

THIAGO TEIXEIRA MENDES

**EFEITOS DO TREINAMENTO AERÓBICO NA MÁXIMA FASE ESTÁVEL DE
LACTATO E NO TEMPO DE EXERCÍCIO ATÉ A FADIGA**

**Escola de Educação Física, Fisioterapia e Terapia Ocupacional
Universidade Federal de Minas Gerais – UFMG
Belo Horizonte - 2009**

THIAGO TEIXEIRA MENDES

**EFEITOS DO TREINAMENTO AERÓBICO NA MÁXIMA FASE ESTÁVEL DE
LACTATO E NO TEMPO DE EXERCÍCIO ATÉ A FADIGA**

Dissertação apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Ciências do Esporte M/D da Escola de Educação Física, Fisioterapia e Terapia Ocupacional da Universidade Federal de Minas Gerais como parte dos requisitos para a obtenção do grau de Mestre em Ciências do Esporte.

Orientador: Prof. Dr. Emerson Silami Garcia

**Escola de Educação Física, Fisioterapia e Terapia Ocupacional
Universidade Federal de Minas Gerais – UFMG
Belo Horizonte – 2009**

M538e Mendes, Thiago Teixeira
2009

Efeitos do treinamento aeróbico na máxima fase estável de lactato e no tempo de exercício até a fadiga. [manuscrito] / Thiago Teixeira Mendes – 2009.
89 f., enc.: il.

Orientador: Emerson Silami Garcia

Dissertação (mestrado) – Universidade Federal de Minas Gerais, Escola de Educação Física, Fisioterapia e Terapia Ocupacional.
Bibliografia: f. 73-82

1. Ácido láctico. 2. Exercícios aeróbicos. 3. Esportes – Aspectos fisiológicos. 4. Exercícios – Aspectos fisiológicos. I. Garcia, Emerson Silami. II. Universidade Federal de Minas Gerais. Escola de Educação Física, Fisioterapia e Terapia Ocupacional. III. Título.

CDU: 612:796



Universidade Federal de Minas Gerais
Escola de Educação Física, Fisioterapia e Terapia Ocupacional.
Programa de Pós-Graduação em Ciências do Esporte



Dissertação intitulada “Efeitos do Treinamento Aeróbico na Máxima Fase Estável de Lactato e no Tempo de Exercício Até a Fadiga”, de autoria do mestrando Thiago Teixeira Mendes, defendida em 30 de novembro de 2009, na Escola de Educação Física, Fisioterapia e Terapia Ocupacional da Universidade Federal de Minas Gerais e submetida à banca examinadora composta pelos professores:

Prof. Dr. Emerson Silami Garcia
Departamento de Esportes
Escola de Educação Física, Fisioterapia e Terapia Ocupacional
Universidade Federal de Minas Gerais

Prof. Dr. Cláudio Alexandre Gobatto
Instituto de Biociências de Rio Claro
Departamento de Educação
Universidade Estadual Paulista

Prof. Dr. Mauro Heleno Chagas
Departamento de Esportes
Escola de Educação Física, Fisioterapia e Terapia Ocupacional
Universidade Federal de Minas Gerais

Belo Horizonte, 30 de novembro de 2009.

Este trabalho foi realizado no Laboratório de Fisiologia do Exercício (LAFISE), da Escola de Educação Física, Fisioterapia e Terapia Ocupacional (EEFFTO) em parceria com o Laboratório de Imunofarmacologia do Instituto de Ciências Biológicas (ICB), ambos da Universidade Federal de Minas Gerais (UFMG). Foram concedidos auxílios financeiros pelo Conselho Nacional de Desenvolvimento Científico e Tecnológico (CNPq), Coordenação de Pessoal de Nível Superior (CAPES), Fundação de Amparo à Pesquisa do Estado de Minas Gerais (FAPEMIG), Ministério do Esporte e Financiadora de Estudos e Projetos do Ministério da Ciência e Tecnologia (FINEP), além do apoio do Centro de Excelência Esportiva (CENESP) da UFMG.

Aos meus pais.

AGRADECIMENTOS

Aos meus pais, Mauro e Nelma, pelo apoio em todos os momentos de minha vida e pela confiança em minhas escolhas. Obrigado pela educação, dedicação, investimento e confiança. Ao meu irmão Luis Gustavo e familiares por todo o apoio.

A Aline, pelo amor, carinho, companhia e compreensão nos vários momentos de ausência. Obrigado por tudo: todo esse tempo de trabalho não foi superado apenas para mim, mas por você também...

Ao meu orientador, Prof. Dr. Emerson Silami Garcia, pelo exemplo de pesquisador e profissional. Obrigado pela oportunidade de trabalharmos juntos e por todo apoio durante os momentos difíceis. Foram muitas as experiências acadêmicas e práticas, as quais eu pretendo carregar em minha carreira.

Ao Prof. Dr. Nilo Resende Viana Lima, pela atenção, contribuições e exemplo. Obrigado por incentivar o desenvolvimento deste projeto no momento em que eu mais precisei. Sua postura ética e profissional são exemplos que também pretendo carregar em minha carreira.

Aos Professores Dr. Luciano Sales Prado, Dra. Danusa Dias Soares e Dr. Luiz Oswaldo Carneiro Rodrigues (LOR) pelo exemplo profissional, de dedicação à pesquisa e por todos os ensinamentos durante todos estes anos.

Ao Prof. Dr. Mauro Martins Teixeira do Laboratório de Imunofarmacologia do Instituto de Ciências Biológicas da UFMG pela parceria, colaboração, apoio financeiro e utilização do laboratório.

A doutoranda Tatiana Ramos Fonseca do Laboratório de Imunofarmacologia, pela parceria no neste projeto, colaboração e divisão das preocupações durante o período de pilotos, coletas e análises. Sua ajuda foi de grande importância para o desenvolvimento deste trabalho.

Ao Prof. Dr. Mauro Heleno Chagas pela colaboração na elaboração do programa de treinamento aeróbico e por todos os conhecimentos durante minha graduação. Ao Prof. Ms.

Alexandre Paolucci pelos ensinamentos, experiências, convívio e amizade desde a graduação. Ao Prof. Dr. João Carlos Dias (UNI-BH) pelo apoio no início deste projeto.

A Profa. Dr. Maristela Palhares (Escola de Veterinária - UFMG) pelo apoio, preocupação e confiança no empréstimo de equipamentos. Ao Prof. Dr. Vilmar Baldissera (UFSCar) pelos ensinamentos na utilização do lactímetro YSI 1500 Sport.

Aos meus amigos que compartilharam comigo esse percurso. Obrigado pelo apoio, diversão, conversas, viagens, pescarias...

Ao amigo, colega de graduação e mestrado Lucas de Ávila Carvalho Fleury Mortimer (Fuscas), obrigado pelo exemplo e colaboração ao longo das nossas coletas. Entrei para o LAFISE a partir de conversas com você e não posso deixar de agradecê-lo por isto. A amiga, também colega de graduação e mestrado Renata Lane de Freitas Passos, obrigado pela ajuda em todos os momentos, companhia, conversas e conselhos durante estes anos... Sua colaboração foi de grande nas correções finais deste trabalho.

Ao Prof. Ms. Cristiano Lino Monteiro de Barros (UNIPAN), meu co-orientador durante a graduação, responsável pela minha iniciação científica e pelo estudo do tema deste trabalho. Obrigado pelo exemplo de pessoa, profissional e acadêmico e por ensinar a “achar baum”...

A Aline Regina Gomes por toda amizade, colaboração e orientação nos procedimentos de coleta e manipulação de sangue.

A Maria Flávia Carvalho, Michele Macedo Moraes, Francisco Teixeira Coelho (Chico) e Moises Vieira de Carvalho (Moita), amigos desde a graduação ou que conheci durante o mestrado, pelo convívio, colaboração e amizade.

Ao Guilherme Passos Ramos e Christian Emmanuel Torres Cabido (bolsistas e colaboradores do laboratório), pela grande ajuda em todas as fases do projeto e pela divisão de responsabilidades. Ao André Maia Lima (Bob), também bolsista do laboratório, obrigado por ajuda durante a coleta. Em vários momentos foi muito importante contar com a presença, responsabilidade e experiência de vocês.

A todos aqueles que me auxiliaram em algum momento, bolsistas e participantes voluntários do laboratório, durante a elaboração do projeto, coletas de dados, sessões de treinamento, discussões e revisões, principalmente aquelas nos finais de semana e feriados...

Adriano Alves Lima	Louise Marie Pacheco
Alessandro Henrique Machado de Assis	Lucas de Ávila C.F. Mortimer (Fuscas)
Alexandre Palmieri Sad	Lucas Henrique Martins Oaks (Brita)
Aline Regina Gomes	Lucas Leite Lima
Ana Claudia Alves Serafim	Luciana Barbosa Firmes
André Maia Lima (Bob)	Luis Henrique Silame
Bernardo Moreira Soares Oliveira	Marco Aurélio Anunciação de Melo
Carolina Franco Wilke	Mateus Siqueira Andrade
Christian Emmanuel Torres Cabido	Matheus Henrique de Souza Fontes
Cristiano Lino Monteiro de Barros	Michele Macedo Moraes
Débora Romualdo Lacerda	Moisés Vieira de Carvalho (Moita)
Eliney Silva Melo	Patrícia da Conceição Rocha Rabelo
Emerson Rodrigues Pereira	Renata Lane de Freitas Passos
Fabiana Tavares de Oliveira	Rodrigo Figueiredo Morandi
Francisco Teixeira Coelho	Sabrina de Paula Maia
Guilherme Passos Ramos	Tatiana Ramos Fonseca
Haylander Kruell Loregian	Vitor Augusto L. Ciminelli (Chambinho)
João Paulo Uendeles Pinto	Zélia Menezes

A todos demais membros do LAFISE que certamente contribuíram de alguma forma em algum momento neste trabalho:

Angelo Ruediger Pisani Martini	Luciana Goncalves Madeira
Daniel Barbosa Coelho	Luciano Antonacci Condessa
Diego de Alcantara Borba	Luiz Alexandre Medrado de Barcellos
Flávio de Castro Magalhães	Milene Rodrigues Malheiros Lima
Ivana Alice Teixeira Fonseca	Reinaldo Paulinelli Jr.
Jacqueline de Cássia de Freitas e Silva	Roberta Borges La Guardia
João Batista Ferreira Júnior	Roberta Maria Miranda Ribeiro
Juliana Guimarães Saneto	Samuel Wanner
Kenya Paula Moreira Oliveira	Vinícius de Matos Rodrigues
Letícia Maria	Washington Pires
Liliane Peixoto (LAPES)	

A Zélia Menezes pela grande ajuda em algumas análises realizadas.

À técnica do LAFISE, Maria Aparecida Vasconcelos Faria (CIDA), pelos ensinamentos de biossegurança e procedimentos, tão indispensáveis durante as coletas. A Sueli Aparecida de

Almeida, responsável pela manutenção da limpeza e organização do LAFISE, obrigado pela colaboração e compreensão de nossas necessidades e limitações.

A Josete de Souza Braga (Jô), secretária do CENESP, pela ajuda e disponibilidade nas mais diversas situações ao longo destes anos. As secretárias do Colegiado de Pós Graduação Karen Cruz e Eli Santos.

Ao povo brasileiro por custear a minha formação em uma universidade pública.

Finalmente e não menos importante, a todos aqueles que se colocaram a disposição como voluntários deste estudo. Obrigado pela disponibilidade, persistência e responsabilidade durante todo o período do estudo. Sei que em muitos momentos vocês se sacrificaram no intuito de respeitar os procedimentos experimentais ao longo de várias semanas/meses. OBRIGADO!

**“Aprendemos que nossas dúvidas são
traidoras e nos fazem perder o bem
que poderíamos conquistar se não
fosse o medo de tentar”.**

(Adaptado de William Shakespeare)

RESUMO

A máxima fase estável de lactato (MFEL) é considerada o padrão ouro para avaliar e prever o desempenho aeróbico. Entretanto, poucos estudos avaliaram a influência do treinamento nas variáveis associadas a este parâmetro e no tempo de exercício até a fadiga. O objetivo do presente estudo foi verificar a influência de seis semanas de treinamento aeróbico nas variáveis associadas à MFEL e no tempo de exercício até a fadiga. A amostra foi composta por 21 homens, sem treinamento aeróbico, divididos em dois grupos: oito no grupo controle (GC) ($25,1 \pm 0,9$ anos; $70,1 \pm 3,5$ kg; $1,79 \pm 0,02$ m; $45,2 \pm 1,5$ mL \cdot kg $^{-1}$ \cdot min $^{-1}$) e 13 no grupo treinamento (GT) ($22,5 \pm 0,7$ anos; $72,9 \pm 1,9$ kg; $1,76 \pm 0,02$ m; $44,9 \pm 1,3$ mL \cdot kg $^{-1}$ \cdot min $^{-1}$). Todos os testes foram realizados em cicloergômetro em ambiente temperado ($21\text{--}24^\circ\text{C}$; 50–70% umidade relativa do ar) e com no mínimo 48/72h de intervalo. Os voluntários realizaram um teste progressivo para medida do consumo máximo de oxigênio ($\text{VO}_{2\text{MAX}}$), de dois a cinco testes de intensidade constante para identificar a MFEL e um teste até a fadiga. Em seguida foram submetidos a seis semanas de tratamento (treinamento aeróbico ou controle). Ao final deste período, eles realizaram novamente todos os testes executados inicialmente. A MFEL foi considerada a maior intensidade de exercício na qual foi observada uma variação menor que 1mM de lactato entre os minutos 10 e 30 de exercício. Após a determinação da MFEL, os indivíduos realizaram um exercício até a fadiga nesta intensidade. O treinamento foi constituído de seis semanas de treinamento aeróbico, 3 x semana, na intensidade da MFEL, duração inicial de 24min e incrementos de 3min por semana. Após o período de treinamento aeróbico o GT teve aumento de 11,2% no $\text{VO}_{2\text{MAX}}$ e de 14,7% na intensidade da MFEL, indicando adaptações decorrentes do treinamento. Não houve alteração da frequência cardíaca (FC), percepção subjetiva de esforço (PSE), lactatemia e consumo de oxigênio na MFEL em ambos os grupos, após o período de tratamento. Também não foi observada alteração do tempo de exercício até a fadiga após o tratamento no GC ($63,1 \pm 8,5$ e $56,8 \pm 4,6$ min, antes e após respectivamente) e GT ($70,5 \pm 8,9$ e $67,3 \pm 7,4$ min). No momento da fadiga, nenhuma variável atingiu seus valores limítrofes. A fadiga foi associada a um modelo integrado, no qual, diversos fatores podem contribuir para a interrupção do exercício, sem a perda da homeostase corporal. Concluímos que seis semanas de treinamento aeróbico na MFEL aumenta o $\text{VO}_{2\text{MAX}}$ e a intensidade da MFEL, mas não altera a lactatemia e o tempo de exercício até a fadiga.

Palavras-chave: máxima fase estável de lactato, treinamento aeróbico, limiar lactato.

ABSTRACT

Maximal lactate steady state (MLSS) is considered as the “gold standard” to evaluate and predict aerobic performance. However, few studies have investigated the influence of aerobic training in variables associated to MLSS and time until fatigue. The aim of the present study was to verify the influence of six weeks of aerobic training in the variables associated to MLSS and in the time of exercise until fatigue. Twenty one men, non-participants of any aerobic training were divided into two groups: control group (GC; n=8) (25.1±0.9years; 70.1±3.5kg; 1.79±0.02m; 45.2±1.5mL.kg⁻¹.min⁻¹) and training group (GT; n=13) (22.5±0.7years; 72.9±1.9kg; 1.76±0.02m; 44.9±1.3mL.kg⁻¹.min⁻¹). All tests were performed on a cycle ergometer in a temperate environment (21-24°C; 50-70% of relative humidity) with a 48-72h interval between tests. The volunteers performed an incremental test to evaluate the maximum oxygen uptake (VO_{2MAX}), two to five constant tests to identify MLSS and a test until fatigue on the MLSS intensity. Afterwards they were submitted to six weeks of treatment (aerobic training or control). Then, they performed all the same tests executed initially. MLSS was considered the highest exercise intensity in which a maximal variation of 1mM of lactate between minutes 10 and 30 of exercise was observed. After determination of MLSS, all subjects performed an exercise until fatigue at this intensity. Training consisted of six weeks of aerobic training, three times a week at the MLSS intensity, with initial duration of 24min and increments of 3min per week. After aerobic training GT increased VO_{2MAX} in 10.9% and MLSS intensity in 14.7%. No differences were observed after the treatment period in heart rate, rating of perception exertion (RPE), lactataemia and oxygen uptake at MLSS in both groups. There was no change in time until fatigue after the treatment in GC (63.1±8.5 and 56.8±4.6min; before and after, respectively) and GT (70.5±8.9 and 67.3±7.4min). At the time of fatigue, no variables reached their limiting values. Fatigue was associated to the integrated model, in which several factors can contribute to the interruption of exercise without failure in homeostasis. We conclude that six weeks of aerobic training at MLSS increased VO_{2MAX} and MLSS intensity, but there was no difference in lactataemia and time to fatigue.

Keywords: maximal lactate steady state, aerobic training, lactate threshold.

