

Monograph

Los Efectos de la Ingesta de Citrato de Sodio sobre el Metabolismo y el Tiempo de Carrera en una prueba de 1500 m en Mujeres Corredoras Entrenadas

L. Medijainen¹, S. Timpmann¹, Vahur Ööpik¹, Kadri Kadak¹ y Kalle Karelson¹

¹Institute of Exercise Biology and Physiotherapy, Centre of Behavioural and Health Sciences, University of Tartu, Tartu, Estonia.

RESUMEN

El propósito del presente estudio fue valorar los efectos de la ingesta de citrato de sodio sobre las respuestas metabólicas al ejercicio y sobre el rendimiento en una carrera de 1500 m, en condiciones de campo, en mujeres corredoras de media distancia entrenadas. Diecisiete atletas [media (\pm DE), edad 18.6 ± 2.5 años, VO_2 máx, 55.2 ± 7.6 mL/kg/min] realizaron dos carreras de 1500 m luego de la ingesta de 0.4 g/kg de masa corporal de citrato de sodio (CIT) o placebo (PLC, solución al 1.0% de NaCl). Las dos sustancias, CIT y PLC fueron administradas en 800 mL de solución, en forma aleatoria, doble ciego y cruzada. Antes de la administración de las soluciones (inicio) y después de ambas carreras de 1500 m, se extrajeron muestras de sangre capilar para el análisis de la concentración de lactato y glucosa y hemoglobina y para la determinación del hematocrito. Los tiempos en las pruebas de 1500 m en las condiciones CIT y PLC fueron 321.4 ± 26.4 y 317.4 ± 22.5 s, respectivamente ($p > 0.05$). Luego de la administración de las soluciones experimentales, se observó un incremento relativamente mayor en el volumen plasmático, un incremento en la masa corporal (0.4 kg; $p = 0.006$) inmediatamente después de la carrera y un incremento en la concentración de glucosa (2.5 ± 1.2 mmol/L vs 3.4 ± 0.8 mmol/L; $p = 0.002$) durante la carrera con la condición CIT y en comparación con la condición PLC. Se observó una relación significativa entre la masa corporal de los sujetos medida inmediatamente antes de la carrera y el tiempo de carrera ($r = 0.374$; $p = 0.029$). No se observaron diferencias significativas entre los tratamientos respecto de la frecuencia cardíaca en ninguna de las etapas de la carrera o en la acumulación de lactato durante la carrera [la concentración final de lactato fue de 14.4 ± 3.0 mmol/L y 13.4 ± 2.5 mmol/L ($p > 0.05$) en las condiciones CIT y PLC, respectivamente]. Estos resultados sugieren que el citrato de sodio induce un incremento en la retención de agua antes del ejercicio y puede modificar el metabolismo de los carbohidratos durante carreras de alta intensidad, pero no mejora el rendimiento en carreras de 1500 m en mujeres corredoras de media distancia entrenadas.

Palabras Clave: carrera de media distancia, ingesta de solución amortiguadora, ayuda ergogénica

INTRODUCCION

El ejercicio de alta intensidad está asociado con la acumulación de lactato e iones de hidrógeno (H^+) en los músculos activos y en la sangre. Si bien los recientes hallazgos de Pedersen et al (2004) cuestionan el papel de los iones H^+ en la fatiga muscular, la reducción en el pH ha mostrado contribuir a la reducción de la función muscular a través de la inhibición de las enzimas glucolíticas (Sutton et al., 1981), la liberación de calcio desde el retículo sarcoplasmático y su unión a la troponina C (Fuchs et al., 1969), y la interacción entre los filamentos de actina y miosina (Chase and Kushmeric, 1988). La ingesta de bicarbonato de sodio o de citrato de sodio ha mostrado incrementar el pH sanguíneo y la concentración de HCO_3^- (Potteiger et al., 1996). El transportador de monocarboxilato, considerado responsable del transporte de lactato y H^+ a través de la membrana celular (Roth, 1991) es sensible al gradiente de pH (Roth and Brooks, 1990). Por lo tanto, la ingesta de los agentes alcalinizantes mencionados previamente podría, a través del incremento en el pH extracelular, crear un gradiente de pH favorable para el flujo del lactato y de los iones H^+ intracelulares desde las células musculares activas. Esto, a su vez, podría retrasar la reducción del pH intramuscular hasta el nivel crítico en el cual se producen los efectos adversos para el rendimiento muscular durante la realización de ejercicios intensos.

