelo aumento da FC, assim como a vasoconstricção periférica, resultando no aumento da PA, como demonstrado por Figueiredo (2016). Isso é resultante da inativação do sistema nervoso parassimpático e ativação do simpático (CARUSO *et al.*, 2012). Como demonstrado na tabela 3, a FC e a PAS tem um pico no 15^o minuto de treino, devido a ativação do sistema simpático, quando comparado ao grupo sedentário, decrescente até o 15^o minuto pós-treino, por meio da inativação crescente do simpático e ativação do parassimpático, retornando aos parâmetros basais.

Utilizou-se no experimento uma dose de 500mg/kg de NaHCO₃ para tratar os animais e verificar sua influencia sobre a taxa de EG. Foi administrado aproximadamente 1,78 mEq de NaHCO₃, enquanto que a necessidade de reposição era de 1,2 mEq (cálculo demonstrado no apêndice A). Com isso, a quantidade de bicarbonato exógeno administrado foi suficiente para restaurar a sua concentração basal, não necessitando de doses superiores. Para calcular o déficit de bicarbonato utilizou-se o resultado exposto na tabela 2 (T15).

A utilização do bicarbonato de sódio para atenuar a acidose metabólica láctica é alvo de controvérsias há muitos anos. A principal evidência científica para sua utilização de forma complementar e terapêutica é quando ocorre queda na concentração de bicarbonato no líquido extracelular por perda aumentada pelas secreções intestinais, representando um déficit real de bicarbonato no organismo, fato este identificado nas diarreias. Contudo, na acidose láctica o seu uso é controverso, mesmo em pacientes gravemente enfermos, já que a produção excessiva de ácido láctico culmina com o decréscimo da concentração de bicarbonato por ligar-se a ele, formando compostos que, uma vez corrigido a doença de base, podem ser rapidamente convertidos em bicarbonato, tornando desnecessária a utilização exógena de agente alcalinizante (ROCHA *et al.*, 2009; BOYD *et al.*, 2008; MATHIEU *et al.*, 1991).

Desta forma, a utilização de bicarbonato de sódio em doses elevadas como pré-tratamento da acidose metabólica láctica pós-treino, pode gerar efeitos

colaterais como a alcalose rebote. Ao corrigir a doença de base, isto é, o agente causador da acidose (o exercício físico), ocorre a conversão dos ácidos orgânicos em bicarbonato, promovendo este efeito. Como consequência, a elevação súbita do pH sanguíneo aumenta a atividade de enzimas glicolítica e a afinidade do oxigênio pela hemoglobina (hipóxia), além de causar elevação da PaCO_2 e consequentemente acidose intracelular. Essa promove à diminuição da atividade cardíaca e a captação de lactato pelo fígado, culminado com elevação dos níveis séricos de lactato e retardo do processo de recuperação pós-treino, fato este não verificado em nosso estudo (ROCHA *et al.*, 2009; CASTILHO *et al.*, 2010).

5 CONCLUSÃO

- ✓ O exercício físico agudo anaeróbico (nado com sobrecarga de 5% do peso corporal) por 15 min promoveu retardo no esvaziamento gástrico de uma refeição líquida em ratos acordados;
- ✓ O exercício físico agudo por 5 min não resultou em alterações na motilidade gastrointestinal em ratos acordados;
- ✓ A taxa de esvaziamento gástrico de uma refeição líquida em ratos acordados foi diretamente proporcional ao tempo de recuperação (repouso) após treinamento físico.
- ✓ O exercício físico anaeróbico por 15 min em ratos acordados promoveu aumento na concentração de lactato sérico e diminuição na de bicarbonato, não ocorrendo alterações significantes nos grupos treinados por 5 e 10 min.
- ✓ A hiperlactatemia relaciona-se diretamente com o aumento da retenção gástrica de líquido em ratos acordados;
- ✓ O NaHCO₃ reverteu a retenção gástrica, promovida pelo exercício físico anaeróbico por 15 min, de uma refeição líquida em ratos acordados, com 30 min pós-gavagem
- ✓ O NaHCO₃ promoveu o retorno das concentrações normais de lactato e bicarbonato no tempo de 30 min pós-gavagem.
- ✓ O exercício físico agudo induziu a ativação do sistema nervo simpático em ratos treinados por 15min.