LISTA DE FIGURAS

FIGURA 1.	Exemplo de determinação da máxima fase estável do lactato.....	22
FIGURA 2.	Exemplo de determinação do limiar anaeróbico individual (IAT).....	23
FIGURA 3.	Diagrama dos fatores determinantes do desempenho aeróbico.....	25
FIGURA 4.	Esquema do delineamento experimental	37
FIGURA 5.	Esquema dos testes realizados na avaliação inicial	37
FIGURA 6.	Esquema com todos os testes realizados na avaliação final	38
FIGURA 7.	Consumo máximo de oxigênio antes e após o período de tratamento.....	51
FIGURA 8.	Potência máxima antes e após o período de tratamento	52
FIGURA 9.	Correlação entre a lactatemia na MFEL antes e após o período de tratamento	54
FIGURA 10.	Resposta da lactatemia durante o teste até na MFEL antes e após o período de tratamento	57
FIGURA 11.	Resposta da glicemia durante o teste até a fadiga na MFEL antes e após o período de tratamento.....	57
FIGURA 12.	Resposta da frequência cardíaca durante o teste até a fadiga na MFEL antes e após o período de tratamento.....	58
FIGURA 13.	Resposta do consumo de oxigênio durante o teste até a fadiga na MFEL antes e após o período de tratamento	59
FIGURA 14.	Resposta da percepção subjetiva de esforço durante o teste até a fadiga na MFEL antes e após o período de tratamento	60

LISTA DE TABELAS

TABELA 1. Características da amostra em cada grupo experimental.....	36
TABELA 2. Descrição do programa de treinamento	43
TABELA 3. Idade, massa corporal e percentual de gordura dos grupos controle e treinamento antes e após o período de tratamento.....	49
TABELA 4. Consumo máximo de oxigênio relativo e absoluto, potência máxima e frequência cardíaca de repouso e máxima dos grupos treinamento e controle antes e após o período de tratamento.....	50
TABELA 5. Intensidade de exercício, lactatemia, frequência cardíaca, percepção subjetiva de esforço, consumo de oxigênio e percentual do consumo máximo de oxigênio e da potência máxima em relação à intensidade da máxima fase estável de lactato antes e após o período de tratamento	53
TABELA 6. Intensidade de exercício, lactatemia, frequência cardíaca, percepção subjetiva de esforço, consumo de oxigênio e percentual do consumo máximo de oxigênio e da potência máxima, antes e após o período de tratamento no grupo treinamento na intensidade da máxima fase estável de lactato pré-treinamento	55
TABELA 7. Tempo de exercício até a fadiga na intensidade da máxima fase estável de lactato antes e após o período de tratamento	56

LISTA DE ABREVIATURAS

- $\%POT_{MAX}$ – percentual da potência máxima
- $\%VO_{2MAX}$ – percentual do consumo máximo de oxigênio
- Ácido ribonucleico mensageiro – (mRNA)
- ACSM – Colégio Americano de Medicina Esportiva
- ANOVA – análise de variância
- ATP – trifosfato de adenosina
- CO_2 – dióxido de carbono
- FADH₂ – flavina adenina dinucleotídeo
- FC – frequência cardíaca
- FC_{max} – frequência cardíaca máxima
- GC – grupo controle
- GT – grupo treinamento
- H⁺ = íon hidrogênio
- LA – limiar anaeróbico
- LAI – limiar anaeróbico individual – *Individual Anaerobic Threshold*
- MCTs – transportadores de monocarboxilatos
- MFEL – Máxima fase estável do lactato
- MFEL_{PÓS} – máxima fase estável do lactato identificada após o período de tratamento
- MFEL_{PRÉ} – máxima fase estável do lactato identificada antes do período de tratamento
- min – minuto
- NADH – dinucleotídeo de nicotinamida e adenina
- NaF – fluoreto de sódio
- O₂ – oxigênio
- OBLA – momento relativo ao início do acúmulo de lactato no sangue – *onset of blood lactate accumulation*
- P_{ACSM} – exercício progressivo para avaliação do consumo máximo de oxigênio, proposto pelo Colégio Americano de Medicina Esportiva
- pCO₂ – pressão parcial de CO₂
- pO₂ – pressão parcial de O₂
- PÓS – situação após o período de tratamento
- POT_{MAX} – potência máxima

PRÉ – situação antes do período de tratamento

PROG_{LAI} – exercício progressivo proposto para determinação do limiar anaeróbico individual

PSE – percepção subjetiva de esforço

QR – quociente respiratório

rpm – rotações por minuto

s – segundo

sO₂ – saturação de O₂

URA – umidade relativa do ar

VCO₂ – produção de dióxido de carbono

VE – ventilação minuto

VE/VCO₂ – equivalente respiratório de gás carbônico

VE/VO₂ – equivalente respiratório de oxigênio

VO₂ – consumo de oxigênio

VO_{2MAX} – consumo máximo de oxigênio

SUMÁRIO

1. INTRODUÇÃO	18
1.1 Histórico de uma intensidade limiar	18
1.1.1 “Limiar anaeróbico”	20
1.2 Máxima fase estável de lactato	21
1.3 Máxima fase estável de lactato e desempenho aeróbico	24
1.3.1 Mecanismos relacionados à máxima fase estável de lactato e desempenho aeróbico	26
1.4 Treinamento aeróbico	27
1.5 Treinamento e máxima fase estável de lactato	29
1.6 Tempo de exercício até a fadiga e máxima fase estável de lactato	31
2. OBJETIVOS E HIPÓTESES	34
3. MÉTODOS.....	35
3.1 Cuidados Éticos	35
3.2 Amostra	36
3.3 Delineamento experimental	36
3.4 Situações experimentais	39
3.4.1 Avaliação da composição corporal	39
3.4.2 Mensuração do VO_{2MAX}	39
3.4.3 Identificação do limiar anaeróbico individual	40
3.4.4 Determinação da MFEL	40
3.4.5 Teste até a fadiga	41
3.5 Período de tratamento	43
3.5.1 Treinamento aeróbico	43
3.5.2 Controle	44
3.6 Procedimentos realizados antes e após todos os testes	44
3.7 Variáveis estudadas	45
3.7.1 Variáveis mensuradas durante todos os testes	45
3.7.2 Variáveis relacionadas às coletas sanguíneas – punção venosa	46
3.8 Análise estatística	47
4. RESULTADOS	49
4.1 Treinamento e MFEL	49
4.1.1 Período de treinamento	49
4.1.2 Treinamento e características da amostra	49
4.1.3 Treinamento e VO_{2MAX} , POT_{MAX} e FC	50
4.1.4 Treinamento e MFEL	52
4.2. Treinamento e tempo de exercício até a fadiga na MFEL	56
4.3 Variáveis de controle	60
5. DISCUSSÃO	61
5.1 Treinamento e MFEL	61
5.1.1 Treinamento e lactatemia na MFEL	61
5.1.2 Treinamento e intensidade na MFEL	63
5.1.3 Treinamento e VO_{2MAX}	64
5.1.4 Treinamento e FC na MFEL	64
5.1.5 Treinamento e VO_2 na MFEL	65

5.1.6 Treinamento e PSE na MFEL.....	66
5.2 Treinamento e tempo de exercício até a fadiga na MFEL.....	67
6. CONCLUSÕES.....	72
7. REFERÊNCIAS	73
8. ANEXOS	83
ANEXO I – Parecer Comitê de Ética	83
ANEXO II – Questionário 01	84
ANEXO III – Questionário 02	86
ANEXO VI – Termo de Consentimento Livre e Esclarecido	87

1. INTRODUÇÃO

O “limiar anaeróbico” (“LA”) é uma das variáveis da área de ciências do esporte que tem gerado várias discussões entre os pesquisadores. As controvérsias são geradas tanto pela variedade de métodos de determinação, definições sobre a base teórica e mecanismos relacionados ao “LA” (SVEDAHL; MACINTOSH, 2003; WALSH; BANISTER, 1988). As várias formas de se determinar a intensidade de exercício chamada de “LA” resultaram em uma proliferação de termos que se referem mais ao método utilizado e suas definições operacionais do que à definição conceitual.

A máxima fase estável de lactato (MFEL) é o método considerado por diversos autores como “padrão ouro” para determinação do “LA” (SVEDAHL; MACINTOSH, 2003). Além disso, é um parâmetro muito utilizado para o controle e prescrição da intensidade do treinamento aeróbico. Entretanto, poucos estudos avaliaram os efeitos do treinamento aeróbico na intensidade de exercício, frequência cardíaca (FC), lactatemia, consumo de oxigênio (VO_2) e no tempo de exercício até a fadiga na MFEL.

1.1 Histórico de uma intensidade limiar

O “limiar” ou intensidade de exercício relacionada com o aumento da concentração de lactato na corrente sanguínea tem uma longa história de investigação científica. Segundo Svedahl e MacIntosh (2003), Owles em 1930 foi o primeiro pesquisador a verificar que, em determinadas intensidades de exercício, a concentração sanguínea de lactato não se altera em relação aos valores basais e, com o aumento desta intensidade, esta concentração aumenta em relação aos valores de repouso. Owles interpretou este fato como um insuficiente aporte de oxigênio aos músculos ativos, ocorrendo assim, a formação de ácido láctico. Já nas décadas de 50 e 60, Hollmann e colaboradores, segundo Svedahl e MacIntosh (2003), mensuraram o lactato sanguíneo em testes de exercício submáximo para detectar uma intensidade crítica de intolerância ao exercício em pacientes cardiopatas e pneumopatas. Esses autores assumiram que, se a lactatemia pudesse ser mantida em um nível constante, o exercício era considerado “puramente aeróbico”.

O termo “LA” foi inicialmente proposto por Wasserman e McIlroy (1964) com o objetivo de identificar uma intensidade de exercício capaz de promover aumento na capacidade aeróbica sem expor os pacientes portadores de doenças cardiovasculares a maiores

riscos. Esses autores argumentaram que, se um teste submáximo pudesse detectar com fidedignidade um nível de estresse objetivamente determinado, não seria necessário expor os pacientes ao esforço máximo. Wasserman e McIlroy (1964) identificaram de diversas maneiras a intensidade de exercício associada ao aumento na concentração de lactato e que parecia estar relacionada à limitação do sistema cardiovascular em ofertar oxigênio aos músculos ativos. Foram encontradas associações entre o “LA” e a diminuição do bicarbonato plasmático e do pH, bem como ao aumento do quociente respiratório (QR), equivalente respiratório de oxigênio – ventilação/consumo de oxigênio (VE/VO_2) – (“limiar ventilatório 1”) e do equivalente respiratório de gás carbônico – ventilação/produção de gás carbônico (VE/VCO_2) – (“limiar ventilatório 2”). No entanto, estes autores não verificaram a sincronia entre estes eventos (WALSH; BANISTER, 1988).

Contudo, não é possível concluir que, apenas a presença e formação de ácido lático no músculo possam significar uma disponibilidade limitada de oxigênio, a qual poderia limitar o metabolismo aeróbico como descrito por Wasserman e McIlroy (1964). É importante considerar que o ácido lático pode ser formado no músculo, mesmo quando há oxigenação suficiente (RICHARDSON *et al.*, 1998).

Richardson *et al.* (1998) não observaram relação entre a produção de lactato celular e a pressão parcial de oxigênio intracelular ao longo de um exercício progressivo. Dessa maneira, haveria aumento da lactatemia mesmo com presença de oxigênio no interior da célula.

Outro fator que poderia estimular a produção de lactato é o aumento da atividade simpatoadrenal (FEBBRAIO *et al.*, 1998) pelo estímulo da atividade de glicogenólise e glicólise. Mazzeo e Marshall (1989) encontraram alta correlação entre as concentrações plasmáticas de lactato e catecolaminas em ciclistas e corredores.

Também é sugerido que o lactato tem um importante papel no estado redox da célula e na regeneração de $FADH_2$ e $NADH$, permitindo a continuação da cadeia respiratória (McCLELLAND *et al.*, 2003). Nestas condições, a formação de ácido lático pode reduzir o acúmulo de piruvato e suprir as demandas de NAD^+ necessárias em algumas etapas da glicólise (ROBERGS *et al.*, 2004).

Embora o papel do lactato como desencadeador da fadiga tenha gerado diversas discussões entre pesquisadores (LAMB *et al.*, 2006; BANGSBO *et al.*, 2006) é possível observar uma intensidade de exercício a partir da qual o lactato pode acumular no sangue, e que esta apresenta alta correlação com o desempenho em exercícios de resistência aeróbica (SVEDAHL; MACINTOSH, 2003).

De acordo com Bangsbo *et al.* (1997) o lançamento de prótons H^+ não associados ao lactato corresponderia a aproximadamente 75% do fluxo total de prótons durante um exercício, sendo que o lactato provavelmente é responsável por um atraso na redução do pH, enquanto a acidificação é resultado de outros processos bioquímicos como a hidrólise de ATP e alguns estágios da glicólise (ROBERGS *et al.*, 2004), o que poderia levar a uma redução das funções contráteis do músculo e a fadiga (GLADDEN, 2004).

Desta maneira, o lactato pode ser considerado um metabólito produzido durante o adequado suprimento de ATP pela via aeróbica, sendo parte integrante do funcionamento deste sistema e não um produto final por si mesmo (PHILP *et al.*, 2005). Além disso, embora o acúmulo de prótons H^+ , redução de pH e desenvolvimento da fadiga não sejam diretamente ocasionados pelo aumento da lactatemia, o lactato ainda poderia ser um bom indicador das condições metabólicas que podem induzir acidose (ROBERGS *et al.*, 2004).

1.1.1 “Limiar anaeróbico”

De acordo com Svedahl e MacIntosh (2003) é importante reconhecer que o “LA” é um termo amplamente difundido não só na literatura científica e clínica, mas entre treinadores, atletas e pessoas que se exercitam regularmente. No entanto, este termo não parece correto para definir este conceito.

Inicialmente, foi considerado que em intensidade abaixo do “LA” o exercício era predominantemente aeróbico e, acima desta, anaeróbico. Entretanto, o “LA” é uma intensidade de exercício que representa uma zona, na qual o metabolismo anaeróbico aumenta sua participação causando um aumento na produção de lactato além da capacidade de remoção deste, e não um ponto de transição entre o metabolismo aeróbico e anaeróbico. Embora ainda sejam encontrados alguns estudos que considerem o “LA” como uma zona ou ponto de transição do metabolismo (JÜRIMÄE *et al.*, 2007; BARON *et al.*, 2008), Spencer *et al.* (2001) observaram que mesmo em exercícios de intensidade supramáxima, aproximadamente 113% do consumo máximo de oxigênio (VO_{2MAX}), há predomínio do metabolismo aeróbico. Assim, o “LA”, que representa uma intensidade de exercício submáxima, geralmente entre 60-90% VO_{2MAX} , pode ser considerado uma intensidade de exercício predominantemente aeróbica.

Além disso, um dos maiores problemas relacionados à determinação e à aplicabilidade da resposta do lactato ao exercício, ocorre em função do número de conceitos empregados pelos pesquisadores para identificar fenômenos iguais ou semelhantes. Entretanto, pode-se

dividir os mesmos em duas categorias: limiares que identificam o início do acúmulo de lactato no sangue e limiares que identificam a MFEL (SVEDAHL; MACINTOSH, 2003; FAUDE *et al.*, 2009).

Por considerarmos que o uso inapropriado do termo “limiar anaeróbico” pode gerar a idéia de um limite entre o predomínio do metabolismo aeróbico/anaeróbico, utilizaremos a partir deste momento o conceito de MFEL. De fato, a maioria dos estudos procura elaborar métodos que estimem a MFEL a partir de um único protocolo de exercício, já que esta é considerada o padrão ouro para a determinação do “LA” (BILLAT *et al.*, 2003). No entanto, ainda assim o termo “LA” será utilizado em alguns momentos, tendo em vista que diversos estudos e métodos incorporam este termo.

1.2 Máxima fase estável de lactato

A MFEL é definida como a maior intensidade de exercício na qual a lactatemia não apresenta aumento superior a 1mM durante os minutos 10 e 30 de exercício (HECK *et al.*, 1985; BENEKE, 2003; BILLAT *et al.*, 2003; DENADAI *et al.*, 2004). A variação máxima de 1mM de lactato foi o critério inicialmente proposto por Heck *et al.* (1985), arbitrariamente, para estabelecer a estabilidade desta variável durante o exercício (FAUDE *et al.*, 2009). De acordo com este autor, esta intensidade de exercício representa o ponto máximo de equilíbrio entre a produção e remoção de lactato do sangue.

A mensuração direta da MFEL envolve a coleta de várias amostras de sangue durante múltiplas sessões de exercício de intensidade constante e duração de 30 min realizados em dias separados (BENEKE, 2003). Na intensidade da MFEL, ocorrerá um aumento inicial da lactatemia seguido por uma condição de estado estável. Em intensidade acima da MFEL, a aumento contínuo da lactatemia durante o exercício (FIGURA 1). O critério mais comumente utilizado para se considerar que determinada intensidade corresponde à MFEL é a variação na lactatemia de, no máximo, 1mM entre os minutos dez e trinta de exercício (HECK *et al.*, 1985; BENEKE, 2003).

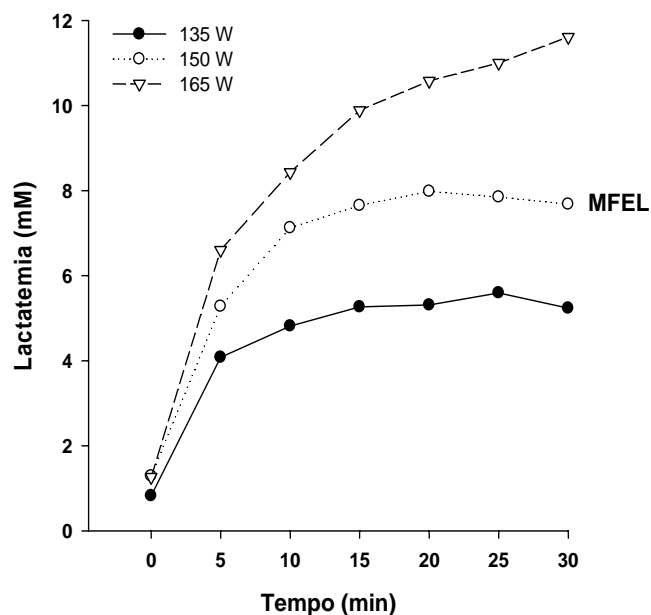


FIGURA 1. Exemplo de determinação da máxima fase estável de lactato (MFEL) de um indivíduo do presente estudo.

A mensuração direta da MFEL é um método preciso, porém pouco prático, visto que os sujeitos têm que realizar várias sessões de testes, o que pode não ser compatível com o planejamento do treinamento, além do alto custo financeiro.

Por isso, vários estudos propuseram a identificação da intensidade de exercício correspondente ao limiar de lactato e/ou MFEL através de um protocolo de exercício progressivo. Sjodin e Jacobs (1981) denominaram a intensidade referente à concentração sanguínea de 4 mM de lactato como o ponto de acúmulo de lactato no sangue (*onset of blood lactate accumulation* – OBLA). Posteriormente, Heck *et al.* (1985) justificaram a escolha da concentração de 4 mM em função deste valor ter sido a média da concentração de lactato observada na MFEL em testes realizados em esteira. No entanto, houve variação individual na lactatemia de 3,0 a 5,5 mM na intensidade referente à MFEL (HECK *et al.*, 1985).

Stegmann *et al.* (1981) propuseram um método para tentar identificar um ponto de inflexão na curva de lactatemia durante um exercício progressivo e verificaram uma grande variação individual na lactatemia (1,5 a 7,0 mM). Diante disso, os autores propuseram um novo método que identificasse esta intensidade de exercício de forma individualizada, chamado limiar anaeróbico individual (*Individual Anaerobic Threshold* – LAI). O LAI é um método que avalia a resposta do lactato ao longo do período de exercício físico e pós-

exercício. Ele é definido como a intensidade de exercício identificada através do ponto de tangência a partir de uma linha traçada da concentração de lactato do último estágio de exercício sobreposta à lactatemia observada no pós-exercício (recuperação) em um gráfico de resposta de lactato durante um teste progressivo (FIGURA 2).

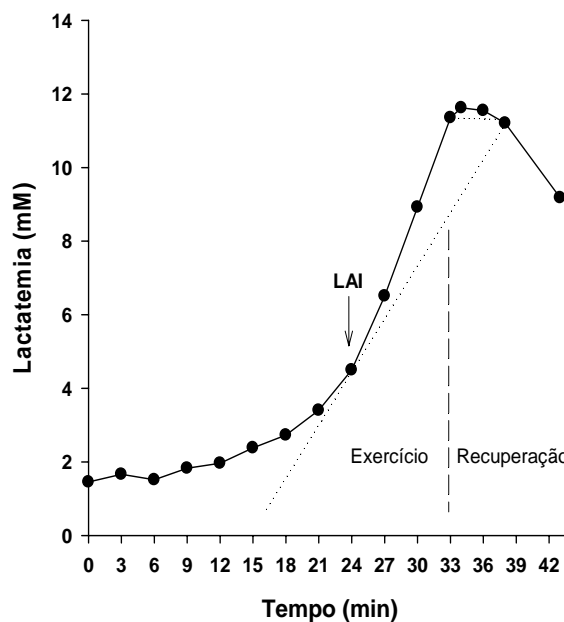


FIGURA 2. Exemplo de determinação do limiar anaeróbico individual (LAI) de um indivíduo do presente estudo.