Diversos estudios han valorado el efecto de la administración pre ejercicio de agentes alcalinizantes sobre el rendimiento en diferentes tipos de ejercicio (Burke et al., 2006; Requena et al., 2005). La conclusión general de las revisiones es que la ingesta de bicarbonato de sodio o de citrato de sodio parece mejorar el rendimiento en una única serie de ejercicio de máxima intensidad de aproximadamente 1-7 minutos de duración. Sin embargo, esta conclusión se basa principalmente en los resultados de estudios en los cuales se ha utilizado bicarbonato de sodio. Aunque la ingesta de bicarbonato de sodio tiene el potencial de mejorar el rendimiento en ejercicios de alta intensidad, su utilización en deportes competitivos es limitada debido a que induce distrés gastrointestinal (Requena et al., 2005). Los limitados datos acerca de los efectos de la ingesta de citrato de sodio sobre las respuestas metabólicas al ejercicio y sobre el rendimiento sugieren que podría tener todos los beneficios del bicarbonato de sodio sin los efectos secundarios negativos asociados con el este último (McNaughton, 1990). Por otra parte, las investigaciones llevadas a cabo en corredores varones han mostrado que una dosis de citrato de sodio suficiente para inducir un estado de alcalosis y que su ingesta con agua también induce un incremento tanto en el volumen plasmático como en la masa corporal (Ööpik et al., 2003; 2004). La carga adicional provocada por el incremento en la masa corporal podría equilibrar el efecto positivo del citrato de sodio sobre el rendimiento de carrera.

Tanto los sistemas amortiguadores intracelulares como los extracelulares están involucrados en la regulación del pH intracelular. Los datos disponibles sugieren que la capacidad amortiguadora del músculo es aproximadamente un 20% menor en las mujeres que en los hombres (Edge et al., 2006). Consecuentemente, las mujeres atletas que incrementan su limitada capacidad amortiguadora, a través de la ingesta pre-ejercicio, de alcalinizantes, podrían beneficiarse con respecto al rendimiento en ejercicios de alta intensidad aun más que los hombres. Sin embargo, aun no se han evaluado los posibles efectos agudos de la ingesta de citrato de sodio sobre el volumen plasmático o sobre el peso corporal en mujeres.

Hasta ahora se han llevado a cabo muy pocos estudios con mujeres (Bishop and Claudius, 2005; Kozak-Collins et al., 1994; McNaughton et al., 1997; Tiryaki and Atterbom, 1995) y los datos concernientes a los efectos de la ingesta de alcalinizantes sobre el rendimiento en atletas mujeres son inconsistentes. Para nuestro conocimiento el estudio llevado a cabo por Tiryaki y Atterbom (1995) es el único en el que participaron mujeres corredoras de medio fondo que consumieron citrato de sodio y donde se investigaron sus efectos en condiciones de campo. La ingesta pre-ejercicio de citrato de sodio no afectó el rendimiento en una carrera de 600 m. Los resultados de otros estudios han revelado que la administración de bicarbonato de sodio puede mejorar el rendimiento en atletas varones durante carreras de 400-1500 m (Bird et al., 1995; Goldfinch et al., 1988; Wilkes et al., 1983).

De esta manera, todavía no se ha aclarado cual es el verdadero efecto del citrato de sodio sobre la respuesta metabólica al ejercicio y sobre el rendimiento en mujeres corredoras de medio fondo en situación de competición. Por lo tanto, el propósito del presente estudio fue valorar los efectos de la ingesta de citrato de sodio sobre la respuesta metabólica al ejercicio y sobre el rendimiento en una carrera de 1500 m en mujeres jóvenes corredoras de media distancia entrenadas.

METODOS

Sujetos

Diecisiete mujeres corredoras de media distancia dieron su consentimiento informado por escrito para participar en el presente estudio cuyo protocolo fue aprobado por el Comité de Ética de la Universidad. Para aquellos sujetos menores de

18 años, también se obtuvo el consentimiento de sus padres. Al comienzo del estudio los valores medios (\pm DE) para la edad, la masa corporal, la talla, y el consumo máximo de oxígeno ($\text{VO}_{2\text{máx}}$) de los sujetos fueron: 18.6 ± 2.5 años, 56.2 ± 5.3 kg, 1.68 ± 0.04 m y 55.2 ± 7.6 mL/kg/min, respectivamente. Todos los sujetos habían realizado entrenamientos de carrera durante 5.5 ± 2.0 años. Los sujetos regularmente entrenaban 5-6 veces por semana, 1.5-2 horas por día. Todos los sujetos competían regularmente en carreras de medio fondo a nivel regional y nacional.

Protocolo del Estudio

Todos los sujetos fueron evaluados cuatro veces en estado post absorptivo de 3 horas. En la primera ocasión se llevó a cabo la determinación del $\text{VO}_{2\text{máx}}$ en condiciones de laboratorio, y en las otras tres se llevaron a cabo carreras de 1500 m en una pista de atletismo cubierta de 150 m. Los sujetos fueron instruidos para que se abstuvieran de realizar ejercicios vigorosos en el día previo a cada test, y se les pidió que siguieran sus patrones de alimentación habituales, durante todo el estudio. En cada día de evaluación y en día precedente a la visita al laboratorio, los sujetos realizaron un informe detallado de sus actividades físicas y alimentos ingeridos, reportando todos los alimentos y bebidas ingeridas. Para asegurar que el peso de los alimentos consumidos fuera registrado correctamente, cada participante fue provisto con una balanza y un cuestionario para que registraran el tipo y la cantidad de alimento ingerido. El análisis dietario fue llevado a cabo con el programa Micro-Nutrica 2.0. La información obtenida en los reportes completados antes de la primera visita al laboratorio fue utilizada para recordarles a los atletas los patrones de actividad física y de alimentación que debían seguir antes de cada subsiguiente evaluación. Estas medidas fueron llevadas a cabo para asegurar un estatus nutricional y un estatus de entrenamiento estable durante todo el estudio.