REFERÊNCIAS

- ALBUQUERQUE, A.L.P.; QUARANTA, M.; CHAKRABARTI, B. ALIVERTI, A.; CALVERLEY, P.M. Exercise performance and differences in physiological response to pulmonary rehabilitation in severe chronic obstructive pulmonary disease with hyperinflation. **Jornal Brasileiro de Pneumologia.**, São Paulo, v. 42, p. 121-129, abril, 2016.
- ALDIGIER, J.C.; HUANG, H.; DALMAY, F.; LARTIGUE, M.; BAUSSANT, T.; CHASSAIN, A.P. Angiotensin-converting enzyme inhibition does not suppress plasma angiotensin II increase during exercise in humans. **Journal of cardiovascular pharmacology.**, New York, v. 21, p. 289-95, 1993.
- AMÉRICO, M.F. et al. Effects of meal size and proximal-distal segmentation of gastric activity. **World journal of gastroenterology.** v.16, p.5861-5868, december, 2010.
- ARAMENDI, J.F.; EMPARANZA, J.I. Resumen de las evidencias científicas de la eficacia del ejercicio físico em las enfermedades cardiovasculares. **Revista andaluza de medicina del deporte.** v. 8, n. 3:115-129, 2015.
- BANFI, G.; MARINELLI, M.; BONINI, P.; GRITTI, I.; ROI, G.S. Pepsinogens and gastrointestinal symptoms in mountain marathon runners. **International journal sports medicine.** v. 17, p. 554-558, 1996.
- BENEKE, R.; LEITHAUSER, R.M.; OCHENTEL, O. Blood lactate diagnostics in exercise testing and training. **International journal sports physiology performance.** v. 6: 8 –24, 2011.
- BERG, A.; MÜLLER, H.M.; RATHMANN, S.; DEIBERT, P. The gastrointestinal system, an essential target organ of the athlete's health and physical performance. **Exercise immunology review.** v. 5, p. 78-95, 1999.
- BOYD, J.H.; WALLEY, K.R. Is there a role for sodium bicarbonate in treating lactic acidosis from shock? **Current Opinion in Critical Care.**, v. 14 p. 379-383, 2008.
- BRANDBORG, O.; CHRISTENSEN, N.J.; GALBO, M.; BRANDBORG, M.; LOVGREEN, N.A. The effect of exercise, smoking and propranolol on serum gastrin

in patients with duodenal ulcer and in vagotomized subjects. **Scandinavian Journal of Clinical and Laboratory Investigation.**, v. 38, p. 441-446, 1978.

BURKS, T.F.; GALLIGAN, J. J.; PORRECA, F.; BARBER, W.D. Regulation of gastric emptying. **Federation proceedings.**, v. 44, p. 2897-2901, 1985.

CARDOZO, D. C.; DENISE, S. D.; LEANDRO, C. C. Influência do exercício físico no controle barorreflexo na hipertensão arterial. **Revista Brasileira de Prescrição e Fisiologia do Exercício.**, São Paulo, v.6, n.34, p.342-348. Jul/Ago. 2012.

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

CARUSO, F.C.R.; et al. Determinação do limiar anaeróbio pela variabilidade da frequência cardíaca de pacientes com DPOC durante exercício em cicloergômetro. **Fisioterapia em Movimento.**, Curitiba, v. 25, p. 117-128, 2012.

CASEY, E.; MISTRY, D.J.; MACKNIGHT, J. M. Training room management of medical conditions: sports gastroenterology. **Clinics in Sports Medicine.**, v. 24, p.525-540, 2005.

CASTILHO, J. B.; OLIVEIRA, G. P. Avaliação da acidose metabólica em cirurgia de grande porte. **Revista Medica de Minas Gerais.**, Minas Gerais, v. 20, p. S3-S11, 2010.