Em um estudo recentemente realizado em nosso laboratório (DeBARROS, 2007) foi observado que o LAI foi um método capaz de estimar a MFEL com precisão, entretanto, a intensidade de exercício identificada pelo OBLA subestimou aquela identificada pela MFEL em exercício realizado em cicloergômetro em ambiente temperado. Figueira *et al.* (2007) também observaram que o OBLA não é um método válido para estimar a MFEL em cicloergômetro.

1.3 Máxima fase estável de lactato e desempenho aeróbico

Tradicionalmente o VO_{2MAX} é considerado o melhor preditor de desempenho em eventos esportivos de longa duração (COSTILL *et al.*, 1973). No entanto, outros fatores, como a MFEL podem contribuir para o desempenho aeróbico (MIDGLEY *et al.*, 2007; BASSETT; HOWLEY, 2000). A importância da avaliação da MFEL é demonstrada através de altas correlações entre velocidade de corrida no “limiar de lactato” e desempenho aeróbico ($r=0,7 - 0,9$; $p<0,05$) (AMANN *et al.*, 2006; YOSHIDA *et al.*, 1987; KUMAGAI *et al.*, 1982; TANAKA *et al.*, 1983; FARRELL *et al.*, 1979), assim como entre velocidade de corrida em intensidades relativas a concentrações fixas de lactato (por exemplo, OBLA) e o desempenho aeróbico (FAY *et al.*, 1989; SJODIN; JACOBS, 1981).

Costill *et al.* (1973) observaram uma correlação significativa e inversa ($r=-0,91$; $p<0,05$) entre o VO_{2MAX} e o tempo de corrida em uma prova de 1600 metros. Contudo, o grupo de indivíduos avaliados neste estudo era heterogêneo e possuíam uma grande variação de VO_{2MAX} ($54,8 - 81,6 \text{ mL.kg}^{-1}.\text{min}^{-1}$). Quando indivíduos com VO_{2MAX} semelhantes foram avaliados, baixas correlações entre o VO_{2MAX} e desempenho aeróbico foram encontradas (COSTILL *et al.*, 1973; HAGBERG; COYLE, 1983). Além disso, Murase *et al.* (1981) observaram melhoras no desempenho aeróbico em atletas treinados, embora o VO_{2MAX} não tenha melhorado com o treinamento.

Conley e Krahenbuhl (1980) observaram alta correlação ($r=0,82$; $p<0,05$) entre a economia de corrida e o desempenho em corrida 10 km, avaliando um grupo de corredores com VO_{2MAX} semelhante. Entretanto Daniels e Daniels (1991) avaliaram o impacto do VO_{2MAX} em grupos com economia de corrida semelhante e observou que 14% das diferenças encontradas no VO_{2MAX} resultaram em 14% de variação da velocidade no VO_{2MAX} . Conseqüentemente, parece evidente que a economia de corrida e VO_{2MAX} interagem para manter a máxima velocidade de corrida que pode ser sustentada. Entretanto, como as corridas de longa distância não são realizadas na velocidade do VO_{2MAX} , a habilidade de correr em um alto percentual do VO_{2MAX} ($\%VO_{2MAX}$) pode ter um impacto significativo no desempenho aeróbico (BASSETT; HOWLEY, 2000).

Embora a maioria das competições esportivas não seja realizada em intensidades constantes, a velocidade associada ao estado estável de lactato permite a predição da velocidade de corrida de 30-60 min, assim como a intensidade de exercício para todos os esportes de resistência aeróbica, os quais são baseados na locomoção humana, tais como triatlon, remo, ciclismo (BENEKE, 1995; BENEKE *et al.*, 2000; BILLAT, 1996). Por

exemplo, Harnish *et al.* (2001) relataram que a velocidade associada à MFEL correspondeu a 92% da velocidade média do contra-relógio de 5 km e não foi diferente da velocidade média do contra-relógio de 40 km. Van Schuylenbergh *et al.* (2004a), apesar de encontrar correlações significativas entre o VO_{2MAX} e o desempenho nas provas de triatlon (natação, corrida e ciclismo) observou que a intensidade de exercício associada à MFEL era a variável que mais explicava o desempenho nestas provas ($r^2=0,68$).

Dessa forma, a MFEL em conjunto com o VO_{2MAX} e economia de corrida são considerados os fatores determinantes de desempenho em provas de resistência aeróbica, (MIDGLEY *et al.*, 2007; BASSETT; HOWLEY, 2000). De acordo com Midgley *et al.* (2007) a MFEL estaria relacionada ao $\%VO_{2MAX}$ que poderia ser sustentado durante uma atividade de resistência aeróbica, determinando desta maneira a maior taxa de ressíntese de ATP que poderia ser mantida pelo metabolismo. A economia de corrida ou de movimento determinaria desta maneira a potência capaz de ser mantida (FIGURA 3). Entretanto, um alto VO_{2MAX} ainda é um pré-requisito para o desempenho nas provas de resistência aeróbica (SVEDAHL; MACINTOSH, 2003).

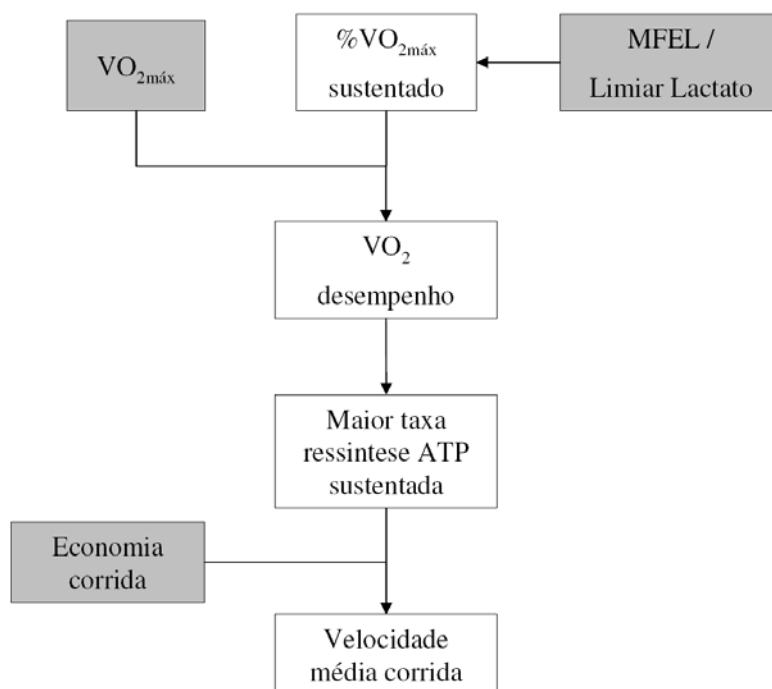


FIGURA 3. Diagrama mostrando que o desempenho aeróbico é predominantemente determinado pelo consumo máximo de oxigênio (VO_{2MAX}), limiar de lactato, percentual do consumo máximo de oxigênio ($\%VO_{2MAX}$) que pode ser sustentado e economia de corrida. Adaptado de Midgley *et al.* 2007, p.859.

1.3.1 Mecanismos relacionados à máxima fase estável de lactato e desempenho aeróbico

Apesar dos resultados encontrados em diversos estudos, citados anteriormente, demonstrando a relação entre a MFEL e o desempenho aeróbico, é importante entendermos os ajustes fisiológicos que poderiam explicar, pelo menos em parte, esta relação. Desta maneira, alguns dos principais acontecimentos relacionados à determinação da MFEL foram descritos na tentativa de criar um “modelo teórico”:

O aumento da intensidade de exercício e da demanda energética necessitam de ajustes do sistema nervoso central para manutenção da homeostase. Após uma determinada intensidade de exercício, parece existir uma resposta mais pronunciada deste sistema em relação ao aumento de intensidade, o qual está associado ao aumento abrupto das concentrações de catecolaminas (MAZZEO; MARSHAL, 1989) e da alteração do padrão de recrutamento motor (YOUNG *et al.*, 1985), com maior recrutamento de fibras musculares do tipo II, as quais apresentam menor capacidade oxidativa.

A maior concentração de catecolaminas estimula a via glicolítica que aumenta a concentração de íons H^+ (ROBERGS *et al.*, 2004). O aumento da concentração deste íon reduz o metabolismo de gorduras (ACHTEN; JEUKENDRUP, 2004). Além disso, a atividade glicolítica elevada aumenta a concentração de piruvato devido à limitada capacidade de conversão deste metabólito em acetil-CoA e entrada no Ciclo de Krebs (ROBERGS *et al.*, 2004). Desta maneira, o acúmulo de piruvato estimula a produção de lactato, que pode ser utilizado como um marcador da aumentada atividade glicolítica.

Assim, a MFEL poderia ser utilizada para identificar a maior intensidade de exercício, na qual, ainda, ocorreria um equilíbrio entre a atividade glicolítica, oxidação de piruvato e produção de lactato. Portanto, a determinação da MFEL torna-se uma ferramenta importante para a prescrição do treinamento, uma vez que esta intensidade representaria o limite de uma série de eventos que podem antecipar a fadiga em esforço de média/longa duração.

1.4 Treinamento aeróbico

A potência aeróbica é definida como a maior capacidade de transporte e utilização de oxigênio para produção de energia – VO_{2MAX} (McARDLE *et al.*, 2003). O treinamento aeróbico tem como objetivo, induzir adaptações cardiovasculares e musculares que irão resultar no aumento da capacidade oxidativa e VO_{2MAX} .

Após um período de treinamento aeróbico é observado aumento do volume de ejeção cardíaco, decorrente do aumento da cavidade ventricular esquerda, contratilidade do miocárdio e volume diastólico final (SPINA *et al.*, 1999), resultando em maior débito cardíaco máximo (SHEPHARD *et al.*, 1992). Há também aumento da concentração de hemoglobina, o qual permite maior capacidade de carreamento de oxigênio do sangue (ANDERSEN *et al.*, 1977; INGJER, 1979).

Além disso, o treinamento aeróbico resulta em numerosas adaptações no músculo esquelético relacionados à capacidade oxidativa. De acordo com Adhihetty *et al.* (2003) o músculo esquelético é um tecido que pode sofrer adaptações metabólicas e morfológicas em resposta a repetidas sessões de atividade física. As adaptações decorrentes de um treinamento são altamente específicas e dependentes do tipo de exercício realizado e da carga de treinamento utilizada.

Após uma sessão de exercício físico são observados aumentos transientes na quantidade de ácido ribonucleico mensageiro (mRNA), o que aumenta a transcrição e síntese de proteínas para um novo estado-estável (COFFEY; HAWLEY, 2007). A atividade realizada em repetidas sessões de exercício, usualmente intercalada por períodos de recuperação, resulta em alterações na expressão de uma ampla variedade de genes que podem levar a alteração no fenótipo muscular (ADHIHETTY *et al.*, 2003). De acordo com Coffey e Hawley (2007), as adaptações ao treinamento de longo prazo, provavelmente são decorrentes dos efeitos acumulativos de cada sessão de treinamento, o qual induz mudanças no estado-estável de proteínas específicas a um novo limiar funcional.

Com o treinamento aeróbico há aumento no número e tamanho de mitocôndrias, aumento na concentração de enzimas do Ciclo de Krebs e mecanismos de transporte de elétrons (SCHANTZ *et al.*, 1986; SUTER *et al.*, 1995); aumento da capacidade de β -oxidação de ácidos graxos livres (KIENS *et al.*, 1993); aumento na concentração de bombas de sódio-potássio (GREEN *et al.*, 1993); aumento da capacidade de transportar lactato (PILEGAARD *et al.*, 1993; McCULLAGH *et al.*, 1996); aumento da concentração de mioglobina (HARMS *et al.*, 1983) e na densidade capilar (ANDERSEN *et al.*, 1977; INGJER, 1979).

Após o treinamento aeróbico o aumento das reservas e a utilização de triglicerídeos intramusculares (HURLEY *et al.*, 1986; MARTIN *et al.*, 1993) durante exercício submáximo, reduz a contribuição dos carboidratos para a ressíntese de ATP (KIENS *et al.*, 1993), reduzindo a taxa de oxidação de glicose sanguínea (COGGAN *et al.*, 1990; MENDENHALL *et al.*, 1994) e a depleção do glicogênio muscular (GREEN *et al.*, 1995; COFFEY; HAWLEY, 2007).

Estas adaptações podem ser importantes na manutenção de uma determinada intensidade de exercício por períodos prolongados (IVY *et al.*, 1980; WESTON *et al.*, 1990). Sendo que, a maior concentração de enzimas oxidativas nas fibras musculares do tipo I pode retardar o ponto no qual as fibras tipo II são mais recrutadas durante um exercício; e o aumento do potencial oxidativo das fibras tipo II pode reduzir sua relação com a glicólise (MORITANI *et al.*, 1993). De acordo com Walsh *et al.* (2001), o aumento do potencial oxidativo muscular decorrente do aumento da densidade mitocondrial e atividade enzimática após o treinamento aeróbico, são considerados importantes adaptações metabólicas, associadas ao aumento do desempenho aeróbico e resistência à fadiga.

Após o treinamento, ainda parece haver a manutenção de uma mesma concentração de catecolaminas para uma mesma intensidade relativa de exercício (MENDENHALL *et al.*, 1994; MARTIN *et al.*, 1993; GREIWE *et al.*, 1999). Como as catecolaminas podem estimular produção de lactato por meio da modulação da glicogenólise, este resultado também pode ser levado em consideração para a redução da utilização de glicogênio muscular com o treinamento (DUAN; WINDER, 1994). Após o treinamento pode ser observada uma redução da lactatemia, para uma mesma intensidade relativa e absoluta de exercício, resultante de uma menor taxa de produção e maior taxa de remoção de lactato (BERGMAN *et al.*, 1999; MESSONNIER *et al.*, 2006).

A menor produção e principalmente a maior taxa de remoção de lactato está associada à melhora da capacidade oxidativa muscular em manter a produção de ATP's sem acúmulo de lactato. Com o treinamento é observado aumento dos transportadores de lactato localizados na membrana, chamados de transportadores de monocarboxilatos (MCTs) (DUBOCHAUD *et al.*, 2000), o que pode facilitar o transporte de lactato para fora da célula que o está produzindo e/ou sua entrada em células adjacentes ou em outro local do corpo, para sua oxidação (BROOKS, 2007). Assim, durante um exercício, o lactato produzido pela musculatura ativa pode servir como energia imediata para outros tecidos adjacentes (musculatura ativo ou tecidos menos ativos) (BROOKS, 2007) e até mesmo para o cérebro (GLADDEN, 2004).

Desta maneira diferentes adaptações musculares podem melhorar a ressíntese de ATP e alterar a produção e remoção de lactato, algumas vezes independentemente do aumento do VO_{2MAX} . Kohrt *et al.* (1989) observaram aumento no limiar de lactato apesar do VO_{2MAX} não apresentar modificação. De acordo com Jones e Carter (2000), apesar da melhora do VO_{2MAX} ser limitada em indivíduos muito treinados, a melhora do desempenho aeróbico pode ser continuamente aperfeiçoada.

Assim, o aumento do desempenho, mesmo sem alteração do VO_{2MAX} , pode acontecer pelo aumento do % VO_{2MAX} utilizado durante o exercício, o qual parece estar relacionado à melhora na intensidade da MFEL. Desta maneira, a avaliação da MFEL poderia ser um diferencial para avaliação de atletas, já que o aumento do consumo de oxigênio pode ser limitado apesar de melhoras no desempenho aeróbico.

1.5 Treinamento e máxima fase estável de lactato

Apesar de muitos estudos proporem vários métodos para estimar a MFEL, foram encontrados apenas cinco estudos que avaliaram a influência de um período de treinamento nas variáveis associadas à MFEL: três envolvendo seres humanos (CARTER *et al.*, 1999; MCCONNELL; SHARPE, 2005; PHILP *et al.*, 2008) e dois com modelo animal (GOBATTO *et al.*, 2001; FERREIRA *et al.*, 2007).

Carter *et al.* (1999) avaliaram a influência de um período de treinamento aeróbico de seis semanas na MFEL. Foi observado um aumento na velocidade de corrida, mas uma manutenção da FC e lactatemia na MFEL. Entretanto, neste estudo a MFEL foi avaliada apenas como uma medida de controle para verificar a validade do método lactato mínimo proposto por Tegtbur *et al.* (1993) como forma de estimar a MFEL.

Gobatto *et al.* (2001) avaliaram a MFEL de ratos sedentários e treinados (nove semanas de treinamento de natação) e observaram uma maior intensidade de exercício no grupo treinado, mas uma lactatemia semelhante entre os grupos na MFEL. Ferreira *et al.* (2007) avaliaram o efeito de um período de treinamento de oito semanas na MFEL, em ratos, e também observaram um aumento da intensidade de exercício com uma manutenção da lactatemia correspondente à MFEL antes do treinamento. Estes autores concluíram que o treinamento na intensidade da MFEL seria capaz de melhorar a capacidade aeróbica de ratos.

Philp *et al.* (2008) estudaram a resposta de um treinamento contínuo realizado na intensidade da MFEL e um treinamento intermitente realizado em uma intensidade próxima à

MFEL ($0,5 \text{ km}\cdot\text{h}^{-1}$ acima e abaixo da intensidade da MFEL) em corredores moderadamente treinados. Estes autores observaram que a intensidade da MFEL foi um estímulo de treinamento capaz de promover um aumento tanto no $\text{VO}_{2\text{MAX}}$ quanto na intensidade da MFEL de ambos os grupos. Não foi encontrada diferença na resposta ao treinamento entre os grupos estudados. Todavia, não ocorreu alteração na FC e no $\%\text{VO}_{2\text{MAX}}$ associada às intensidades da MFEL. Foi ainda observado um aumento na lactatemia em ambos os grupos de treinamento na MFEL após o período de treinamento (3,9 e 3,3 mM antes do treinamento e 4,6 e 3,7 mM após o treinamento; respectivamente grupo treinamento contínuo e intermitente).

McConnell e Sharpe (2005) investigaram o efeito de seis semanas de treinamento de força da musculatura inspiratória na MFEL. Não foi encontrada alteração da intensidade de exercício associada à MFEL, contudo, foi observada redução da lactatemia nesta.

Denadai *et al.* (2004) compararam as variáveis associadas à MFEL identificadas em indivíduos treinados e sedentários. Foi encontrada maior intensidade de exercício no grupo treinado, mas não foi observada diferença na lactatemia entre os grupos.

Billat *et al.* (2004) utilizando um método anteriormente proposto por seu grupo de pesquisa para estimar a MFEL (BILLAT *et al.*, 1994), avaliaram nove corredores da categoria *master* antes e após um período de seis semanas de treinamento na velocidade da “MFEL”. Após o treinamento foi observado aumento da intensidade de exercício na “MFEL”, com a manutenção da lactatemia semelhante ao pré-treinamento. Diferentemente dos estudos apresentados anteriormente, não foi observada a manutenção da FC associada à “MFEL”. Durante a realização de um exercício até a fadiga (antes e após o treinamento), foi observada a contribuição de aproximadamente 80% do metabolismo de carboidratos como fonte energética ($\text{QR}=0,93$). Contudo, durante o teste até a fadiga após o treinamento, foi observado um aumento na lactatemia, acima do critério da MFEL, ao longo do tempo em cinco indivíduos (BILLAT *et al.*, 2004).