El consumo máximo de oxígeno de los sujetos se midió durante un test progresivo en cinta ergométrica (Runrace HC 1400, Technogym, Gambettola, Italy). Luego de una entrada en calor de 5 min a 8 km/h, los sujetos comenzaron el test a una velocidad inicial de 10 km/h. La velocidad de movimiento se incrementó en 2 km/h cada 3 minutos hasta que los corredores no pudieron mantener el ritmo de carrera. Los gases espirados fueron recolectados y analizados continuamente utilizando un sistema *on-line* (True Max 2400, Parvo Medics, East Sandy, Utah, USA). Antes de que cada sujetos fuera evaluado, el analizador fue calibrado con una mezcla de gases estándar que contenía 16.0% de O_2 y 4.0% de CO_2 . El criterio principal utilizado para confirmar que se había alcanzado el $\text{VO}_{2\text{máx}}$ fue la estabilización del consumo de O_2 con el incremento en la carga de trabajo (Davis, 2006). En el caso de que se presentaran dificultades para identificar una meseta verdadera en el VO_2 antes de la finalización del test, se tomaba como criterio, de que se había alcanzado el $\text{VO}_{2\text{máx}}$, un índice de intercambio respiratorio mayor a 1.00 y una frecuencia cardíaca mayor al 90% de la estimada para la edad (Davis, 2006).

Cada atleta participó en tres carreras de 1500 m. Las carreras se llevaron a cabo en tres semanas consecutivas. La primera carrera fue llevada a cabo para que los sujetos se familiarizaran con los procedimientos de la investigación y para valorar su capacidad de rendimiento en la distancia de 1500 m. Las dos condiciones experimentales, citrato de sodio (CIT) y placebo (PLC) fueron administradas después de esta primera carrera, en orden aleatorio y utilizando un diseño doble ciego cruzado.

Para la condición experimental CIT los sujetos ingirieron 400 mL de fluidos que contenían citrato de sodio (0.4 g/kg de masa corporal). Este último fue disuelto en 200 mL de agua mineral con bajo contenido de minerales y mezclado con 200 mL de jugo de naranja. En la condición PLC, los sujetos ingirieron 400 mL de solución que contenía 1.0% de cloruro de sodio disueltos en la misma mezcla de agua y jugo de naranjas. El procedimiento de administración de las soluciones en las condiciones CIT y PLC fue el mismo: la mitad del volumen (200 mL) fue consumido dos horas antes y la otra mitad 1.5 horas antes de la carrera. Inmediatamente después de la ingesta de cada porción de solución, los sujetos fueron estimulados para que bebieran 200 mL de agua mineral, y esto se llevó a cabo para que los sujetos se enjuagaran la boca y se lavaran el sabor de la solución y para evitar desórdenes gastrointestinales. La cantidad total de fluido ingerido antes de la carrera fue de 800 mL. Se les pidió a los sujetos que reportaran a los investigadores cualquier distrés gastrointestinal experimentado durante las pruebas. La masa corporal se midió justo antes de administrar la solución, inmediatamente antes del comienzo de la carrera y luego de su finalización. Se les permitió a los sujetos utilizar el baño entre la primera y segunda medición de la masa corporal. Los sujetos no consumieron alimentos o bebidas luego de beber las soluciones experimentales en cada prueba. Para la carrera, se les permitió a los sujetos realizar su entrada en calor acostumbrada.

Para crear una situación de competencia real durante la carrera, los sujetos fueron apareados de acuerdo con los resultados en la prueba de control. Durante la carrera fueron estimulados para que corrieran lo más rápido posible. La frecuencia cardíaca se registró continuamente durante la carrera utilizando un monitor de frecuencia cardíaca Polar PE 3000 (Polar Electro OY, Finland). Todas las carreras se llevaron a cabo al atardecer (18:00 - 20:00).

Análisis Bioquímicos

Se extrajeron muestras de sangre capilar en la yema de los dedos de los sujetos. Los participantes se mantuvieron sentados por al menos 5 min antes del procedimiento. La primera muestra fue obtenida antes de administrar las soluciones

(inicial), la segunda muestra fue obtenida antes de cada carrera (luego de la entrada en calor) y la tercera muestra fue obtenida cinco minutos después de la finalización de la carrera de 1500 metros.

Las concentraciones de lactato y glucosa en las muestras de sangre fueron medidas enzimáticamente (Dr Lange Cuvette Test LKM 140 y LKM 141, respectivamente) utilizando un minifotómetro LP 20 Plus (Dr Lange, Germany). Las muestras de sangre capilar también fueron utilizadas para la determinación de la concentración de hemoglobina (por el método de cianometahemoglobina, Dr Lange Cuvette Test LKM 143) y el volumen de células sanguíneas (mediante centrifugación). Los valores obtenidos fueron utilizados para calcular los cambios en el volumen plasmático y en el volumen sanguíneo (Dill and Costill, 1974).