CHARKOUDIAN, N.; RABBITTS, J. A. Sympathetic neural mechanisms in human cardiovascular health and disease. **Mayo Clinic Proceedings.**, v.84, n.9, p.822-30, 2009.

COSTA, M.; BROOKES, S. J.; HENNING, G. W. Anatomy and physiology of the Enteric Nervous System. **Gut.**, v. 47 suppl. 4, p. 15-19. 2000.

CUNHA, V. N. C. *et al.* Treinamento de natação na intensidade do limiar anaeróbio melhora a aptidão funcional de ratos idosos. **Revista Brasileira de Medicina do Esporte.**, Niterói, v. 14, n. 6, p. 533-538, Dec. 2008.

EGGER, F.; MEYER, T.; SUCH, U.; HECKSTEDEN, A.; Effects of Sodium Bicarbonate on High-Intensity Endurance Performance in Cyclists: A Double-Blind, Randomized Cross-Over Trial. **PLoS ONE.**, v. 9, p. 114729, December, 2014.

- EHRER, N.J.; MEIJER, G.A. Biomechanical vibration of the abdominal region during running and bicycling. **Journal of Sports Medicine and Physical Fitness.**, v. 31, p. 231-234, june, 1991.
- FENGER, C. K.; BERTONE, A. L.; BERTONE, J. J. Motilidade gastrointestinal e íleo paralítico. In: REED, S. M.; BAYLY, W. M. Princípios farmacológicos. Medicina interna eqüina. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, p. 178-185, 2000.
- FIGUEIREDO, A.P. Comportamento da variabilidade da frequência cardíaca em teste com cargas progressivas. **Conexão Ciência.**, v. 11, n. 1, p. 107-111, junho, 2016.
- FONTAN, J. S.; AMADIO, M. B. El uso del carbohidrato antes de la actividad física como recurso ergogénico: revisión sistemática. **Revista Brasileira de Medicina do Esporte**, São Paulo, v. 21, n. 2, p. 153-157, Abril, 2015 .
- FREIRE, C. C. F. **Efeitos da hipovolemia aguda leve no esvaziamento gástrico e na distribuição intra-gástrica de líquidos em humanos sadios.** Fortaleza: Universidade Federal do Ceará, 2008. p.119.
- FURLAN, R. L.; MACARI, M.; FARIA FILHO, DE, F. F. Anatomia e fisiologia do trato gastrintestinal. **Nutrição de ruminantes.** Jaboticabal: FUNEP, p. 1-23, 2006.
- GIL, S.M.; YAZAKI, E.; EVANS, D.F. Aetiology of running-related gastrointestinal dysfunction. How far is the finishing line? **Sports Medicine.**, v. 26, p. 365-78, 1998.
- GISOLFI, C.V. Is the gastrintestinal system built for exercise? **News Physiological Science.**, v. 15, p.114 –119, 2000.
- GLAISTER, M. Multiple sprint work: physiological responses, mechanisms of fatigue and the influence of aerobic fitness. **Sports Medicine.**, v. 35. p.757-777, 2005.
- GOMES, P. P.; et al . Efeitos de diferentes intensidades de treinamento aeróbio sobre a composição corporal em adolescentes obesos. **Rev. bras. cineantropom. desempenho hum.**, Florianópolis , v. 15, n. 5, p. 594-603, Oct. 2013.
- GRANGER, D.N.; RICHARDSON, P.D.; KVIETYS, P.R.; MORTILLARO, N.A. Intestinal blood flow. **Gastroenterology.**, v. 78, p. 837-63, 1980.

GUYTON, A.C.; HALL, J. **Tratado de fisiología médica**. 9. ed. São Paulo: Guanabara Koogan, 1997.

HA, T.H.; SEO, H.S.; CHOO, W.J.; et al. The effect of metabolic syndrome on myocardial contractile reserve during exercise in non-Diabetic Hypertensive Subjects. **Journal of Cardiovascular Ultrasound.**, v .19, p. 176-182, 2011.