Todavia, o método utilizado no estudo acima para identificar a MFEL parece questionável, pois apresenta problemas em sua elaboração. Billat *et al.* (1994) utilizaram a concentração fixa de 4,0mM de lactato para propor um método para identificar a MFEL. Tais fatos e alguns resultados apresentados no estudo não deixam claro se os indivíduos estavam realmente na MFEL na avaliação antes e após o treinamento.

Zapico *et al.* (2007) utilizando o método proposto por Billat *et al.* (1994) para identificar a MFEL e realizaram um estudo ao longo de um período de treinamento de oito meses com 14 ciclistas bem treinados, categoria sub-23. Foi observado ao longo deste período

um aumento na potência máxima, VO_{2MAX} e intensidade de exercício referente à “MFEL”, mas uma manutenção dos valores de FC e do $\%VO_{2MAX}$ referente aos métodos utilizados para se estimar a “MFEL”. Entretanto, os próprios autores sugerem que o método utilizado para identificar a MFEL possa ter subestimado esta variável.

Pelos resultados dos estudos descritos, parece que o treinamento não altera a FC relacionada à MFEL. Entretanto, não é possível concluir se o treinamento influencia ou não a lactatemia na MFEL. Possíveis alterações na cinética do lactato durante o exercício (BERGMAN *et al.*, 1999; MESSONNIER *et al.*, 2006) e a manutenção ou não da lactatemia na MFEL (CARTER *et al.*, 1999; McCONNELL; SHARPE, 2005; PHILP *et al.*, 2008) após um período de treinamento, podem influenciar a validade da utilização de concentrações fixas de lactato no controle do treinamento ou em métodos utilizados para estimar a MFEL (CARTER *et al.*, 1999).

Além disso, embora já tenha sido observada uma ampla variabilidade interindividual da lactatemia na MFEL (BARON *et al.*, 2003; VAN SCHUYLENBERGH *et al.*, 2004a, 2004b; DENADAI *et al.*, 2004), não sabemos se o treinamento aeróbico pode modificar esta variabilidade interindividual ou se pode existir uma variabilidade intra-individual após o período de treinamento.

1.6 Tempo de exercício até a fadiga e máxima fase estável de lactato

Embora vários estudos sugiram a utilização da MFEL para prescrição de treinamento aeróbico e predição do desempenho aeróbico, poucos trabalhos se propuseram a identificar o tempo de permanência em um exercício até a fadiga na intensidade da MFEL.

Billat *et al.* (2003) consideram que a MFEL é uma intensidade de exercício a partir da qual há uma mudança qualitativa no metabolismo e o tempo de exercício nesta intensidade seria limitado pelas reservas energéticas. Entretanto, não foi encontrado nenhum estudo que avaliou tal limitação sugerida por esta autora.

Foram encontrados apenas dois estudos que realmente avaliaram o tempo de exercício até a fadiga na MFEL (BARON *et al.*, 2008; FONTANA *et al.*, 2009).

Baron *et al.* (2008) observaram tempo de exercício até a fadiga de $55,0 \pm 8,5$ min na intensidade da MFEL, em 11 indivíduos treinados. Neste estudo, foi observada uma redução da lactatemia ao final do exercício em relação aos minutos 20 e 30, redução do pH e pressão parcial de CO_2 (pCO_2) ao final do exercício e uma elevação da FC, ventilação e percepção

subjetiva de esforço (PSE) em relação ao min 10. Não foi observada alteração significativa da concentração de piruvato, estado redox (razão entre a concentração de lactato e piruvato), pressão parcial de O₂ (pO₂) e saturação de O₂ (sO₂) ao longo do exercício. Os autores concluíram que a fadiga ocorreu sem alteração da homeostase, estando de acordo com o modelo de governador central associado ao aumento da PSE (RODRIGUES; SILAMI-GARCIA, 1998; StCLAIR GIBSON; NOAKES, 2004).

Fontana *et al.* (2009) observaram tempos de exercício até a fadiga na MFEL de 37,7±8,9min no ciclismo e 34,4±5,4min na corrida em indivíduos moderadamente treinados. Não foi encontrada diferença significativa no tempo de exercício até a fadiga entre as duas modalidades. Apesar da manutenção do VO₂ durante todo o exercício, foram observados aumentos da PSE ao longo do teste até a fadiga na MFEL em ambas as atividades. Não foram encontradas diferenças na resposta da PSE entre as duas modalidades e a fadiga foi associada ao aumento da PSE.

Billat *et al.* (2004), apesar das limitações metodológicas já apresentadas anteriormente na avaliação da MFEL, observaram um aumento do tempo de exercício até a fadiga na “MFEL” de 44 para 63min após o período de treinamento. Não foi encontrada nenhuma correlação significativa entre o aumento do tempo de exercício até a fadiga e o aumento no VO_{2MAX} ou da intensidade da MFEL.

De acordo com Jones e Carter (2000), após o treinamento aeróbico podem ser esperadas adaptações que permitam ao indivíduo suportar um maior tempo de exercício para uma mesma intensidade relativa ou absoluta. Desta maneira o tempo de exercício até a fadiga pode ser aumentado com o treinamento físico (MARKOV *et al.*, 2001; BURGOMASTER *et al.*, 2005; SPENGLER *et al.*, 1999; MESSONNIER *et al.*, 2006) ou reduzido pela inatividade física ou destreinamento (MADSEN *et al.*, 1993) para uma mesma intensidade relativa.

Markov *et al.* (2001) e Burgomaster *et al.* (2005) observaram aumento do tempo de exercício até a fadiga após 15 semanas de treinamento aeróbico ou de treinamento da musculatura inspiratória (MARKOV *et al.*, 2001), e 14 dias de treinamento intervalado de *sprint* (BURGOMASTER *et al.*, 2005) para a mesma intensidade relativa de exercício. O aumento do tempo de exercício até a fadiga observado por Markov *et al.* (2001), após o treinamento aeróbico e da musculatura inspiratória, foi independente do aumento do VO_{2MAX}, já que apenas o grupo com treinamento aeróbico apresentou aumento desta variável. Burgomaster *et al.* (2005) também observaram aumento do tempo de exercício até a fadiga sem alteração do VO_{2MAX} após treinamento de *sprint*. Entretanto, neste estudo foi encontrada uma maior atividade da enzima citrato sintase, enzima comumente utilizada como marcador

do potencial oxidativo muscular. Desta maneira, o aumento da capacidade oxidativa muscular relacionado ao aumento da enzima citrato sintase pode indicar adaptações ao treinamento, embora o VO_{2MAX} não tenha sido sensível a esta adaptação. Madsen *et al.* (1993) identificaram redução do tempo de exercício até a fadiga em indivíduos treinados, após um período de quatro semanas de destreinamento, sem a concomitante redução do VO_{2MAX} .

Gass *et al.* (1991) observaram que durante um exercício de 40min realizado a uma mesma intensidade relativa (50 e 70% do VO_{2MAX}), indivíduos treinados e fisicamente ativos têm respostas metabólicas diferentes. De acordo com esses autores, estas diferentes respostas metabólicas podem estar relacionadas a outras variáveis associadas à intensidade de exercício como a intensidade da MFEL ou limiar de lactato.

Coelho (2009) observou que indivíduos com maior capacidade aeróbica, mas não necessariamente treinados, têm maior tempo de exercício até a fadiga durante um exercício realizado à mesma intensidade (60% da potência máxima). Coyle e Coggan (1988) também observaram diferença no tempo de exercício até a fadiga de indivíduos com alta e baixa intensidade de exercício associada ao limiar de lactato durante um exercício realizado a 88% VO_{2MAX} . Foi ainda encontrada uma correlação significativa entre o tempo de exercício até a fadiga e a intensidade associada ao limiar de lactato ($r=0,90$; $p<0,05$) (COYLE; COGGAN, 1988).

Assim, poderíamos esperar o aumento do tempo de exercício até a fadiga após um período de treinamento (MARKOV *et al.*, 2001; BURGOMASTER *et al.*, 2005; SPENGLER *et al.*, 1999) para uma mesma intensidade absoluta ou relativa, já que indivíduos treinados e sedentários teriam respostas metabólicas diferentes para uma mesma intensidade relativa (GASS *et al.*, 1991) e que o tempo de exercício até a fadiga possui relação com o limiar de lactato (COYLE; COGGAN, 1988).

Entretanto, nenhum estudo verificou o efeito de um período de treinamento no tempo de exercício até a fadiga na MFEL. Talvez, mesmo com a utilização da MFEL como parâmetro de intensidade, ainda poderia ser esperado um maior tempo de exercício até a fadiga após o treinamento. Pois apesar de ser esperado um aumento da intensidade de exercício absoluta na MFEL, após o período de treinamento, provavelmente não haverá alteração do % VO_{2MAX} nesta intensidade (PHILP *et al.*, 2008).

Além disso, a influência do treinamento aeróbico na intensidade de exercício, lactatemia, FC, VO_2 e tempo de exercício até a fadiga na intensidade da MFEL precisa ser mais investigada, devido a grande utilização da MFEL como parâmetro de intensidade de exercício para prescrição treinamento.

2. OBJETIVOS E HIPÓTESES

- 1) **Verificar o efeito de seis semanas de treinamento aeróbico na intensidade de exercício, lactatemia, frequência cardíaca, consumo de oxigênio e percepção subjetiva de esforço associadas à máxima fase estável de lactato.**

H₀: Após o treinamento aeróbico não há aumento da intensidade de exercício e do consumo de oxigênio, contudo há alteração da lactatemia, frequência cardíaca e percepção subjetiva de esforço nesta intensidade.

H₁: Após o treinamento aeróbico há aumento da intensidade de exercício e do consumo de oxigênio, contudo não há alteração da lactatemia, frequência cardíaca e percepção subjetiva de esforço na máxima fase estável de lactato.

H₂: Após o treinamento aeróbico há aumento da intensidade de exercício e do consumo de oxigênio, como também há alteração da lactatemia, frequência cardíaca e percepção subjetiva de esforço na máxima fase estável de lactato.

H₃: Após o treinamento aeróbico não há aumento da intensidade de exercício e do consumo de oxigênio, como também não há alteração da lactatemia, frequência cardíaca e percepção subjetiva de esforço nesta intensidade.

- 2) **Verificar o efeito de seis semanas de treinamento aeróbico no tempo de exercício até a fadiga na intensidade da máxima fase estável de lactato.**

H₀: Após o treinamento aeróbico não é suportado um maior tempo de exercício até a fadiga na máxima fase estável de lactato.

H₁: Após o treinamento aeróbico é suportado um maior tempo de exercício até a fadiga na máxima fase estável de lactato.

3. MÉTODOS

3.1 Cuidados Éticos

Este estudo foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa da Universidade Federal de Minas Gerais (COEP 153/08) (ANEXO I) e respeitou todas as normas estabelecidas pelo Conselho Nacional da Saúde (Res. 196/96) acerca de pesquisas envolvendo seres humanos.

Esta pesquisa foi realizada no Laboratório de Fisiologia do Exercício, localizado no Centro de Excelência Esportiva da Escola de Educação Física, Fisioterapia e Terapia Ocupacional em parceria com o Laboratório de Imunofarmacologia do Instituto de Ciências Biológicas, ambos da Universidade Federal de Minas Gerais.

Inicialmente foi realizada uma reunião com todos os indivíduos que se dispuseram voluntariamente a fazer parte deste estudo. Foram fornecidas informações sobre os objetivos e todos os procedimentos que seriam adotados durante a realização da pesquisa, assim como o esclarecimento de dúvidas e os possíveis riscos e benefícios relacionados à participação nos experimentos.

Todos os participantes responderam a um questionário (ANEXO II) para identificar possíveis limitações físicas e/ou alterações metabólicas que pudessem influenciar as respostas das variáveis do presente estudo e/ou colocar em risco sua integridade física. Também foi aplicado um questionário relacionado à coleta de sangue (punção venosa) (ANEXO III), o qual se referia as experiências prévias em relação a possíveis desconfortos e incômodos que impedissem a participação no estudo.

Após estes procedimentos os participantes leram e assinaram o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (ANEXO IV), concordando em participar como voluntário do estudo, em presença do pesquisador principal e uma testemunha (que também assinaram o documento). Todos os voluntários estavam cientes que poderiam abdicar da participação no estudo a qualquer momento sem necessidade de justificar-se e sem prejuízo pessoal.

3.2 Amostra

A amostra foi composta por 21 homens saudáveis, estudantes universitários, que não participavam de programas de treinamento aeróbico e que foram divididos, aleatoriamente, em dois grupos: grupo treinamento (GT) (n=13) e grupo controle (GC) (n=8) (TABELA 1).

TABELA 1. Características da amostra em cada grupo experimental.

Grupo	n	Idade (anos)	Massa Corporal (kg)	Estatura (m)	VO ₂ MAX (mL.kg ⁻¹ .min ⁻¹)
Controle	8	25,1±0,9	70,1±3,5	1,79±0,02	45,2±1,5
Treinamento	13	22,5±0,7	72,9±1,9	1,76±0,02	44,9±1,3

Valores apresentados como média ± erro padrão da média.

Foram respeitados os seguintes critérios de inclusão dos indivíduos:

- Sexo masculino com idade entre 18 e 30 anos;
- Não realizar nenhum tipo de treinamento aeróbico (atividade física aeróbica sistematizada);
 - Atividades aeróbicas esporádicas foram permitidas (1 x semana);
 - Não foi restringida a prática de musculação para aqueles indivíduos que já praticavam esta modalidade, sendo orientados a não alterar a carga de treinamento, principalmente para os membros inferiores;
- Consumo máximo de oxigênio entre 35 e 52 mL O₂•kg⁻¹•min⁻¹;
- Não apresentar nenhuma alteração metabólica ou de saúde que pudesse limitar a prática de exercícios ou interferir em alguma variável do estudo.

O tamanho da amostra foi determinado utilizando o coeficiente de variação da variável principal do estudo (potência / intensidade de exercício). Além disso, a maioria dos estudos citados utiliza “n” de oito indivíduos. Entretanto, como este trabalho foi realizado em conjunto com outro estudo, o qual tinha necessidade de um maior número de participantes no grupo treinamento, foi adotado o “n” igual a 13 para o grupo treinamento.

3.3 Delineamento experimental

Todos os voluntários realizaram uma série de testes e avaliações antes e após o período de tratamento de seis semanas (treinamento ou controle) (FIGURA 4). Todos os

testes físicos e o treinamento aeróbico foram realizados em um cicloergômetro de frenagem mecânica (Monark Ergomedic E-824E) previamente ajustado e calibrado antes de cada situação, de acordo com as especificações do fabricante.

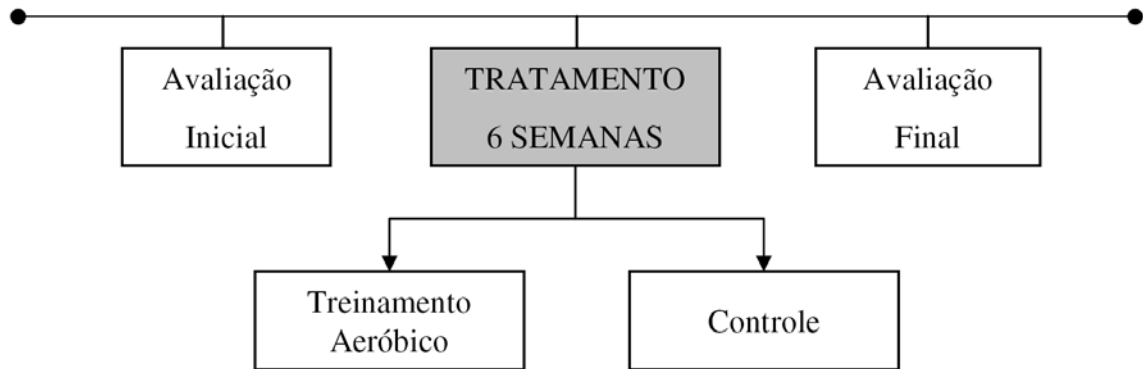


FIGURA 4. Esquema do delineamento experimental do presente estudo.

A escolha pelo cicloergômetro levou em conta a possibilidade de coleta de sangue sem necessidade de interrupção do exercício (coleta de amostras de sangue do lobo da orelha), como também a maior disponibilidade deste ergômetro no laboratório.

A avaliação inicial consistiu na avaliação da composição corporal, do VO_{2MAX} , além da identificação do LAI durante um exercício progressivo e na determinação da MFEL. A intensidade de exercício identificada no LAI foi utilizada como intensidade inicial nos testes para identificar a MFEL. Após a determinação da MFEL, foi realizado um exercício constante até a fadiga nesta intensidade (FIGURA 5).

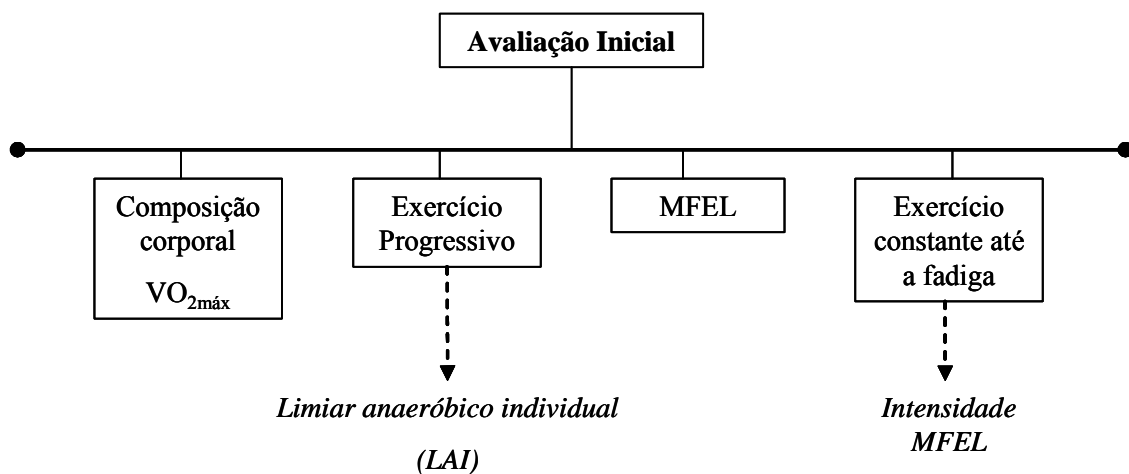


FIGURA 5. Esquema dos testes realizados na avaliação inicial.

Na avaliação final (reavaliação) foram realizados todos os testes da avaliação inicial, exceto o exercício progressivo para determinação do LAI. Além disso, foi realizado um exercício constante com a mesma intensidade absoluta e duração daquele realizado no teste até a fadiga antes do tratamento, para verificar possíveis alterações nas variáveis analisadas, naquela intensidade após o tratamento (FIGURA 6).