Análisis Estadísticos

El patrón de distribución de los datos fue evaluado utilizando el test de Kolmogorov-Smirnov para una muestra. Se utilizó el análisis de varianza ANOVA de una vía para medidas repetidas, para identificar diferencias entre las medias. La significancia fue establecida a $p < 0.05$. Se utilizó el coeficiente de correlación producto-momento de Pearson para determinar la relación entre las variables. Todos los análisis estadísticos fueron llevados a cabo con el programa SPSS 10.0 para Windows.

RESULTADOS

No se hallaron diferencias en la ingesta de energía y nutrientes por parte de los sujetos durante el día precedente a los tests o durante el día del test en ninguna de las condiciones experimentales (Tabla 1).

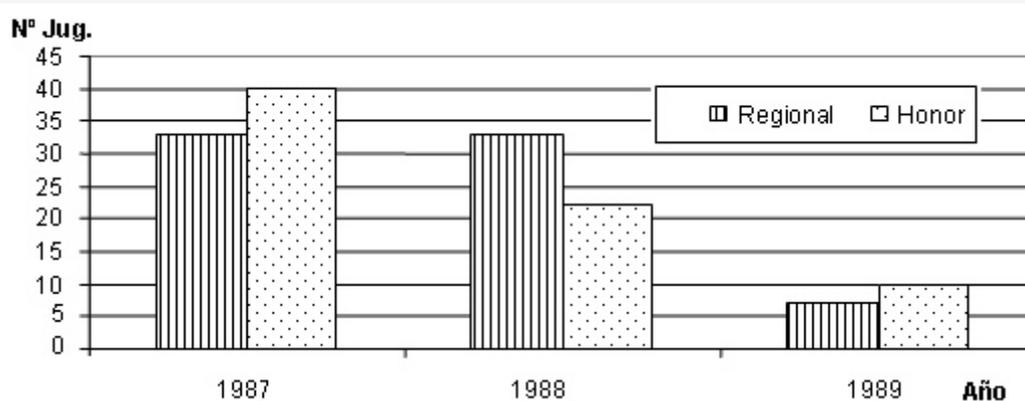


Tabla 1. Cantidades de proteínas, grasas, carbohidratos y grasas consumidas por los sujetos durante el día precedente y durante el día de evaluación. Los datos son medias (\pm DE)

No se observó un efecto significativo de la ingesta de CIT sobre el tiempo de carrera en 1500 m. Los 1500 m fueron completados en 321.4 ± 26.4 s en la condición CIT y en 314.4 ± 22.5 s en la condición PLC. Tampoco se observaron diferencias significativas entre los tratamientos en ninguna de las etapas de la carrera cuando los tiempos totales fueron divididos en tiempos parciales (Tabla 2). Siete de los 17 sujetos alcanzaron su mejor marca luego de la ingesta de CIT, mientras que diez fueron más rápidos en la condición PLC.

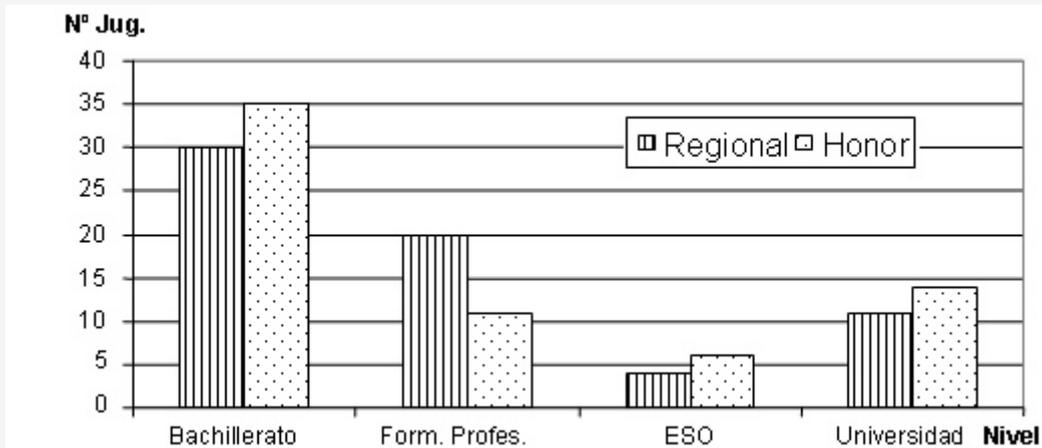


Tabla 2. Tiempos parciales (s) y tiempo total para completar la carrera de 1500 m. Los datos son medias (\pm DE). Significativamente diferente ($p < 0.05$): *del valor inicial, † del valor obtenido antes de la carrera y ‡ del tratamiento PLC.

No se observaron diferencias entre los tratamientos respecto de los valores de la frecuencia cardíaca en ninguna de las etapas de la carrera. El mayor valor de frecuencia cardíaca observado al final de la carrera fue 192 ± 9 latidos/min en ambas condiciones experimentales.