HANON, C.; BERNARD, O.; RABATE, M.; CLAIRE, T. Effect of two different long sprint training regimens on sprint performance and associated metabolic responses. **Journal of Strength and Conditioning Research.**, v. 26. p.1551-1557, 2012.

JACKSON, K. SILVA, H.M. ZHANG, W. MICHELINI, L.C. STERN, J.E. Exercise training differentially affects intrinsic excitability of autonomic and neuroendocrine neurons in the hypothalamic paraventricular nucleus. **Journal of Neurophysiology.**, v. 94, p. 3211-20, Nov. 2005.

KATY, M.; HORNER, N. M.; BYRNE, G. J. C.; NEIL, A. K. Influence of habitual physical activity on gastric emptying in healthy males and relationships with body composition and energy expenditure. **British Journal of Nutrition.**, v. 114, p. 489-496, 2015.

KEESE, F.; FARINATTI, P.; PESCATELLO, L.; CUNHA, F.A.; MONTEIRO, W. D. Aerobic exercise intensity influences hypotension following concurrent exercise sessions. **Journal of Sports Medicine.**, v . 33, p.148-53, 2012.

KRAUT, J.A. Treatment of metabolic acidosis: controversies and challenges. **American Society of Nephrology.**, v .14, p.1-6, 2015.

KRAUT, J.A.; MADIAS, N. E. Lactic acidosis. **New England Journal of Medicine.**, v. 371, p. 2309 -2319, 2014.

LARA, P.C. et al. Perfil de la enfermedad coronária del pacs - Canoinhas/ Santa Catarina em la práctica de la actividad física y calidad de vida. In. XIII Congreso Internacional de Actividad Física y Ciencias del Deporte. Escuela de Deportes Campus Mexicali, 2011.

LASKOSKI, L. M.; et al .Sodium bicarbonate as prevention of metabolic acidosis in sheep submitted to experimental ruminal acidosis. **Revista Pesquisa Veterinaria Brasileira.**, Rio de Janeiro, v. 34, n. 9, p. 822-826, Sept. 2014 .

LEE, I.; SHIROMA, E.J.; LOBELO, F.; PUSKA, P.; BLAIR, S.N.; KATZMARZYK, P.T. Effect of physical inactivity on major non-communicable diseases worldwide: an analysis of burden of disease and life expectancy. **Lancet.**, v. 380, p. 219–29, 2012.

LOPES, P. F. F.; OLIVEIRA, M.I.B.; SOUSA, A.S.M.; NASCIMENTO, D.L.A.; SILVA, C.S.S.; REBOUÇAS, G.M.; RENE, E.; FELIPE, T.; ALBUQUERQUE FILHO, N.J.B.; MEDEIROS, H.J. Clinical Applications of Heart Rate Variability. **Revista Neurociencias.**, v. 21(4), p. 600-603, 2013.

LUNDGREN, O. Sympath et imputantur the enteric nervous system. **Gut.**, v. 47 suppl. 4, p. 33-35, 2000.

MARTINS, L. C. G.; et al . Estilo de vida sedentário em indivíduos com hipertensão arterial. **Revista Brasileira de Enfermagem.**, Brasília , v. 68, n. 6, p. 1005-1012, Dec. 2015.

MARZOLINI, S.; OH, P.; THOMAS, S.G.; GOODMAN, J.M. Aerobic and resistance training in coronary disease: single versus multiple. **Journal Medicine and Science in Sports and Exercise.**, v. 40(9), p.1557-64, 2008.

MATHIEU, D.; NEVIERE, R.; BILLARD, V.; et al. Effects of bicarbonate therapy on hemodynamics and tissue oxygenation in patients with lactic acidosis: A prospective, controlled clinical study. **Critical Care Medicine.**, v. 19, p.1352–1356, 1991.

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

MORENO, L. I. et al. Efeitos da reposição hidroeletrólítica sobre parâmetros cardiorespiratórios em exercício e recuperação. **Revista Motriz.**, Rio Claro, v.18, n.1, p. 165- 175, jan./mar.,2012.