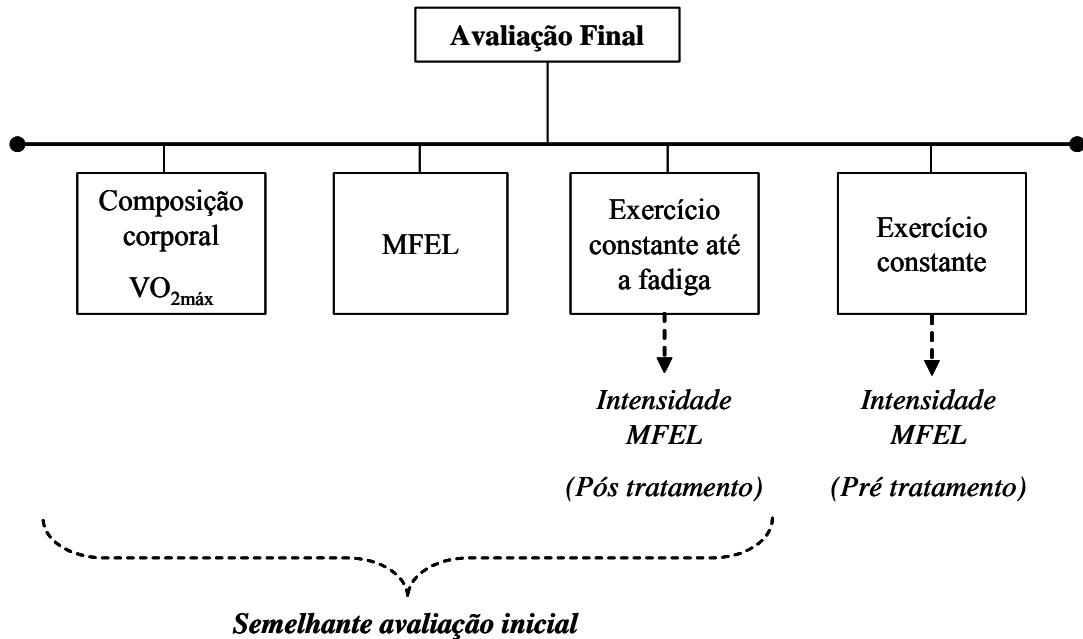


FIGURA 6. Esquema com todos os testes realizados na avaliação final.

Todos os testes foram realizados com no mínimo 48h de intervalo, sempre no mesmo horário do dia ($\pm 1h$), para evitar influências decorrentes do ritmo circadiano, em uma sala com temperatura controlada por um ar condicionado e aquecedor entre 21–24°C e 50–70% de umidade relativa do ar (URA) (ambiente temperado). O exercício até a fadiga foi realizado com no mínimo 72h de intervalo e a vestimenta foi padronizada para todas as situações experimentais: tênis, meias e bermuda de ciclismo.

Em todos os testes, a fadiga foi considerada como uma incapacidade do indivíduo manter a cadência/potência exigida, ou solicitar a interrupção do exercício.

Os voluntários foram instruídos a não ingerir bebida alcoólica ou bebida contendo cafeína e nem realizar atividade física vigorosa 24 horas antes dos experimentos. Também foi requisitado a ingestão de 500mL de água duas horas antes do experimento para garantir que iniciariam os testes euidratados (ACSM, 1996).

3.4 Situações experimentais

3.4.1 Avaliação da composição corporal

Na avaliação da composição corporal, foram medidas a massa corporal, a estatura e as dobras cutâneas. A massa corporal (kg) foi medida com os voluntários descalços e vestindo apenas um short, utilizando-se uma balança digital (Filizola[®]) com precisão de 0,02 kg. A estatura (cm) foi medida em um estadiômetro com precisão de 0,5 cm. As dobras cutâneas subescapular, tríceps, peitoral, subaxilar, suprailíaca, abdominal e coxa foram medidas com um plicômetro (Lange[®]), graduado em milímetros, de acordo com o protocolo proposto por Jackson e Pollock (1978). A avaliação das dobras cutâneas, antes e após o tratamento, foi realizada pelo mesmo pesquisador.

3.4.2 Mensuração do VO_{2MAX}

O VO_{2MAX} foi mensurado (espirometria de circuito aberto) durante a realização de um exercício progressivo (ACSM, 1996) utilizando um analisador de gases (K4b²; Cosmed[®]), previamente calibrado. O exercício (P_{ACSM}) iniciou a uma intensidade de 50W e teve acréscimos de 25W a cada 2 min, até a fadiga, com uma cadência de 50 rotações por minuto (rpm).

Todas as variáveis respiratórias foram avaliadas continuamente ao longo do teste e analisadas a cada 30s. A FC foi anotada a cada minuto e no momento da fadiga. Além disso, a percepção subjetiva de esforço (PSE) foi avaliada ao final de cada estágio através de uma tabela de 15 pontos, sendo 6 o mais fácil e 20 o mais difícil (BORG, 1982).

O VO₂ do último minuto de exercício (consumo de oxigênio pico) foi considerado como o VO_{2MAX}. A potência máxima (POT_{MAX}) foi calculada de acordo com a equação proposta por Kuipers *et al.* (1985):

$$POT_{MAX} = W1 + (W2 \cdot t / 120)$$

Em que, W1 é a potência correspondente ao último estágio completo, W2 é a potência correspondente ao incremento de carga de cada estágio e t é o tempo em segundos de duração do estágio incompleto.

3.4.3 Identificação do limiar anaeróbico individual

A intensidade identificada pelo método LAI foi utilizada como intensidade inicial para a primeira tentativa de determinação da MFEL. Foi realizado um exercício progressivo ($PROG_{LAI}$) com intensidade inicial de 60W e incrementos de 15W a cada 3 min até a fadiga a uma cadência de 60 rpm (DeBARROS, 2007).

Foram coletadas amostras de 30 μ L de sangue do lobo da orelha antes do início do exercício, nos 15s finais de cada estágio, no momento da fadiga e nos minutos 1, 3, 5 e 10 da recuperação, para posterior análise da lactatemia e identificação da intensidade de exercício correspondente ao LAI. A FC foi anotada a cada minuto e no momento da fadiga e a PSE foi avaliada ao final de cada estágio.

Este método consiste em traçar uma curva com a lactatemia correspondente a cada estágio, além dos minutos 1, 3, 5 e 10 de recuperação, em função do tempo de exercício. Deve-se traçar uma reta paralela ao eixo das abscissas a partir da concentração de lactato do último estágio em direção à curva de recuperação. A partir do ponto de intersecção entre esta reta e a curva de recuperação da lactatemia, traçar uma nova reta, tangente à curva da lactatemia do exercício. O LAI foi considerado como o ponto de intersecção entre esta última reta e a curva da lactatemia (ver FIGURA 2, p.23).

3.4.4 Determinação da MFEL

A MFEL foi identificada através da realização de exercícios submáximos de intensidade constante com duração de 30min e cadência de 60rpm. A primeira intensidade de exercício escolhida na avaliação inicial, foi àquela correspondente ao LAI, identificada durante a realização do $PROG_{LAI}$. Na reavaliação, a intensidade da MFEL antes do tratamento foi utilizada como referência para intensidade inicial. Sendo que o GC realizou o primeiro teste na mesma intensidade de exercício e o GT teve um acréscimo de 30W na intensidade de exercício identificada antes do treinamento.

Se durante o primeiro teste um estado estável ou uma diminuição da lactatemia fosse observada, a intensidade dos testes subsequentes era aumentada até que o estado estável de lactato não pudesse mais ser observado. Caso a lactatemia durante a realização do primeiro teste não apresentasse um estado estável e/ou ocorresse a fadiga do voluntário antes do término do teste, as intensidades subsequentes eram diminuídas. A precisão dos ajustes de intensidades foi de 15W.

Foram coletadas amostras de 30 μ L de sangue do lobo da orelha antes do início do exercício, a cada 5 min e no momento da fadiga (caso ocorresse) para posterior análise da lactatemia. A MFEL foi considerada como a mais alta intensidade de exercício na qual a lactatemia não apresentasse aumento superior a 1mM durante os vinte minutos finais de exercício (HECK *et al.*, 1985; BENEKE, 2003; BILLAT *et al.*, 2003; DENADAI *et al.*, 2004).

A FC foi anotada a cada minuto e a PSE avaliada a cada 5 min. A lactatemia assim como a FC na MFEL foram consideradas a média do décimo ao trigésimo minuto de exercício.

3.4.5 Teste até a fadiga

Todos os indivíduos realizaram, antes e após o período de tratamento, um exercício até a fadiga na intensidade identificada na MFEL. No término da avaliação final, foi realizado um exercício constante com a mesma intensidade absoluta e duração daquele realizado no teste até a fadiga antes do tratamento.

Durantes estes testes, foi realizada uma punção venosa para permitir a coleta de sangue (coleta a vácuo) durante o exercício para medida das demais variáveis sanguíneas. Foram retiradas amostras de sangue antes do início do exercício, nos minutos 10 e 30 de exercício e no momento da fadiga.

Também foram coletadas amostras de 30 μ L de sangue do lobo da orelha antes do início do exercício, a cada 10 min e no momento da fadiga para posterior análise da lactatemia. As variáveis respiratórias e a FC foram avaliadas continuamente e a PSE a cada 5 min.

No início do teste foram acionados dois cronômetros para medida do tempo total de exercício, os quais foram parados no momento da fadiga do voluntário. Não foi permitido ao mesmo saber seu tempo de exercício durante o teste. Apenas ao final do estudo o voluntário teve acesso aos resultados obtidos durante o experimento.

3.4.5.1 Punção venosa e coleta de amostras de sangue

A punção venosa foi realizada com o objetivo de cateterizar uma veia da região do ante-braço do voluntário para a obtenção de amostras de sangue venoso. Todos os procedimentos foram baseados nas recomendações da Sociedade Brasileira de Patologia Clínica/Medicina Laboratorial (SBPC/ML, 2005).

Para a punção, utilizou-se um cateter Angiocath[®] (BD – Becton Dickinson, 22G, EUA). Após o procedimento de punção, foi conectado um extensor de equipo com prime reduzido e 20cm de comprimento (EqFlex, Brasil) ao cateter, e as amostras de sangue foram coletadas através de um adaptador luer para coletas múltiplas de sangue a vácuo (Venoject MN2000T, Terumo Corporation, Japão). O cateter foi fixado com uma fita adesiva estéril (OpSite[®] Flexigrid, Smith and Nephew Medical Ltda, Inglaterra) e fitas hipoalergênicas (Transpore[®], 3M do Brasil Ltda., Brasil).

Com o objetivo de manter o acesso venoso e impedir a coagulação de sangue no cateter, injetou-se 1 mL de solução de heparina sódica a 6% após cada coleta de sangue e/ou a cada 15min (tempo determinado em estudo piloto). A solução de heparina foi preparada adicionando-se 0,6 mL de heparina (5000UI/mL) a 9,4 ml de água destilada para injeção (estéril).

As coletas de sangue foram realizadas utilizando-se tubos a vácuo de 4mL contendo um anti-coagulante (EDTA – ácido etilenodiamino tetra-acético) e um antiglicolítico (fluoreto de sódio – inibidor da enzima enolase na via glicolítica) (Vacurette[®], Greiner Bio-One Brasil, Brasil). Antes de cada coleta de sangue, um tubo a vácuo de 3mL (EDTA, BDVacurette[®], Greiner Bio-One Brasil, Brasil) foi inserido no cateter para descarte da solução de heparina e o volume de sangue adjacente ao cateter, que estava contaminado com a solução de heparina. Evitou-se, assim, uma possível interferência da solução de heparina sobre os resultados das dosagens realizadas posteriormente.

Durante o exercício, o acesso venoso era verificado constantemente, na tentativa de evitar complicações como flebite, dor e hematomas.

As amostras de sangue foram coletadas nos seguintes momentos: imediatamente antes do início do exercício (aproximadamente 15 min após o procedimento de punção), nos minutos 10 e 30 de exercício e no momento da fadiga.

3.4.5.2 Processamento do sangue

Após a coleta da amostra de sangue o tubo era homogeneizado (5-6 inversões completas) e então encaminhado à sala anexa aos experimentos onde foi devidamente manipulado.

Inicialmente foram pipetados 500 μ L de sangue total para dosagem de hemoglobina e hematócrito e em seguida o tubo era centrifugado por 10 min a 3400 rpm e 4°C (Sigma Laborzentrifugen 2k15, Alemanha) para separação do plasma. Na sequência, o plasma foi pipetado em tubos de 2,0mL para separação de alíquotas, para posterior determinação da

concentração de glicose e lactato. Os tubos foram então imediatamente armazenados no freezer a -20°C .

3.5 Período de tratamento

Após a realização do exercício até a fadiga foi iniciado o tratamento de seis semanas que consistiu de um período de treinamento aeróbico ou controle.

3.5.1 Treinamento aeróbico

O protocolo de treinamento aeróbico utilizado no presente estudo foi adaptado de Philp *et al.* (2008) e consistiu de três sessões de exercício contínuo por semana, na intensidade da MFEL, durante seis semanas. O aumento da carga de treinamento se deu, apenas pelo aumento do tempo de cada sessão de treinamento ao longo das seis semanas, sem alteração da intensidade absoluta de exercício (TABELA 2).

TABELA 2. Descrição do programa de treinamento.

Semana	Frequência (semanal)	Duração (min)
1	3	24
2	3	27
3	3	30
4	3	33
5	3	36
6	3	39

Para garantir a resposta do treinamento aeróbico, isto é, o aumento do $\text{VO}_{2\text{MAX}}$ e da intensidade de exercício associada à MFEL, foi utilizado uma duração total dos estímulos de treinamento maior do que aquela utilizado por Philp *et al.* (2008) (567 vs. 456 min; respectivamente).

Todas as sessões de treinamento foram realizadas no mesmo cicloergômetro utilizado nos demais testes e presente no próprio laboratório. Durante todas as sessões a intensidade do exercício, FC, PSE e condições ambientais foram registradas.

Todos os participantes do GT foram instruídos a realizar o treinamento em dias alternados. Entretanto, foi permitido realizar duas sessões de treinamento em dias consecutivos. Na eventualidade de falta ao treinamento, aquela sessão foi repostada no próximo dia de visita ao laboratório, sendo que nenhum voluntário realizou menos de duas sessões de treinamento em uma mesma semana.

3.5.2 Controle

O período de controle foi constituído de seis semanas nas quais os indivíduos foram orientados a manterem suas atividades cotidianas e não iniciar nenhum tipo de atividade física.

3.6 Procedimentos realizados antes e após todos os testes

Assim que o voluntário chegava ao laboratório, era verificado se as instruções pré-coleta foram seguidas. Em caso afirmativo, ele era encaminhado ao vestiário para trocar de roupa, urinar em um copo descartável (verificar estado de hidratação) e medir a massa corporal. Todos voluntários utilizaram uma bermuda (ou short), meias e tênis durante as situações experimentais.

Em seguida, colocados: transmissor do cardiofrequencímetro na região do tórax, espirômetro e um cateter em uma das veias da região do antebraço (teste até a fadiga). O voluntário permanecia, então, sentado durante aproximadamente 10 min para a realização da primeira colheita de sangue e para a obtenção dos dados de repouso das variáveis fisiológicas estudadas. A temperatura ambiente foi mantida entre 21 e 24°C e 50 e 70% de URA (ambiente temperado).

Logo após esse período preparatório, o voluntário se posicionava no cicloergômetro, enquanto os pesquisadores informavam como deveria ser realizado o exercício e quais as condições para interrompê-lo. Foi dado incentivo verbal em todos os testes.

Após o término do exercício, o voluntário era novamente pesado (após ser secado o suor em sua pele) e outra amostra de urina era coletada para verificar seu estado de hidratação.

Durante todos os testes foi permitido aos voluntários ingerir água *ad libitum*. Foi fornecida água à temperatura ambiente em uma garrafa de 500mL, que era pesada antes e após sua ingestão em uma balança digital (Filizola[®]), com precisão de 0,02kg, para registro da massa de água ingerida pelo voluntário.

Os seguintes critérios foram considerados para a interrupção de todos os testes:

- O indivíduo solicitar o término do exercício;
- O indivíduo dar nota igual a 20 na escala de percepção subjetiva do esforço;
- A frequência cardíaca não se elevar mesmo aumentando a intensidade de exercício (exercício progressivo);
- Os pesquisadores notarem a presença de sintomas como tontura, confusão, falta de coordenação dos movimentos, palidez, cianose, náusea, pele fria e úmida.

3.7 Variáveis estudadas

3.7.1 Variáveis mensuradas durante todos os testes

Intensidade de exercício: A intensidade de exercício corresponde à potência desenvolvida no cicloergômetro em todos os testes realizados.

Frequência cardíaca: A FC, em batimentos por minuto (bpm), foi mensurada continuamente e registrada a cada minuto durante todas as situações experimentais, utilizando um monitor cardíaco (Team System, Polar[®]). A frequência cardíaca máxima (FC_{MAX}) foi considerada como a maior FC identificada durante o P_{ACSM} .

Percepção subjetiva do esforço: A PSE foi avaliada no final de cada estágio do P_{ACSM} e $PROG_{LAI}$ e a cada cinco minutos durante os testes para identificar a MFEL e no exercício até a fadiga, utilizando uma escala de 15 pontos, sendo 6 o mais fácil e 20 o mais difícil (BORG, 1982).

Tempo total de exercício: O tempo total de exercício corresponde ao tempo que o voluntário permaneceu em cada teste. Um cronômetro foi acionado no início e no final do exercício, obtendo-se assim este tempo.

Lactatemia: amostras de sangue (30 μ L) foram coletadas do lobo da orelha com a utilização de capilares heparinizados e imediatamente armazenadas em tubos contendo 60 μ L de fluoreto de sódio (NaF) a 1% em uma caixa térmica com gelo durante a realização dos seguintes testes: PROG_{LAI}, testes para identificar a MFEL e exercício até a fadiga. No final dos testes as amostras foram armazenadas em um freezer a -20°C para posterior dosagem da lactatemia. A concentração sanguínea de lactato foi determinada, em duplicata, pelo método eletroenzimático (YSL 1500 SPORT, Yellow Springs, OH, EUA).

Variáveis respiratórias: O VO₂, produção de dióxido de carbono (VCO₂), ventilação minuto (VE) foram medidos continuamente através de um espirômetro (K4b²; Cosmed[®]), respiração-a-respiração (breath-by-breath), calibrado antes do início de cada teste. Durante o teste até a fadiga, foram registrados os momentos que ocorreram à ingestão de água (ingestão *ad libitum*), os quais foram descartados da análise. Além disso, os voluntários não realizaram ingestão de água durante os momentos de coleta das variáveis sanguíneas. Todos os dados foram analisados em intervalos de 30s.

Densidade urinária: A densidade urinária foi medida antes e após a realização de todos os testes para verificar o estado de hidratação dos voluntários (ARMSTRONG, 2000). Para essa medida, os voluntários foram orientados a urinar em um copo descartável e esta foi medida por um refratômetro (Uridens[®], Brasil) devidamente calibrado.

Condições ambientais: A temperatura ambiente e URA foram monitoradas durante todas as situações experimentais por um psicrômetro (Alla France, França) e mantidas entre 20 e 24°C e de 50 a 70% URA.