No se hallaron diferencias significativas entre los tratamientos respecto del peso corporal inicial (Tabla 3). Antes del comienzo de la carrera las corredoras en la condición CIT tuvieron un peso corporal 0.04 kg mayor en comparación con la condición PLC ($p = 0.006$). Las diferencias en la masa corporal también se mantuvieron luego de la carrera (0.3 kg; $p = 0.009$). El análisis de correlación de los datos agrupados reveló que hubo una correlación significativa entre la masa corporal de los sujetos medida inmediatamente antes de la carrera y el tiempo de rendimiento ($n = 34$; $r = 0.374$; $p = 0.029$).

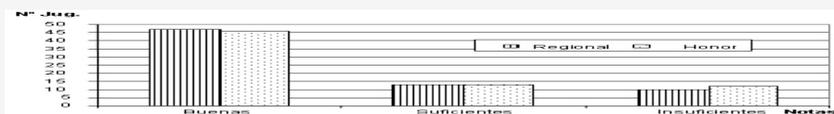


Tabla 3. Masa corporal de los sujetos. Los datos son (\pm DE). Significativamente diferente ($p < 0.05$): *del valor inicial, † del valor obtenido antes de la carrera y ‡ del tratamiento PLC.

El incremento relativo en el volumen plasmático calculado durante el período comprendido entre la administración de la solución y el comienzo de la carrera en la condición CIT ($3.96 \pm 4.44\%$) excedió el cambio observado en la condición PLC ($-0.55 \pm 5.57\%$; $p = 0.006$). La reducción relativa en el volumen plasmático durante la carrera no fue estadísticamente diferente entre las dos condiciones (Tabla 4).

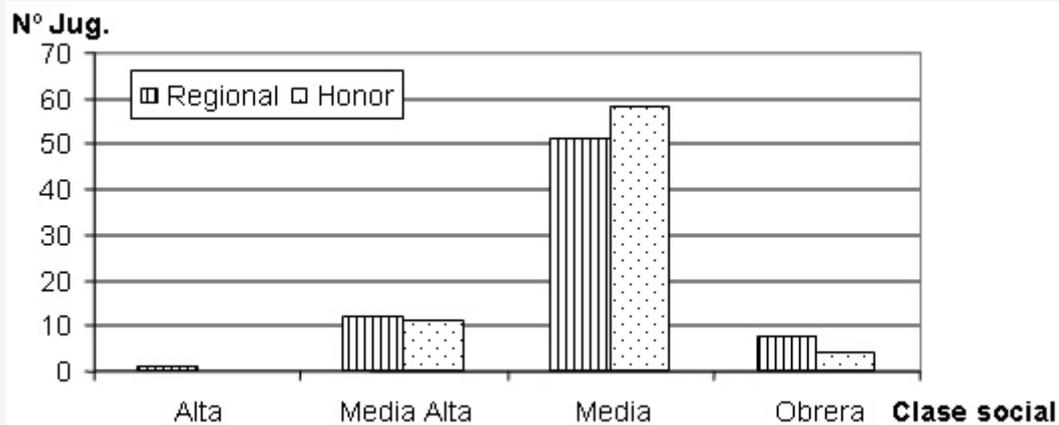


Tabla 4. Volumen de células sanguíneas, concentración de hemoglobina y cambios relativos en el volumen plasmático. Los datos son medias (\pm DE). Significativamente diferente ($p < 0.05$): *del valor inicial, † del valor obtenido antes de la carrera y ‡ del tratamiento PLC.

No se hallaron diferencias en la concentración de lactato entre las condiciones experimentales, previo a la administración de las soluciones o antes de la carrera (Figura 1). En ambas pruebas, se observó un incremento en la concentración de lactato como resultado de la carrera de 1500 m. La concentración de lactato sanguíneo medida 5 min después de la finalización de la carrera fue de 14.4 ± 3.0 mmol/L y 13.4 ± 2.5 mmol/L ($p > 0.05$), en las condiciones CIT y PLC, respectivamente.

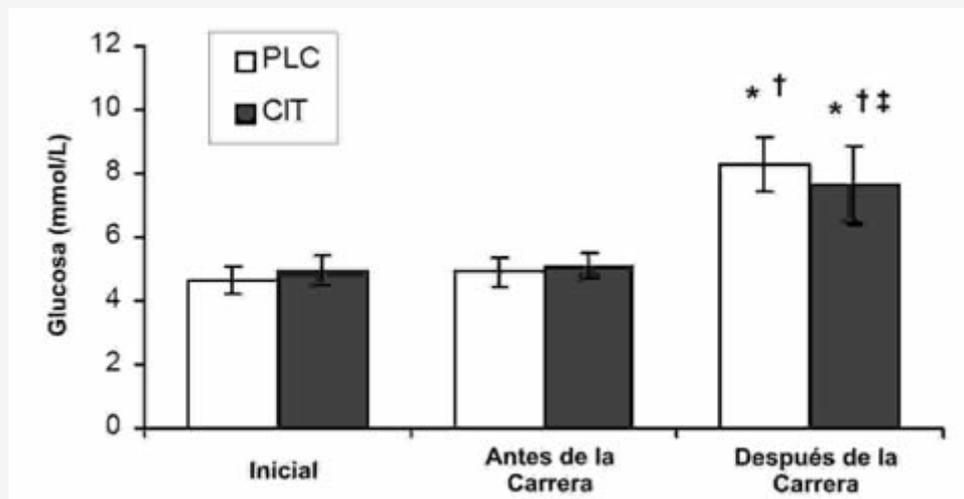


Figura 1. Concentración de lactato en sangre en las diferentes condiciones experimentales (media \pm DE). Significativamente diferente ($p < 0.05$): *del valor inicial, † del valor obtenido antes de la carrera.