MORRIS, D.M.; SHAFER, R.S.; FAIRBROTHER, K.R.; WOODALL, M.W. Effects of lactate consumption on blood bicarbonate level and performance during high-intensity exercise. **Journal of Sport Nutrition and Exercise Metabolism.**, v. 21, p. 311–317, 2011.

NEVES, Rodrigo Vanerson Passos et al . Treinamento de Força em Ratos Espontaneamente Hipertensos com Hipertensão Arterial Grave. **Arquivos Brasileiro Cardiologia**, São Paulo , v. 106, n. 3, p. 201-209, Mar, 2016.

O'CONNOR, A.M.; JOHNSTON, C.F.; BUCHANAN, K.D.; BOREHAM, C.; TRINICK, T.R.; RIDDOCH, C.J. Circulating gastrointestinal hormone changes in marathon running. **Internacional Journal of Sports Medicine.**, v. 16, p. 283-7, 1995.

OLIVEIRA, C.A.; LUCIANO, E.; DE MELO, M.A. The role of exercise on long-term effects of alloxan administered in neonatal rats. **ExpPhysiol.**, v. 90 (1), p. 79-86, Jan., 2005.

OLIVEIRA, C. M. C.; et al. Acidose metabólica e sua associação com o estado nutricional em hemodiálise. **Jornal Brasileiro de Nefrologia**, São Paulo , v. 37, n. 4, p. 458-466, dez. 2015.

OLIVEIRA, E. P.; BURINI, R. C. The impact of physical exercise on the gastrointestinal tract. **Curr Opin Clin Nutr Metab Care.**, v. 12(5), p. 533-8, 2009.

PARDONO, E.; et al. Post-exercise hypotension of normotensive young men through track running sessions. **Revista Brasileira de Medicina do Esporte**, São Paulo , v. 21, n. 3, p. 192-195, June 2015 .

PETERS, H.P.; AKKERMANS, L.M.; BOL, E.; MOSTERD, W.L. Gastrointestinal symptoms during exercise. The effect of fluid supplementation. **Sports Med.**, v. 20, p. 65-76, 1995.

PINHO, R.A.; SILVA, L.D.; PINHO, C.A.; DAUFENBACH, J.F.; REZIN, G.T.; DA SILVA, L.A.; STRECK, E.L.; SOUZA, C.T.; Alterations in muscular oxidative metabolism parameters in incremental tread mill exercise test in untrained rats. **Eur J Appl Physiol.** v.112, p. 387–396, 2012.

REHRER, N.J.; BECKERS, E.J.; BROUNS, F.; TEM HOOR, F.; SARIS, W.H. Effects of dehydration on gastric emptying and gastrointestinal distress while running. **Med Sci Sports Exerc.**, v. 22, p. 790-5, 1990.

REMER, T. Influence of nutrition on acid-base balance. **Eur J Nutr.** v. 40(5), p. 214-20, 2001.

RIBEIRO, G. Occurrence of gastric ulcers in horses exercised on a treadmill. **Cienc. Rural**, Santa Maria , v. 46, n. 5, p. 909-914, May, 2016.

RIDDOCH, C.; TRINICK, T. Gastrointestinal disturbances in marathon runners. **Br J Sports Med.**, v. 22, p. 71-4, 1988.

SCHOTOLA, H.; TOISCHER, K.; POPOV, A.F.; et al. Mild metabolic acidosis impairs the beta-adrenergic response in isolated human failing myocardium. **Crit Care.**, v. 16(4), p.153, 2012.

SHI, X.; HORN, M.K.; OSTERBERG, K.L.; STOFAN, J.R.; ZACHWIEJA, J.J.; HORSWILL, C.A.; PASSE, D.H.; MURRAY, R. Gastrointestinal discomfort during intermittent high-intensity exercise: effect of carbohydrate-electrolyte beverage. **Int J Sport Nutr Exerc Metab.**, v.14, p. 673-83, 2004.

SHIROMA, E.J.; LEE, I.M. Physical activity and cardiovascular health: lessons learned from epidemiological studies across age, gender, and race/ethnicity. **Circulation.**, v.122 (7), p. 743-52, 2010.