3.7.2 Variáveis relacionadas às coletas sanguíneas – punção venosa

Variação percentual do volume plasmático (% Δ VP): foi calculada pelos procedimentos descritos por Dill e Costill (1974), utilizando-se as análises da hemoglobina e hematócrito. O hematócrito foi medido, em triplicata, através do método micro hematócrito: três capilares

foram preenchidos com sangue (3/4 do capilar), um dos lados foi vedado com uma massa para tal finalidade e em seguida estes foram centrifugados em uma micro-centrifuga (Sigma 1-15) a 12.000rpm por 5min. O percentual de volume plasmático foi então avaliado em porcentagem através de uma tabela específica de micro hematócrito. A concentração de hemoglobina foi determinada, em triplicata, através de um método enzimático colorimétrico utilizando um kit para dosagem de hemoglobina (Hemoglobina, Labtest, Brasil). Para leitura da absorbância das amostras foi utilizado um espectofotômetro (Celm E210D) ajustado para um comprimento de onda de 540 nanômetros.

Lactatemia: a concentração plasmática de lactato foi determinada, em duplicata, pelo método eletroenzimático (YSL 1500 SPORT, Yellow Springs, OH, EUA).

Glicemia: a concentração plasmática de glicose foi determinada, em duplicata, pelo método enzimático colorimétrico utilizando um kit para dosagem de glicose (Glicose PAP Liquiform, Labtest, Brasil). Para leitura da absorbância das amostras foi utilizado um leitor de micro placas (Biotek, EUA) utilizando um filtro com comprimento de onda de 505 nanômetros.

3.8 Análise estatística

Todos os resultados foram apresentados como média \pm erro padrão da média, exceto a PSE, a qual está apresentada como mediana.

Inicialmente, foi verificada a normalidade de distribuição dos resultados através do teste de Ryan-Joiner e também a homocedasticidade pelo teste de Levene. Como todas as variáveis estudadas apresentaram uma distribuição normal, foram utilizados métodos de análise paramétrica, exceto para a PSE (variável discreta) que foi analisada por um método não paramétrico.

Para análise das variáveis antes e após o tratamento foi utilizada uma análise de variância com dois fatores de variação – tratamento (treinamento/controle) e situação (antes e após o tratamento) – e medidas repetidas (ANOVA *two way* com medidas repetidas). Para análise das variáveis antes e após o tratamento e ao longo do tempo (0, 10, 30 e fadiga), foi utilizada uma análise de variância com três fatores de variação – tratamento, situação e tempo – e medidas repetidas (ANOVA *three way* com medidas repetidas).

Para análise do teste realizado antes e após o período de treinamento na mesma intensidade absoluta e duração, foi utilizada uma análise de variância com um fator de variação – situação – e medidas repetidas (ANOVA *one way* com medidas repetidas).

Para análise da PSE na MFEL foram utilizados os testes não paramétricos de *Wilcoxon* (dados pareados – intra-grupo) e *Mann-Whitney* (dados não pareados – inter-grupos). Na análise da PSE ao longo do tempo no teste até a fadiga foram utilizados os testes de *Friedman* (medidas repetidas – intra-grupo) e *Kruskal-Wallis* (medidas não pareadas – inter-grupos).

Em todas as análises foi utilizado o *post hoc* de *Student-Newman-Keuls* quando necessário.

Para testar a associação entre as variáveis foi utilizada a correlação de *Pearson*.

Devido a problemas técnicos na espirômetria, os resultados de VO_2 e $\%VO_{2MAX}$ no GT foram reduzidos para um $n=10$ em todas as situações. Para os resultados do teste até a fadiga foi utilizado um $n=11$ para o GT.

O nível de significância adotado foi $\alpha = 5\%$.

Foram utilizados os pacotes estatísticos SigmaStat 3.5 e Statistica 7.0 para análise dos dados.

4. RESULTADOS

4.1 Treinamento e MFEL

4.1.1 Período de treinamento

Todos os indivíduos do GT completaram as seis semanas e/ou as 18 sessões de treinamento aeróbico. Devido a algumas faltas e/ou feriados, alguns voluntários completaram as 18 sessões de treinamento em um período maior do que o previsto (entre 6 e 7 semanas). Contudo nenhum voluntário realizou menos de dois treinamentos em uma mesma semana e o tempo médio de treinamento foi de $6,2 \pm 0,1$ semanas.

4.1.2 Treinamento e características da amostra

Antes e após o período de tratamento, não foram encontradas diferenças na massa corporal e percentual de gordura entre os dois grupos (TABELA 3).

TABELA 3. Idade, massa corporal e percentual de gordura (% gordura) dos grupos controle e treinamento antes (PRÉ) e após (PÓS) o período de tratamento.

Grupo	Situação	n	Idade (anos)	Massa Corporal (kg)	%Gordura
Controle	PRÉ	8	$25,1 \pm 0,9$	$70,1 \pm 3,5$	$14,2 \pm 2,2$
	PÓS			$70,7 \pm 3,3$	$14,0 \pm 2,3$
Treinamento	PRÉ	13	$22,5 \pm 0,7$	$72,9 \pm 1,9$	$15,1 \pm 1,7$
	PÓS			$72,3 \pm 1,7$	$14,0 \pm 0,5$

4.1.3 Treinamento e VO_{2MAX} , POT_{MAX} e FC

Todos os resultados de VO_{2MAX} , POT_{MAX} e FC antes e após o período de tratamento estão apresentados na TABELA 4.

TABELA 4. Consumo máximo de oxigênio (VO_{2MAX}) relativo e absoluto, potência máxima (POT_{MAX}) e frequência cardíaca de repouso (FC_{REP}) e máxima (FC_{MAX}) dos grupos treinamento e controle antes e após o período de tratamento.

Variável	Grupo	PRÉ	PÓS
VO_{2MAX} ($mL \cdot kg^{-1} \cdot min^{-1}$)	CONTROLE	45,2±1,5	43,8±1,7
	TREINAMENTO	44,9±1,3	49,8±1,2 ** ¥¥
VO_{2MAX} ($L \cdot min^{-1}$)	CONTROLE	3,15±0,12	3,07±0,13
	TREINAMENTO	3,27±0,10	3,59±0,10 ** ¥¥
POT_{MAX} (W)	CONTROLE	216±8	218±7
	TREINAMENTO	219±9	252±8 ** ¥¥
FC_{REP} (bpm)	CONTROLE	58±3	55±2
	TREINAMENTO	57±3	56±3
FC_{MAX} (bpm)	CONTROLE	185±4	181±5
	TREINAMENTO	187±2	183±2

** $p < 0,01$ para diferença entre PRÉ e PÓS tratamento para o mesmo grupo; ¥¥ $p < 0,01$ para diferença entre os grupos no PÓS tratamento.

Antes do período de tratamento, não foram encontradas diferenças entre os grupos para o VO_{2MAX} relativo e absoluto, POT_{MAX} , FC_{REP} e FC_{MAX} .

Após o treinamento, o GT apresentou um aumento significativo de $11,2 \pm 2,0\%$ do VO_{2MAX} relativo (FIGURA 7) e de $10,3 \pm 2,2\%$ do VO_{2MAX} absoluto, indicando adaptações decorrentes do treinamento aeróbico. Ao final do tratamento, o GT apresentou valores de VO_{2MAX} maiores ($p < 0,01$) do que aqueles observados no GC.

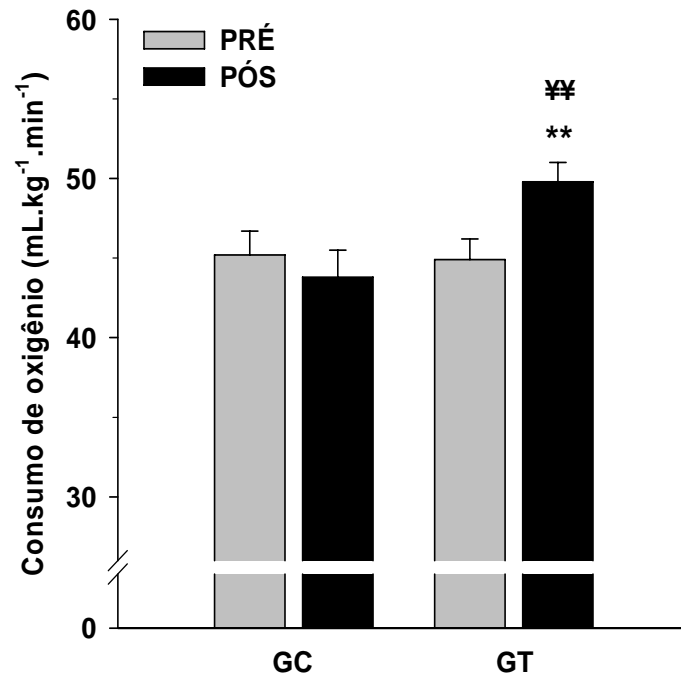


FIGURA 7. Consumo máximo de oxigênio dos grupos controle (GC) e treinamento (GT), antes (PRÉ) e após (PÓS) o período de tratamento.

** $p < 0,01$ para diferença entre PRÉ e PÓS tratamento para o mesmo grupo; ¥ $p < 0,01$ para diferença entre os grupos.

Após o treinamento, o GT teve aumento significativo de $14,7 \pm 2,5\%$ na POT_{MAX} . Ao final do tratamento, o GT apresentou valores de POT_{MAX} maiores ($p < 0,01$) do que aqueles observados no GC (FIGURA 8).

Em nenhum dos grupos foi observada alteração da FC_{REP} e FC_{MAX} após o tratamento.

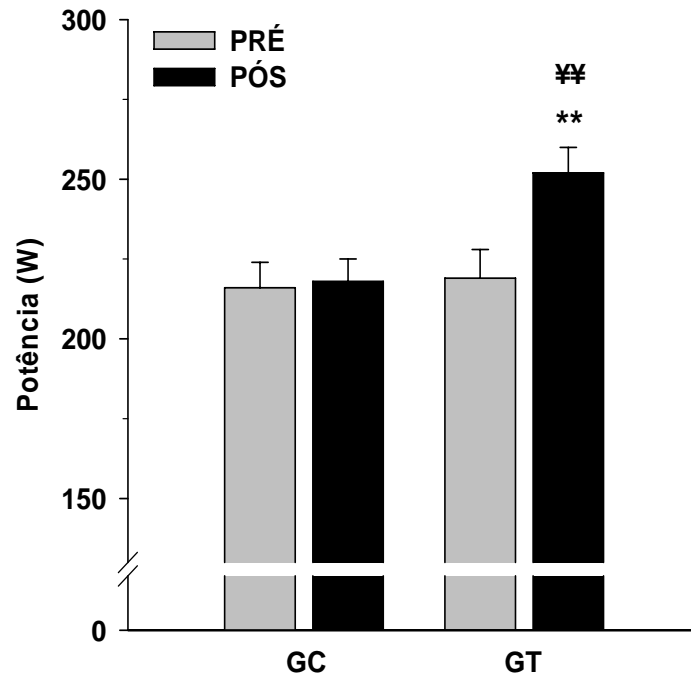


FIGURA 8. Potência máxima dos grupos controle (GC) e treinamento (GT), antes (PRÉ) e após (PÓS) o período de tratamento.

** $p < 0,01$ para diferença entre PRÉ e PÓS tratamento para o mesmo grupo; ¥¥ $p < 0,01$ para diferença entre os grupos.

4.1.4 Treinamento e MFEL

Todos os resultados referentes aos efeitos do treinamento nas variáveis associadas a MFEL estão apresentados na TABELA 5.

Não foram observadas diferenças significativas, entre os grupos, antes do período de tratamento ($MFEL_{PRÉ}$) na intensidade de exercício, lactatemia, FC, PSE e VO_2 na MFEL. Após o período de tratamento ($MFEL_{PÓS}$) foi observado um aumento da intensidade de exercício correspondente à MFEL apenas no GT, contudo não foram observadas alterações na lactatemia, FC, VO_2 e PSE em ambos os grupos.

Quando a intensidade de exercício na MFEL foi relativizada pela POT_{MAX} ($\%POT_{MAX}$) ou pelo $\%VO_{2MAX}$, não foram encontradas diferenças entre os dois grupos em nenhuma das situações (PRÉ e PÓS tratamento).

Para determinação da MFEL antes do período de tratamento foram utilizados de 2 a 5 testes, e de 2 a 3 testes após o período de tratamento.

TABELA 5. Intensidade de exercício (POT), lactatemia, frequência cardíaca (FC), percepção subjetiva de esforço (PSE), consumo de oxigênio (VO_2) e percentual do consumo máximo de oxigênio ($\%VO_{2MAX}$) e da potência máxima ($\%POT_{MAX}$) em relação à intensidade da máxima fase estável de lactato antes (MFEL_{PRÉ}) e após (MFEL_{PÓS}) o período de tratamento.

Variável	Grupo	MFEL _{PRÉ}	MFEL _{PÓS}
POT (W)	CONTROLE	139±8	137±7
	TREINAMENTO	150±8	171±7 ** ¥¥
$\%POT_{MAX}$	CONTROLE	64±3	63±2
	TREINAMENTO	69±3	68±2
Lactatemia	CONTROLE	5,4±0,5	6,4±0,6
	TREINAMENTO	6,4±0,5	6,4±0,4
FC (bpm)	CONTROLE	155±5	162±5
	TREINAMENTO	158±4	157±3
PSE	CONTROLE	15	16
	TREINAMENTO	15	14
VO_2 (mL·kg ⁻¹ ·min ⁻¹)	CONTROLE	34,9±2,3	32,8±1,9
	TREINAMENTO ¹	34,0±1,6	36,5±1,1
$\%VO_{2MAX}$	CONTROLE	76,4±5,0	75,1±1,9
	TREINAMENTO ¹	73,2±3,6	71,9±1,6

**p<0,01 para diferença em relação ao PRÉ para o mesmo grupo;

¥¥p<0,05 para diferença entre os grupos no PÓS tratamento.

¹ n=10 para o grupo treinamento (VO_2 e $\%VO_{2MAX}$)

Embora não tenha sido observada diferença entre a lactatemia na MFEL antes e após o tratamento em ambos os grupos, não foi observada correlação significativa desta variável nessas situações ($r=0,27$; $r=-0,18$ e $p>0,05$; para GT e GC respectivamente). Também não foi encontrada correlação significativa para a lactatemia PRÉ e PÓS mesmo quando os dados dos dois grupos foram agrupados ($r=0,22$ e $p>0,05$) (FIGURA 9).

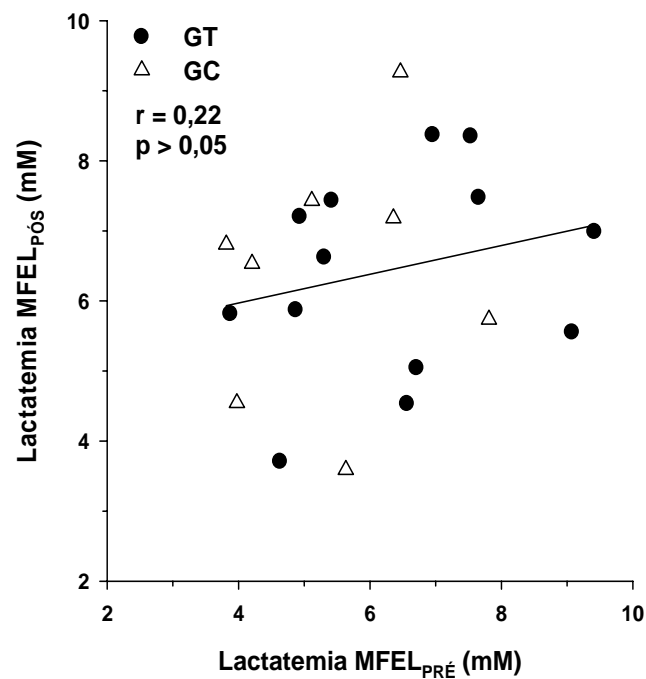


FIGURA 9. Correlação entre a lactatemia na máxima fase estável de lactato antes (MFEL_{PRÉ}) e após (MFEL_{PÓS}) o tratamento para o grupo treinamento (GT) e controle (GC).

Quando os participantes do GT realizaram um teste, após o período de treinamento, na intensidade da MFEL_{PRÉ}, esta representou um menor %POT_{MAX} e menor %VO_{2MAX} em relação a situação pré treinamento (TABELA 6). Nesta situação, também foi observada menor lactatemia, FC e PSE. Não foram observadas alterações no VO₂.

TABELA 6. Intensidade de exercício (POT), lactatemia, frequência cardíaca (FC), percepção subjetiva de esforço (PSE), consumo de oxigênio (VO₂) e percentual do consumo máximo de oxigênio (%VO_{2MAX}) e da potência máxima (%POT_{MAX}), antes (PRÉ) e após (PÓS) o período de tratamento no grupo treinamento (GT) na intensidade da máxima fase estável de lactato pré-treinamento (MFEL_{PRÉ}).

Variável	MFEL _{PRÉ} - GT	
	PRÉ	PÓS
Potência (W)	150±8	150±8
Lactatemia (mM)	6,4±0,5	4,1±0,3 *
FC (bpm)	158±4	147±3 *
PSE	15	11*
VO ₂ (mL.kg ⁻¹ .min ⁻¹)	34,0±1,6	32,9±1,8 *
%VO ₂	77,7±3,6	66,7±3,5 *
%POT _{MAX}	69±3	59±2 *

*p<0,05 para diferença entre PRÉ e PÓS tratamento.

4.2. Treinamento e tempo de exercício até a fadiga na MFEL

Não foi encontrada diferença significativa entre o tempo de exercício até a fadiga na intensidade da MFEL antes e após o tratamento em ambos os grupos (TABELA 7).

TABELA 7. Tempo de exercício até a fadiga (minutos) na intensidade da máxima fase estável de lactato antes (MFEL_{PRÉ}) e após (MFEL_{PÓS}) o período de tratamento.

Grupo	MFEL_{PRÉ}	MFEL_{PÓS}
CONTROLE	63,1±8,5	56,8±4,6
TREINAMENTO	70,5±8,9	67,3±7,4

Não foram observadas diferenças significativas entre os tratamentos e situações para a resposta da lactatemia e glicemia durante o teste até a fadiga. No entanto, foi encontrado um aumento da lactatemia com o início do exercício seguido por uma fase estável durante todo exercício em todas as situações (FIGURA 10). Foi observada uma redução da glicemia ao longo de todo exercício em comparação ao repouso. No momento da fadiga houve um aumento da glicemia em relação aos minutos 10 e 30 (FIGURA 11).

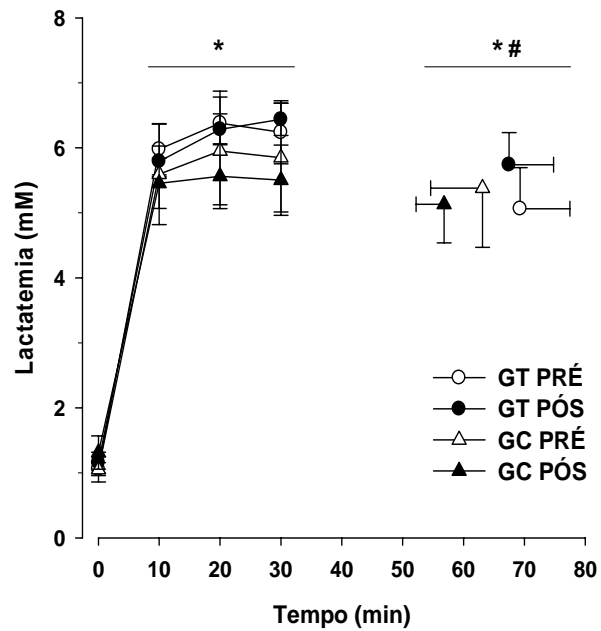


FIGURA 10. Resposta da lactatemia durante o teste até a fadiga na máxima fase estável de lactato antes (PRÉ) e após (PÓS) o período de tratamento no grupo treinamento (GT) e controle (GC). * $p < 0,05$ para diferença em relação ao repouso; # em relação ao min 20 e 30.