Las concentraciones de glucosa fueron similares tanto en la medición inicial como en la medición realizada antes de la carrera y en ambas condiciones (Figura 2). La carrera resultó en un incremento en la concentración de glucosa sanguínea en ambas pruebas. La magnitud de este incremento fue menor en la condición CIT (2.5 ± 1.2 mmol/L) que en la condición PLC (3.4 ± 0.8 mmol/L; $p = 0.002$). Los valores de la concentración sanguínea de lactato y glucosa medidos antes y después de la carrera se presentan en forma ajustada para los cambios individuales en el volumen sanguíneo.

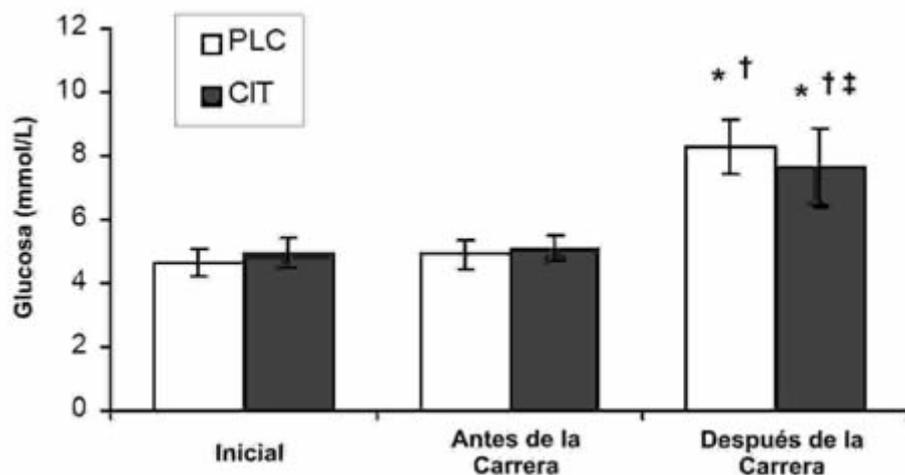


Figura 2. Concentración de glucosa en sangre en las diferentes condiciones experimentales (media \pm DE). Significativamente diferente ($p < 0.05$): *del valor inicial, † del valor obtenido antes de la carrera y ‡ del tratamiento PLC.

Quince de diecisiete atletas reportaron sentir náuseas ligeras, calambres estomacales, temblores o diarrea luego de la ingesta de citrato de sodio, mientras que no hubo reportes de malestares en la condición PLC.

DISCUSION

El principal hallazgo del estudio fue que la administración de CIT en comparación con PLC no mejora el rendimiento en una carrera de 1500 m en mujeres jóvenes corredoras de medio fondo entrenadas. Este hallazgo concuerda con los resultados del estudio llevado a cabo por Tiryaki y Atterbom (1995), quienes reportaron no observar efectos de la ingesta de citrato de sodio o de bicarbonato de sodio sobre el rendimiento en una carrera de 600 m en mujeres jóvenes atletas de pista. Por el contrario, Bird et al (1995) demostraron una mejora del rendimiento en una carrera de 1500 m en corredores varones como resultado de la ingesta de bicarbonato de sodio. Similarmente, otros dos estudios controlados con placebo han mostrado que la ingesta de bicarbonato de sodio mejora el rendimiento en carreras de 400 m (Goldfinch et al., 1988) y 800 m (Wilkes et al., 1983) en corredores varones.

Si bien tanto la administración de bicarbonato de sodio como de citrato de sodio han resultado en cambios en el equilibrio ácido-base de la sangre, no se han observado efectos de la administración de alcalinizantes sanguíneos sobre la acumulación de lactato y sobre el rendimiento en una carrera de 600 m en mujeres corredoras (Tiryaki and Atterbom, 1995). Similarmente, no se han hallado diferencias en la acumulación de lactato sanguíneo o en el rendimiento entre las condiciones CIT y PLC durante las carreras de 1500 m en nuestras mujeres atletas. Debido a que nosotros no medimos el pH o la concentración sanguínea de bicarbonato, no tenemos evidencia directa de que la administración de citrato de sodio haya inducido un estado alcalino en nuestros sujetos. Por otra parte, Tiryaki y Atterbom (1995) administraron 300 mg/kg de citrato de sodio a sus sujetos y observaron cambios significativos en el equilibrio ácido-base sanguíneo hacia un estado más alcalino. Por lo tanto, la dosis de citrato de sodio utilizada en el presente estudio (400 mg/kg) fue probablemente más que suficiente para inducir la alcalosis.