SILVA, M.T.; PALHETA JUNIOR, R.C.; SOUSA, D.F.; FONSECA M. P. A.; OKOBA, W. CAMPOS, C. P.; OLIVEIRA, R. B.; MAGALHÃES, P. J.; SANTOS, A. A. Sodium bicarbonato treatment prevents gastric emptying delay caused by acute exercise in awake rats. **J Appl Physiol.**, v.116, p. 1133–1141, 2014.

SPENCER, M.; BISHOP, D.; DAWSON, B.; GOODMAN, C. Physiological and metabolic responses of repeated-sprint activities. **Sports Med.**, v. 12, p.1025-1044, 2005.

STERN, J.E.; SONNER, P.M.; SON, S.J.; SILVA,F.C.P.; JACKON,K.; MICHELINI,L.C. Exercise training normalizes increased neuronal excitability of NTS-

projecting neurons of the hypothalamic paraventricular nucleus in hypertensive rats. **Journal of Neurophysiology.**, v.107, p. 10, jn, 2012.

STRYER, L. **Bioquímica**. 4. Ed. São Paulo: Guanabara Koogan, 1995.

SULLIVAN, S. Exercise-associated symptoms in triathletes. **Phys Sports Med.**, v.15, p.105-10, 1987.

SULLIVAN, S.; WONG, C.; HEIDENHEIM, P. Does running cause gastrointestinal symptoms? A survey of 93 randomly selected runners compared with controls. **N Z Med J.**, v.107, p. 328-31, 1994.

SZARKA, A.; CAMILLERI, M. Methods for measurement of gastric motility. **Am. J. of Physiology - Gastrointest. and Liver Physiol.**, v.296, p.461-475, 2009.

VALIM, V. *et al* . Efeitos do exercício físico sobre os níveis séricos de serotonina e seu metabólito na fibromialgia: um estudo piloto randomizado. **Rev. Bras. Reumatol.**, São Paulo , v. 53, n. 6, p. 538-541, Dec. 2013.

VAN, M.A.N.; VRIENS, B.E.; BRUMMER, R.J.; BROUNS, F. Effect of dehydration on gastrointestinal function at rest and during exercise in humans. **Eur J Appl Physiol.**, v.83, p.578-84, 2000.

VOLTARELLI, F.A.; GOBATTO, C.A.; MELLO, M.A.R. Determination of anaerobic threshold in rats using the lactate minimum test. **Braz J MedBiol Res.**, Ribeirão Preto , v. 35, n. 11, p. 1389-1394, Nov. 2002

WOOD, J. D.; ALPERS, D.H.; ANDREWS, P.L. Fundamentals of neurogastroenterology. **Gut.**, v. 45, p.116-116. 1999.

**APÊNDICE A – CÁLCULO DA CONCENTRAÇÃO DE BICARBONATO
INFUNDIDO EM RATOS ACORDADOS POR MEIO DE GAVAGEM**

**CÁLCULO DA CONCENTRAÇÃO DE BICARBONATO, INFUNDIDO EM RATOS
ACORDADOS POR MEIO DE GAVAGEM, COMO PRÉ-TRATAMENTO DA
ACIDOSE METABÓLICA LÁTICA**

$$\text{mEq para infusão} = \text{BD} - \text{BE} \times 0,5 \times \text{Peso}$$

$$\text{mEq p/ infusão} = 24 - 16 \times 0,5 \times 0,3$$

$$\underline{\text{mEq p/ infusão} = 1,2 \text{ mEq}}$$

$$500 \text{ mg} \text{ ----- } 1 \text{ Kg}$$

$$X \text{-----} 0,3 \text{ kg}$$

X = 150 mg de NaHCO₃
--

$$1 \text{ mEq} = 84 \text{ mg/mL, então:}$$

$$84 \text{ mg} \text{ ----- } 1 \text{ mEq}$$

$$150 \text{ mg} \text{-----} Y$$

Y = 1,78 mEq (administrado)

BD= bicarbonato desejável

BE= bicarbonato encontrado