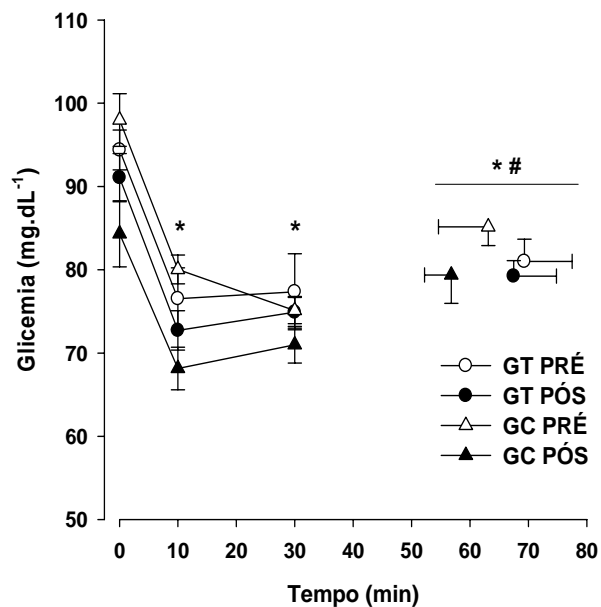


FIGURA 11. Resposta da glicemia durante o teste até a fadiga na máxima fase estável de lactato antes (PRÉ) e após (PÓS) o período de tratamento no grupo treinamento (GT) e controle (GC). * $p < 0,05$ para diferença em relação ao repouso; # $p < 0,05$ em relação aos minutos 10 e 30.

Foram encontrados aumentos da FC no início do exercício e ao longo de todo o exercício. Não foi encontrada diferença significativa na resposta da FC entre os grupos e as situações (FIGURA 12).

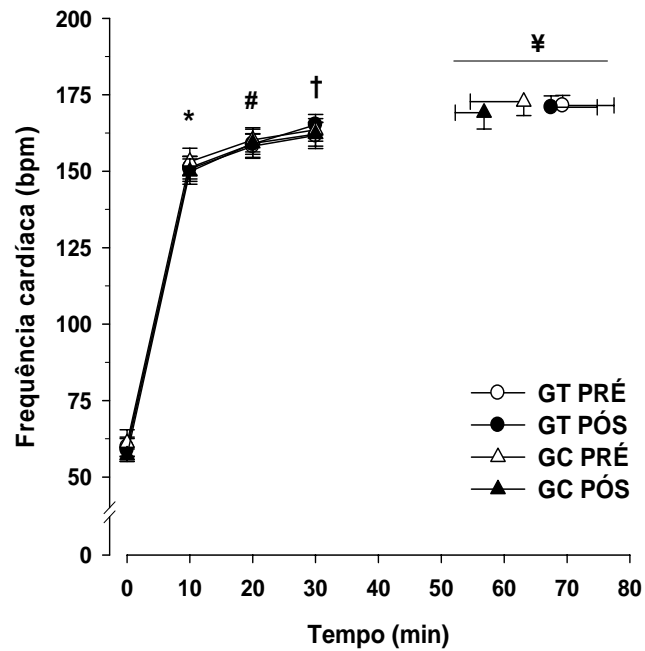


FIGURA 12. Resposta da frequência cardíaca durante o teste até a fadiga na máxima fase estável de lactato antes (PRÉ) e após (PÓS) o período de tratamento no grupo treinamento (GT) e controle (GC). * $p < 0,05$ para diferença em relação ao repouso; # $p < 0,05$ em relação ao min 10; † em relação ao min 20; ‡ em relação ao min 30.

O VO_2 teve um aumento com o início do exercício, permaneceu estável durante os minutos 10 e 30 e teve um aumento no momento da fadiga em relação ao minuto 10. Não foi encontrada diferença significativa na resposta do VO_2 entre os grupos e situações (FIGURA 13).

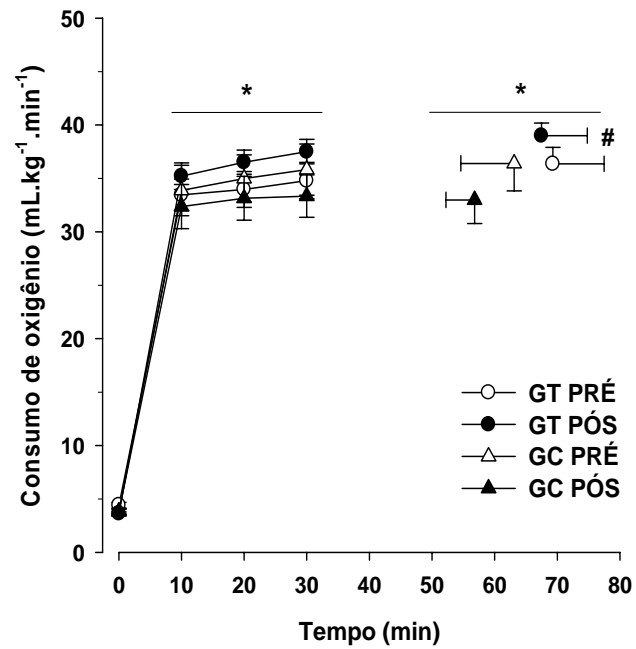


FIGURA 13. Resposta do consumo de oxigênio durante o teste até a fadiga na máxima fase estável de lactato antes (PRÉ) e após (PÓS) o período de tratamento no grupo treinamento (GT) e controle (GC).

* $p < 0,05$ para diferença em relação ao repouso;
$p < 0,05$ para diferença em relação ao min 10 e 20 no GT-PÓS.

A PSE se elevou durante todo o exercício até o momento da fadiga. Não foi encontrada diferença significativa na resposta da PSE entre os grupos e as situações. (FIGURA 14).

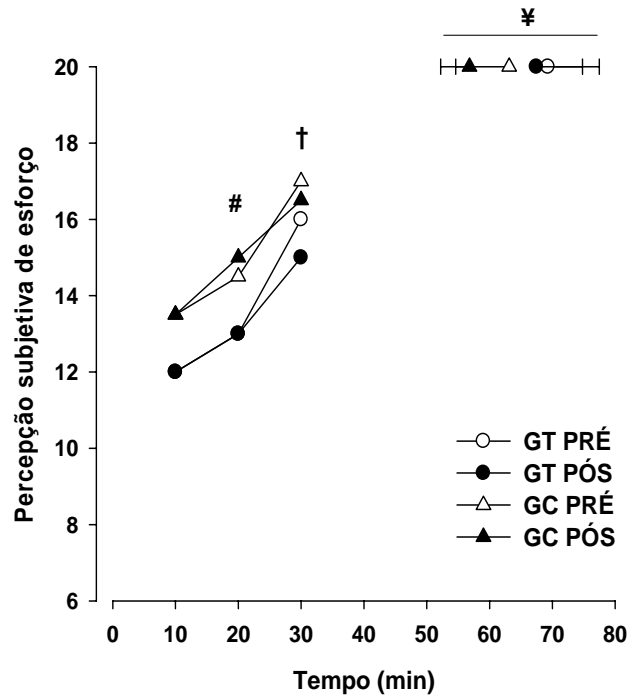


FIGURA 14. Resposta da percepção subjetiva de esforço durante o teste até a fadiga na máxima fase estável de lactato antes (PRÉ) e após (PÓS) o período de tratamento no grupo treinamento (GT) e controle (GC).

$p < 0,05$ para diferença em relação ao min 10; † $p < 0,05$ em relação ao min 20; ‡ em relação ao minuto 30. Resultados apresentados como mediana.

4.3 Variáveis de controle

Em todos os testes realizados, foi mantido um ambiente temperado com temperatura média de $21,8 \pm 0,02^\circ\text{C}$ e URA de $64 \pm 2\%$ e todos os indivíduos iniciaram os testes euidratados (gravidade específica da urina $\leq 1030 \text{ g}\cdot\text{mL}^{-1}$).

Além disso, não foi encontrada diferença significativa no percentual de desidratação dos voluntários entre as situações e os grupos, GT ($1,5 \pm 0,2$ e $1,7 \pm 0,2\%$; para PRÉ e PÓS respectivamente) e GC ($1,1 \pm 0,2$ e $1,3 \pm 0,2\%$) durante os testes até a fadiga.

5. DISCUSSÃO

Os principais resultados deste estudo foram o aumento da intensidade de exercício na MFEL, após o período de treinamento, com a manutenção da lactatemia e do tempo de exercício até a fadiga nesta nova intensidade de exercício.

O treinamento aeróbico foi capaz de gerar adaptações na capacidade aeróbica, avaliada pelo aumento do VO_{2MAX} , as quais permitiram aos indivíduos produzirem uma maior potência durante o exercício sem um contínuo acúmulo de lactato. Nesta nova intensidade, foram mantidas as concentrações de lactato, a FC e a PSE indicando uma demanda física e ativação do sistema nervoso central semelhante às condições fisiológicas pré-treinamento. Além disso, mesmo com o aumento da intensidade de exercício na MFEL, os indivíduos foram capazes de permanecer um tempo semelhante em relação à situação pré-treinamento realizada em uma menor potência.

No exercício realizado após o treinamento na intensidade do pré-treinamento, as menores concentrações de lactato e valores de FC e PSE indicam a menor atividade simpática, como também da maior capacidade oxidativa muscular.

5.1 Treinamento e MFEL

5.1.1 Treinamento e lactatemia na MFEL

A manutenção da lactatemia na MFEL antes e após o período de treinamento corrobora os resultados de Carter *et al.* (1999), os quais não identificaram alteração da lactatemia na MFEL antes e após um período de seis semanas de treinamento aeróbico em humanos e Gobatto *et al.* (2001) e Ferreira *et al.* (2007), que encontraram resultados semelhantes a este em modelo animal. Denadai *et al.* (2004) não encontraram diferença na lactatemia na MFEL em indivíduos sedentários e treinados, apesar da maior intensidade de exercício do grupo de indivíduos treinado.

Entretanto, Philp *et al.* (2008) observaram aumento da lactatemia na MFEL após oito semanas de treinamento aeróbico e McConnell e Sharpe (2005) observaram redução desta concentração, após seis semanas de treinamento de força da musculatura inspiratória. Apesar da redução da lactatemia após o período de treinamento, McConnell e Sharpe (2005) não observaram alteração da intensidade de exercício associada à MFEL. De acordo com esses autores, a menor concentração de lactato na MFEL após o treinamento, poderia ser explicada

por uma menor produção de lactato e/ou maior oxidação deste metabólito pela musculatura respiratória.

Dubouchaud *et al.* (2000) observaram aumento de MCTs após um período de treinamento aeróbico. Este aumento de MCTs pode facilitar o transporte do lactato para fora da célula que o está produzindo e/ou sua entrada em células adjacentes ou em outro local do corpo, para sua oxidação (BROOKS, 2007). Assim, durante um exercício, o lactato produzido pela musculatura ativa pode servir como energia imediata para outros tecidos adjacentes (musculatura ativo ou tecidos menos ativos) (BROOKS, 2007) e até mesmo para o cérebro (GLADDEN, 2004). Após o treinamento aeróbio é observado uma menor concentração de lactato para uma mesma intensidade absoluta e relativa de exercício, decorrentes da menor produção e maior remoção deste metabólito (BERGMAN *et al.*, 1999; MESSONNIER *et al.*, 2006). Corroborando estes resultados, no presente estudo também foi observado uma menor lactatemia para a mesma intensidade absoluta de exercício após o período de treinamento.

Contudo, os diferentes resultados encontrados na literatura, de manutenção (CARTER *et al.*, 1999; GOBATTO *et al.*, 2001; FERREIRA *et al.*, 2007), aumento (PHILP *et al.*, 2008) e redução (McCONNELL; SHARPE, 2005) da lactatemia na MFEL, não podem ser explicados apenas pelo aumento da oxidação e/ou menor produção de lactato durante o exercício, já que a MFEL seria o maior ponto de equilíbrio dinâmico entre a produção e remoção de lactato no sangue (HECK *et al.*, 1985). Assim, apesar das alterações na produção e remoção deste metabólito após o treinamento (BERGMAN *et al.*, 1999; MESSONNIER *et al.*, 2006), outros estudos são necessários no intuito de investigar possíveis alterações da cinética de lactato na MFEL.

Além disso, apesar da semelhante lactatemia na MFEL identificada antes e após o período de tratamento, não foram encontradas correlações significativas ($p > 0,05$) entre as situações PRÉ e PÓS para o GT ($r = 0,27$) e GC ($r = -0,18$). Estes resultados indicam uma possível variabilidade individual na resposta da lactatemia na MFEL.

Diferentes autores já encontraram grande variação individual da lactatemia na MFEL com valores entre 2 e 12 mM (BARON *et al.*, 2003; VAN SCHUYLENBERGH *et al.*, 2004a, 2004b; DENADAI *et al.*, 2004; BENEKE; VON DUVILLARD, 1996; SWENSEN *et al.*, 1999; HARNISH *et al.*, 2001; HOOGEVEEN *et al.*, 1997). Corroborando estes resultados, no presente estudo também foi encontrada grande variação da lactatemia na MFEL com valores entre 3,6 e 9,4 mM. Beneke (1995) e Beneke *et al.* (2001) verificaram que a lactatemia na MFEL pode ser influenciada pelo ergômetro utilizado, sendo esta dependente da quantidade de massa muscular envolvida durante a atividade (BENEKE *et al.*, 2001). DeBarros (2007)

observou a redução da lactatemia na MFEL quando os participantes realizaram um exercício sob estresse térmico (40°C). Entretanto, a razão para a grande variação individual da lactatemia na MFEL ainda permanece desconhecida, sendo que esta variabilidade não tem relação com a intensidade de exercício ou desempenho na MFEL (VAN SCHUYLENBERGH *et al.*, 2004b).

Os resultados de variação intra-individual observada no presente estudo, de grande variação interindividual encontrada na literatura e o fato da lactatemia na MFEL ser ergômetro-dependente podem explicar em parte os diferentes resultados encontrados na literatura de validade de métodos que estimam a MFEL a partir de concentrações fixas ou que levam em conta a cinética de lactato durante um exercício progressivo.

5.1.2 *Treinamento e intensidade na MFEL*

O aumento da intensidade de exercício na MFEL após o período de treinamento observado no presente estudo corrobora os resultados de Philp *et al.* (2008) e Carter *et al.* (1999) que também observaram aumento da intensidade de exercício na MFEL após um período de treinamento de oito e seis semanas de treinamento aeróbico, respectivamente, em corredores moderadamente treinados (PHILP *et al.*, 2008) e estudantes não participantes de treinamento aeróbico (CARTER *et al.*, 1999). Ferreira *et al.* (2007) encontraram um aumento da velocidade de corrida na MFEL em ratos, após um período de treinamento de oito semanas também na MFEL. Gobatto *et al.* (2001) observaram uma maior intensidade de exercício na MFEL em ratos que participaram de um programa de treinamento em natação de nove semanas.

Entretanto, o aumento da intensidade de exercício na MFEL de $14,7 \pm 2,5\%$ após o período de treinamento foi maior do que os encontrados por Philp *et al.* (2008) de 8,8% e 5,7% (treinamento contínuo e intermitente na MFEL, respectivamente) e por Carter *et al.* (1999) de 4,5% (treinamento na intensidade de exercício correspondente a concentração fixa de lactato de 3,0mM); apesar de ambos terem um número de semanas de treinamento e/ou sessões semelhantes ao do presente estudo.

Contudo, a intensidade do treinamento escolhida por Carter *et al.* (1999) foi significativamente menor do que a velocidade de corrida na MFEL. Assim, apesar da amostra semelhante à do presente estudo, Carter *et al.* (1999) podem ter encontrado um aumento da MFEL menos acentuada devido a menor intensidade utilizada no período de treinamento. Diferentemente, Philp *et al.* (2008) prescreveram o treinamento aeróbico na intensidade da

MFEL, mas utilizaram indivíduos moderadamente treinados como voluntários. A intensidade de exercício é considerada por diversos autores como uma das variáveis mais importantes para prescrição do treinamento e é determinante nas adaptações decorrentes deste (MIDGLEY *et al.*, 2007; GORMLEY *et al.*, 2008). Contudo, não somente a intensidade, mas o estado de treinamento inicial dos indivíduos pode explicar as diferenças respostas decorrentes a um programa de treinamento (BOUCHARD; RAKINE, 2001).

5.1.3 Treinamento e VO_{2MAX}

Foi observado no presente estudo um aumento do VO_{2MAX} absoluto e relativo de 11,2 e 10,3%, respectivamente. Estes resultados corroboram Carter *et al.* (1999) e Philp *et al.* (2008) que encontraram aumentos de 10% no VO_{2MAX} após um período de treinamento contínuo e de 6% após treinamento intervalado (PHILP *et al.*, 2008). Jones e Carter (2000) em um estudo de revisão descrevem aumentos de 5 a 10% no VO_{2MAX} decorrentes de programas de treinamento aeróbico de 3 a 9 semanas. Gormley *et al.* (2008) observaram aumentos no VO_{2MAX} de 10,0 e 14,3% após seis semanas de treinamento de intensidade moderada (50% VO_2 reserva) e elevada (75% VO_2 reserva), respectivamente, em indivíduos que não participavam de treinamento aeróbico.

Entretanto, a resposta do VO_{2MAX} ao treinamento aeróbico, possui uma ampla variabilidade, podendo chegar a aumentos de até 25% em programas de treinamento de longa duração (BOUCHARD; RAKINE, 2001). De acordo com esses autores, esta variabilidade na resposta do VO_{2MAX} ao treinamento aeróbico pode não ser associada ao sexo, idade, massa corporal ou características étnicas; mas em alguns casos relacionada ao nível de atividade física inicial dos participantes.

5.1.4 Treinamento e FC na MFEL

Não foram observadas alterações da FC na MFEL após o período de tratamento em ambos os grupos. Estes resultados corroboram os de Philp *et al.* (2008) e Carter *et al.* (1999), que não observaram alterações na FC correspondente à MFEL após o período de treinamento. Também não foi encontrada diferença na FC em outros estudos que avaliaram a resposta a um período de treinamento em diferentes métodos de estimativa do limiar de lactato (HURLEY *et al.*, 1984; McMILLAN *et al.*, 2005; ZAPICO *et al.*, 2007). DeBarros (2007) não encontrou

diferença na FC identificada na MFEL em exercício realizado em ambiente quente e temperado.