Tiryaki y Atterbom (1995) especularon que la falta aparente de un efecto de los alcalinizantes sobre la cinética del lactato muscular y de los H^+ podría ser explicada por la corta duración (aproximadamente 120 s) del esfuerzo realizado por sus sujetos. Sin embargo, en promedio, nuestros sujetos corrieron 2.7 veces más tiempo (ca 317-321 s) y aun así tuvieron similares concentraciones post ejercicio de lactato sanguíneo en las condiciones CIT y PLC. Además, luego de la ingesta de bicarbonato de sodio se ha observado tanto una mayor concentración de lactato sanguíneo como una mejora en el rendimiento en mujeres que realizaron ejercicio en cicloergómetro de solo 60 s de duración (McNaughton et al., 1997).

Van Montfoort et al (2004) hallaron que el citrato de sodio, en comparación con el bicarbonato de sodio y el lactato de sodio, producía el mayor pH sanguíneo y la mayor concentración de bicarbonato pero era menos efectivo que las otras sustancias respecto del rendimiento en carreras de esprint. La menor eficacia del citrato de sodio en comparación con el bicarbonato de sodio en relación con el rendimiento, podría explicar las diferencias entre nuestros resultados y los de Bird

et al (1995). Se ha especulado que el incremento en la concentración intracelular de citrato, luego de la ingesta de citrato de sodio, podría reducir la generación de ATP a través de la glucólisis/glucogenólisis y esto estaría mediado por la inhibición de la enzima fosfofructoquinasa (Horswill, 1995). De esta manera, el efecto positivo de la alcalinización sobre la producción de energía anaeróbica, la cual se basa en la facilitación del flujo de H⁺ desde las células musculares, puede verse contrabalanceado por el incremento en la concentración intracelular de citrato.

La magnitud significativamente menor del incremento en la glucosa sanguínea durante la carrera en la condición CIT y en comparación con la condición PLC (Figura 2) confirma nuestros hallazgos previos (Ööpik et al., 2004). Estas diferencias no pudieron ser inducidas por factores nutricionales tales como la ingesta de energía o nutrientes ya estas no difirieron entre las condiciones (Tabla 1). Los futuros estudios deberían valorar si el limitado incremento en la concentración de glucosa en sangre refleja un incremento en la utilización de glucosa o una reducción en la liberación de glucosa hepática durante el ejercicio de alta intensidad luego de la ingesta de citrato de sodio.

El mayor incremento relativo en el volumen plasmático luego de la administración de la solución experimental (Tabla 4) así como también en la masa corporal medida inmediatamente antes de la carrera (Tabla 3) revela la mayor retención de fluidos en el período pre ejercicio durante la condición CIT y en comparación con la condición PLC. Este hallazgo se ajusta a las observaciones previas en corredores varones (Ööpik et al., 2004). El incremento en la masa corporal como resultado de la administración de citrato de sodio y agua debe ser considerado como un factor que reducirá cualquier efecto positivo que la ingesta de citrato de sodio tenga sobre el rendimiento en corredores de medio fondo.

El potencial del citrato de sodio para inducir distrés gastrointestinal no debe ser subestimado. Aunque el citrato de sodio es generalmente considerado como una sustancia más tolerable que el bicarbonato de sodio (Requena et al., 2005), los datos de diversos estudios (Schabert et al., 2000; Shave et al., 2001; Ööpik et al., 2004) revelan que puede provocar efectos secundarios notables. En el presente estudio, solo dos de 17 atletas no sintieron ningún malestar luego de la ingesta de citrato de sodio.

CONCLUSIONES

En conclusión, los resultados del presente estudio sugieren que la ingesta de citrato de sodio administrado en una solución de 800 mL y en una cantidad de 400 mg/kg de masa corporal induce un incremento en la retención de agua, en el volumen plasmático y en la masa corporal; además limita el incremento en la concentración sanguínea de glucosa durante el ejercicio, pero no mejora el rendimiento en una carrera de 1500 m en condiciones de campo en mujeres corredoras de medio fondo entrenadas.

Puntos Clave

- Estudios previos han hallado que la administración de bicarbonato de sodio puede mejorar el rendimiento en atletas varones en distancias de carrera de 400-1500 m.
- La utilización de bicarbonato de sodio en deportes competitivos es limitada debido a que induce malestar gastrointestinal en muchos sujetos.
- Los limitados datos acerca de los efectos de la ingesta de citrato de sodio sobre la respuesta metabólica al ejercicio y sobre el rendimiento sugieren que este puede tener todos los beneficios del bicarbonato de sodio sin los efectos secundarios negativos asociados con esta última sustancia.
- En el presente estudio valoramos los efectos de la ingesta de citrato de sodio sobre la respuesta metabólica al ejercicio y sobre el rendimiento, en una carrera competitiva de 1500 m, en mujeres jóvenes corredoras de medio fondo entrenadas.
- Los resultados sugieren que el citrato de sodio induce el incremento en la retención de agua antes del ejercicio y puede modificar el metabolismo de los carbohidratos durante carreras de alta intensidad, pero no mejora el rendimiento en 1500 m en mujeres corredoras de medio fondo entrenadas.

REFERENCIAS

1. Armstrong, L.E., Costill, D.L. and Fink, W.J (1985). Influence of diuretic-induced dehydration on competitive running performance. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 17, 456-461

2. Bird, S.R., Wiles, J. and Robbins, J (1995). The effect of sodium bicarbonate ingestion on 1500-m racing time. *Journal of Sports Sciences* 13, 399-403
3. Bishop, D. and Claudius, B (2005). Effects of induced metabolic alkalosis on prolonged intermittent-sprint performance. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 37, 759-767
4. Burke, L., Cort, M., Cox, G., Crawford, R., Desbrow, B., Farthing, L., Minehan, M., Shaw, N. and Warnes, O (2006). Supplements and sports foods. In: *Clinical sports nutrition*. Eds: Burke, L. and Deakin, V. 3rd edition. Sydney: McGraw-Hill. 485-579
5. Chase, P.B. and Kushmerick, M (1988). Effect of pH on the contraction of rabbit fast and slow skeletal muscle fibres. *Biophysical Journal* 53, 935-946
6. Davis, J.A (2006). Direct determination of aerobic power. In: *Physiological assessment of human fitness*. Eds: Maud, P.J. and Foster, C. Champaign, IL: Human Kinetics. 9-18
7. Dill, D.B. and Costill, D.L (1974). Calculation of percentage changes in volumes of blood, plasma, and red cells in dehydration. *Journal of Applied Physiology* 37, 247-248
8. Edge, J., Bishop, D. and Goodman, C (2006). The effects of training intensity on muscle buffer capacity in females. *European Journal of Applied Physiology* 99, 97-105
9. Fuchs, F., Reddy, Y. and Briggs, F.N (1969). The interaction of cations with the binding site of troponin. *Biochimica et Biophysica Acta* 221, 407-409
10. Goldfinch, J., McNaughton, L. and Davies, P (1988). Induced metabolic alkalosis and its effects on 400 m racing time. *European Journal of Applied Physiology* 57, 45-48
11. Horswill, C.A (1995). Effects of bicarbonate, citrate, and phosphate loading on performance. *International Journal of Sport Nutrition* 5, S111-S119
12. Kozak-Collins, K., Burke, E.R. and Schoene, R.B (1994). Sodium bicarbonate ingestion does not improve performance in women cyclists. *and Science in Sports and Exercise* 26, 1510-1515
13. McNaughton, L.R (1990). Sodium citrate and anaerobic performance: implications of dosage. *European Journal of Applied Physiology* 61, 392-397
14. McNaughton, L.R., Ford, S. and Newbold, C (1997). Effect of sodium bicarbonate ingestion on high intensity exercise in moderately trained women. *Journal of Strength and Conditioning Research* 11, 98-102
15. Pedersen, T.H., Nielsen, O.B., Lamb, G.D. and Stephenson, D.G (2004). Intracellular acidosis enhances the excitability of working muscle. *Science* 305, 1144-1147
16. Potteiger, J.A., Webster, M.J., Nickel, G.L., Haub, M.D. and Palmer, R.J (1996). The effects of buffer ingestion on metabolic factors related to distance running performance. *European Journal of Applied Physiology* 72, 365-371
17. Requena, B., Zabala, M., Padial, P. and Feriche, B (2005). Sodium bicarbonate and sodium citrate: ergogenic aids?. *Journal of Strength and Conditioning Research* 19, 213-224
18. Roth, D.A (1991). The sarcolemmal lactate transporter: transmembrane determinants of lactate flux. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 23, 925-934
19. Roth, D.A. and Brooks, G.A (1990). Lactate and pyruvate transport is dominated by a pH gradient-sensitive carrier in rat skeletal muscle sarcolemmal vesicles. *Archives of Biochemistry and Biophysics* 227, 386-394
20. Schabort, E.J., Wilson, G. and Noakes, T.D (2000). Dose-related elevation in venous pH with citrate ingestion do not alter 40-km cycling time-trial performance. *European Journal of Applied Physiology* 83, 320-327
21. Shave, R., Whyte, G., Siemann, A. and Daggart, L (2001). The effects of sodium citrate ingestion on 3,000-meter time-trial performance. *Journal of Strength and Conditioning Research* 15, 230-234
22. Sutton, J.R., Jones, N.L. and Toews, C.J (1981). Effect of pH on muscle glycolysis during exercise. *Clinical Science* 61, 331-338
23. Tiriyaki, G.R. and Atterbom, H.A (1995). The effects of sodium bicarbonate and sodium citrate on 600 m running time of trained females. *The Journal of Sports Medicine and Physical Fitness* 35, 194-198
24. Van Montfoort, M.C., Van Dieren, L., Hopkins, W.G. and Shearman, J.P (2004). Effects of ingestion of bicarbonate, citrate, lactate, and chloride on sprint running. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 36, 1239-1243.
25. Wilkes, D., Gledhill, N. and Smyth, R (1983). Effect of acute induced metabolic alkalosis on 800 m racing time. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 15, 277-280

Cita Original

Vahur Ööpik, Saima Timpmann, Kadri Kadak, Luule Medijainen and Kalle Karelson. The Effects of Sodium Citrate Ingestion on Metabolism And 1500-M Racing Time In Trained Female Runners. *Journal of Sports Science and Medicine* (2008) 7, 125 - 131