A manutenção da FC, antes e após o tratamento, pode indicar semelhante demanda (percentual) do sistema cardiorespiratório e da atividade adrenérgica. Não foram encontradas diferenças entre a intensidade de exercício relativa ao %VO_{2MAX} antes e após o treinamento no presente estudo. Mendenhall *et al.* (1994) e Greiwe *et al.* (1999) não encontraram diferenças nas concentrações de catecolaminas para uma mesma intensidade relativa de exercício após um período de treinamento aeróbico (10 dias e 10 semanas, respectivamente).

Estes resultados indicam que a FC pode ser um bom parâmetro para controle da intensidade de treinamento, pois, apesar do aumento da intensidade do exercício na MFEL após o período de treinamento, não houve alteração desta variável. Assim, após o período de treinamento, para o indivíduo manter a mesma FC, ele teria que aumentar a intensidade de exercício.

Embora o monitoramento da FC durante o exercício apresente limitações devido aos diferentes fatores que podem influenciar sua resposta (temperatura ambiente, desidratação, redistribuição do fluxo sanguíneo e elevação da temperatura interna) sua utilização pode ser considerada prática e de baixo custo (ACHTEN; JEUKENDRUP, 2003). Além disso, DeBarros (2007) não encontrou diferença na FC identificada na MFEL em ambiente quente (40°C) e temperado (22°C). De acordo com este autor, a utilização da FC poderia ajustar a intensidade de exercício de acordo com o estresse térmico, o que não aconteceria caso o indivíduo realizasse a atividade a uma determinada potência no cicloergômetro ou velocidade de corrida fixa.

5.1.5 Treinamento e VO₂ na MFEL

Apesar do aumento da intensidade de exercício na MFEL, após o período de treinamento, foi observada apenas uma tendência de aumento do VO₂ nesta intensidade (p=0,069). Contudo, Cabido *et al.* (2009) observaram, nos voluntários do presente estudo, aumento da economia de movimento após o período de treinamento. Desta maneira, após o treinamento era necessário um menor VO₂ para uma mesma intensidade de exercício.

Não foi encontrada alteração da MFEL em relação ao %VO_{2MAX} entre o PRÉ e PÓS tratamento em ambos os grupos. Apesar do aumento da intensidade absoluta do exercício e tendência de aumento do VO₂ no GT, também foi observado aumento do VO_{2MAX}, sendo que a relação MFEL vs. VO_{2MAX} não foi alterada. Philp *et al.* (2008) também não observaram

alteração da MFEL em relação ao $\%VO_{2MAX}$, apesar do aumento do VO_{2MAX} e da intensidade de exercício associada à MFEL após o período de treinamento. Estes resultados sugerem a manutenção da mesma demanda cardiorrespiratória para a intensidade da MFEL após um período de treinamento.

Kohrt *et al.* (1989) não observaram aumento no VO_{2MAX} , a cada avaliação (6-8 semanas), durante oito meses de treinamento em atletas de triathlon. No entanto, verificaram aumento na intensidade de exercício associada à concentração de lactato de 4mM a cada avaliação. O que parece ter ocorrido foi um aumento da intensidade do exercício em relação ao VO_{2MAX} . Neste estudo, a FC não foi avaliada, o que não nos permite avaliar se a FC não alteraria mesmo com alterações no $\%VO_{2MAX}$.

Entretanto, Hurley *et al.* (1984), verificaram que após 12 semanas de treinamento aeróbico, em indivíduos sem treinamento prévio, houve aumento da intensidade de exercício relativa ao VO_{2MAX} necessária para atingir a concentração de 2,5mM de lactato, embora não tenha sido encontrada diferença na FC associada a estas intensidades. Ramsbottom *et al.* (1989) verificaram um aumento do VO_{2MAX} e da intensidade de exercício associados à lactatemia de 4,0mM, mas não na intensidade de exercício relativa ao VO_{2MAX} , após cinco semanas de treinamento aeróbico, em indivíduos fisicamente ativos.

Desta maneira, parece que apenas em indivíduos treinados (KOHRT *et al.*, 1989) ou em longos períodos de treinamentos (HURLEY *et al.*, 1984) seja possível identificar a melhora do limiar de lactato em relação ao $\%VO_{2MAX}$. Apesar da melhora do VO_{2MAX} ser limitada em indivíduos muito treinados, a melhora do desempenho aeróbico pode ser continuamente aperfeiçoada (JONES; CARTER, 2000).

É importante ressaltar que não foram encontrados estudos que tenham observado uma alteração da MFEL em relação ao $\%VO_{2MAX}$. Além disso, apesar dos estudos citados, em sua maioria, terem utilizados métodos para estimar a MFEL, o efeito do período de treinamento aeróbico pode ter influência na validade destes métodos (CARTER *et al.*, 1999).

5.1.6 Treinamento e PSE na MFEL

Não foram observadas alterações da PSE na MFEL após o período de tratamento em ambos os grupos, apesar do aumento da intensidade absoluta de exercício na MFEL no GT. Além disso, não foi observada alteração da FC e da intensidade de exercício no $\%VO_{2MAX}$. Como estas variáveis podem influenciar a PSE, e não se alteraram após o período de treinamento, pode ser esperada a manutenção desta para este mesmo estresse percentual. Não

foi encontrado nenhum outro estudo que avaliou a PSE na MFEL após um período de treinamento.

Além disso, estudos que investigaram a influência da modalidade de exercício e do estresse término na PSE, na intensidade da MFEL, também não encontraram diferenças nesta variável em testes de ciclismo ou corrida (FONTANA *et al.*, 2009) e ambiente temperado ou quente (DeBARROS, 2007).

Hurley *et al.* (1984) não encontraram diferença na PSE, na intensidade de exercício correspondente a lactatemia de 2,5mM, antes e após um período de treinamento aeróbico intervalado de 12 semanas, em indivíduos que não realizavam treinamento. Esses autores também não encontraram diferença na PSE identificada nestes indivíduos, com aquela identificada em outro grupo de indivíduos treinados.

5.2 Treinamento e tempo de exercício até a fadiga na MFEL

No presente estudo, não foi encontrada diferença no tempo de exercício até a fadiga na MFEL antes a após o período de tratamento em ambos os grupos. Desta maneira o GT suportou, após o período de treinamento, um tempo de exercício semelhante à situação pré-treinamento, em uma maior intensidade absoluta de exercício. Entretanto, como a intensidade de exercício foi relativizada pela MFEL, em ambas as situações o exercício foi realizado na mesma intensidade relativa. Este resultado contraria nossa hipótese inicial de que o GT, após o treinamento, seria capaz de permanecer por um maior tempo de exercício. Contudo, esse foi o primeiro estudo que avaliou o tempo de exercício até a fadiga antes e após um período de treinamento na intensidade da MFEL.

Diversos estudos verificaram o aumento do tempo de exercício até a fadiga após um período de treinamento aeróbico (MARKOV *et al.*, 2001), treinamento de *sprints* (BURGOMASTER *et al.*, 2005) ou treinamento da musculatura inspiratória (MARKOV *et al.*, 2001; SPENGLER *et al.*, 1999) para uma mesma intensidade relativa de exercício em relação a POT_{MAX} ou VO_{2MAX} . Coelho (2009) observou que indivíduos com maior capacidade aeróbica, mas não necessariamente treinados, têm maior tempo de exercício até a fadiga durante um exercício realizado à mesma intensidade percentual (60% da potência máxima).

Embora tenha sido observada alteração da intensidade de exercício relativa à MFEL após o treinamento no GT, não foi observada alteração do $\%VO_{2MAX}$ nesta intensidade. Desta maneira, parece que a manutenção da intensidade da MFEL, após o período de treinamento,

foi determinante na manutenção do tempo de exercício até a fadiga. No entanto, não temos clareza de quais mecanismos relacionados à MFEL estariam envolvidos nesta manutenção do tempo de exercício até a fadiga.

Apesar de diversos estudos terem observado o aumento do tempo de exercício até a fadiga para um mesmo percentual da POT_{MAX} ou VO_{2MAX} (MARKOV *et al.*, 2001; SPENGLER *et al.*, 1999; BURGOMASTER *et al.*, 2005) a MFEL ou limiar de lactato não foram avaliados nestes estudos. Embora tenha sido mantida a mesma intensidade relativa ($\%POT_{MAX}$ ou $\%VO_{2MAX}$) nestes estudos, não sabemos se a intensidade associada à MFEL possa ter se alterado.

Gass *et al.* (1991) observaram que durante um exercício de 40min realizado a 50 e 70% do VO_{2MAX} , indivíduos treinados e fisicamente ativos têm respostas metabólicas diferentes. De acordo com esses autores, estas diferentes respostas metabólicas podem estar relacionadas a outras variáveis associadas à intensidade de exercício como a intensidade da MFEL ou limiar de lactato. Coyle e Coggan (1988) observaram uma relação direta ($r=0,90$; $p<0,05$) entre o tempo de exercício até a fadiga e a intensidade do limiar de lactato, durante um exercício realizado até a fadiga a $88\%VO_{2MAX}$ em atletas com VO_{2MAX} semelhantes. Além disso, quando os participantes foram separados pela intensidade do limiar de lactato, houve diferença no tempo de exercício até a fadiga entre estes grupos (COYLE; COGGAN, 1988).

Desta forma, parece que a MFEL ou o limiar de lactato tem papel determinante no tempo de exercício até a fadiga, justificando assim os resultados encontrados no presente estudo. Mais estudos são necessários para clarificar os mecanismos relacionados ao treinamento aeróbico e MFEL, e o efeito da manipulação destes no tempo de exercício até a fadiga.

Baron *et al.* (2008) observaram um tempo de exercício até a fadiga semelhante ao do presente estudo de $55,0\pm 8,5$ min durante exercício também realizado em cicloergômetro, na MFEL, em indivíduos bem treinados. No entanto, tempos menores foram encontrados por Fontana *et al.* (2009) de $37,7\pm 8,9$ min no ciclismo e $34,4\pm 5,4$ min na corrida em indivíduos moderadamente treinados. Além disso, não foi encontrada diferença significativa no tempo de exercício até a fadiga entre as duas modalidades (FONTANA *et al.*, 2009).

Billat *et al.* (2003) afirmaram que o tempo de exercício até a fadiga na intensidade da MFEL seria próximo a 60min e limitado pelas reservas de glicogênio muscular, embora não seja citado referências para essas afirmações. De acordo com Sahlin *et al.* (1998) a depleção das reservas de glicogênio muscular e de fosfo-creatina podem ocorrer em exercício com durações superiores a 60min em intensidades entre $60-80\%VO_{2MAX}$. Entretanto, estes mesmos

autores, concordam que durante um exercício de longa duração, apenas a depleção energética não pode ser a única explicação para a fadiga. Em estudo anterior, Sahlin *et al.* (1995) observaram que mesmo após a recuperação das concentrações de fosfatos de alta energia, foi identificada uma disparidade entre a disponibilidade destes fosfatos e a capacidade de gerar força pela musculatura.

De acordo com o modelo de fadiga proposto pelo nosso laboratório (RODRIGUES; SILAMI-GARCIA, 1998) – “modelo dos limites integrados” – a fadiga deve ser compreendida como um mecanismo de defesa, no qual o próprio organismo é capaz de interromper ou reduzir a intensidade do esforço com o objetivo de evitar qualquer alteração na homeostase corporal.

Corroborando este modelo, StClair Gibson e Noakes (2004) defendem o modelo denominado “governador central”, no qual a partir do início do exercício, a parte subconsciente do cérebro informaria à parte consciente sobre aumentos do comando central, talvez relativo a uma dificuldade crescente em manter a homeostase naquela dada intensidade de exercício. Este evento seria interpretado pelo cérebro como sensação de fadiga crescente, que poderia, por si só, controlar outros processos da parte subconsciente do cérebro.

Baron *et al.* (2008) com o objetivo de identificar um possível “causador” de fadiga durante um exercício realizado na MFEL analisaram diversas variáveis (pH, pCO₂, pO₂, sO₂, FC, PSE, variáveis respiratórias, concentração de lactato e piruvato) e não encontraram indicativo de que uma dessas variáveis seria a causa da fadiga, e sim um mecanismo complexo e integrado. No presente estudo também foi verificado que nenhuma variável analisada chegou em seus valores limítrofes, não indicando limitação fisiológica para manutenção do exercício.

Durante o teste até a fadiga, foi observada redução da glicemia no início do exercício, seguido pela manutenção destes valores em normoglicemia ao longo de todo o exercício e aumento no momento da fadiga em relação aos minutos 10 e 30. A lactatemia permaneceu estável durante os 30min iniciais do exercício, mas foi observada redução desta concentração na fadiga em relação aos minutos 20 e 30. Estes resultados corroboram o estudo de Baron *et al.* (2008), indicando uma menor produção e/ou maior utilização deste metabólito no momento da fadiga (GLADDEN, 2000). Desta maneira, parece que o exercício não foi interrompido devido à falta de substratos ou depleção de suas reservas energéticas ou pelo acúmulo de metabólitos.

Apesar da manutenção da lactatemia durante os 30min iniciais, foram observados aumentos da FC ao longo do exercício, corroborando Baron *et al.* (2003) que observaram

resultados semelhantes durante um exercício realizado na MFEL. Outros estudos também observaram aumentos da FC durante exercício realizado na intensidade da MFEL com duração de 30min (URHAUSEN *et al.*, 1993; SNYDER *et al.*, 1994) e 60min (LAJOIE *et al.*, 2000). Em um estudo realizado em nosso laboratório, foi verificado aumento da FC durante exercício realizado na intensidade da MFEL por 30min em ambiente temperado e quente (DeBARROS, 2007). Entretanto, foi encontrado um estudo que verificou uma FC estável durante 40 minutos de exercício na MFEL (SWENSEN *et al.*, 1999).

Apesar do aumento da FC no momento da fadiga, esta atingiu valores de aproximadamente 94% da FC_{MAX} e significativamente menores ($p < 0,001$) do que a FC_{MAX} dos indivíduos. Estes resultados corroboram Baron *et al.* (2008) que também observaram valores de FC menores que a FC_{MAX} no momento da fadiga em exercício realizado na intensidade da MFEL.

Foi observado, no presente estudo, aumento do VO_2 na fadiga apenas no GT após o período de treinamento. Diferentemente, Baron *et al.* (2003) não observaram alteração do VO_2 durante um exercício de 30min ou até a fadiga (BARON *et al.*, 2008) na intensidade da MFEL.

Foram observados aumentos da PSE ao longo de todo o tempo em ambos os grupos e situações, apesar da manutenção da intensidade de exercício durante todo o exercício e do VO_2 durante os min 10 e 30. Nossos resultados corroboram outros autores que também observaram aumentos da PSE durante exercícios de 30min (DeBARROS, 2007), 60min (LAJOIE *et al.*, 2000) e até a fadiga (BARON *et al.*, 2008; FONTANA *et al.*, 2009) na MFEL. De acordo com Baron *et al.* (2008) e Fontana *et al.* (2009) o aumento da PSE foi associado à fadiga durante o exercício.

No presente estudo, não foi observada diferença na resposta da PSE após o período de treinamento, apesar do aumento da intensidade de exercício. Fontana *et al.* (2009) também não encontraram diferenças na resposta da PSE e no tempo de exercício até a fadiga em exercícios de ciclismo e corrida na MFEL.

De acordo com Crewe *et al.* (2008) a PSE é integrada a partir de informações aferentes de todo o corpo, incluindo os sistemas cardiovascular, respiratório e músculo esquelético, além das mudanças de comportamento requeridas para manutenção da homeostase. O aumento da PSE durante um exercício com intensidade constante, pode indicar que o sistema nervoso está percebendo uma demanda fisiológica cada vez maior para manutenção da atividade (BORG, 1982).

Crewe *et al.* (2008) observaram uma relação inversa entre a taxa de aumento da PSE e o tempo de exercício até a fadiga, em exercícios de intensidade constante, realizado em ambiente temperado e quente. Tucker *et al.* (2006) observaram uma redução da intensidade de exercício durante um teste até a fadiga, no qual a PSE foi mantida constante (“clamp PSE”).

Desta maneira, corroborando os resultados de Fontana *et al.* (2009) e Baron *et al.* (2008), a fadiga no presente estudo, também foi associada ao aumento da PSE ao longo do exercício e manutenção da homeostase.

6. CONCLUSÕES

- Seis semanas de treinamento aeróbico em indivíduos sedentários, aumentaram o VO_{2MAX} e a intensidade de exercício na MFEL;
- Após o treinamento não houve alteração da lactatemia e do tempo de exercício até a fadiga nesta nova intensidade da MFEL;
- A FC e PSE, associadas à MFEL, parecem ser variáveis úteis para o controle do treinamento, já que não apresentaram alterações após o período de treinamento.

7. REFERÊNCIAS

ACHTEN, J.; JEUKENDRUP, A.E. Heart Rate Monitoring. Applications and Limitations. *Sports Medicine*. n.33, v.7, p.517-538, 2003.

ACHTEN, J.; JEUKENDRUP, A.E. Relation between plasma lactate concentration and fat oxidation rates over a wide range of exercise intensities. *International journal of sports medicine*. v.25, n.1, p.32-7, 2004.

ACSM - American College of Sports Medicine. *Manual para teste de esforço e prescrição de exercício*. 4 ed. Rio de Janeiro: Revinter, 1996.

ADHIHETTY, P.J.; IRRCHER, I.; JOSEPH, A.M.; LJUBICIC, V.; HOOD, D.A. Plasticity of skeletal muscle mitochondria in response to contractile activity. *Experimental physiology*. v.88, n.1, p.99-109, 2003.

AMANN, M.; SUBUDHI, A.W.; FOSTER, C. Predictive validity of ventilatory and lactate thresholds for cycling time trial performance. *Scandinavian Journal of Medicine and Science in Sports*. n.16, p.27-34, 2006.

ANDERSEN, P.; HENRIKSSON, J. Training induced changes in the subgroups of human type II skeletal muscle fibers. *Acta Physiologica Scandinava*. n.99, p.123-125, 1977.

ARMSTRONG, L. E. *Performing in Extreme Environments*. USA: Human Kinetics Publishers, 2000. 333p.

BANGSBO, J.; JUEL, C. Counterpoint: Lactic acid accumulation is a disadvantage during muscle activity. *Journal of Applied Physiology*. n.100, p.1412-1414, 2006.

BANGSBO, J.; JUEL, C.; HELLSTEN, Y.; SALTIN, B. Dissociation between lactate and proton exchange in muscle during intense exercise in man. *The Journal of physiology*. n.504, v.2, p.489-99, 1997.

BARON, B.; DEKERLE, J.; ROBIN, S.; NEVIERE, R.; DUPONT, L.; MATRAN, R.; VANVELCENAHAR, J.; ROBIN, H.; PELAYO, P. Maximal lactate steady state does not correspond to a complete physiological steady state. *International Journal of Sports Medicine*, v.24, n.8, p.582-7. 2003.

BARON, B.; NOAKES, T.D.; DEKERLE, J.; MOULLAN, F.; ROBIN, S.; MATRAN, R.; PELAYO, P. Why does exercise terminate at the maximal lactate steady state intensity? *British Journal of Sports Medicine*. Published online, 2008.

BASSETT, D.R.Jr.; HOWLEY, E.T. Limiting factors for maximum oxygen uptake and determinants of endurance performance. *Medicine and Science in Sports and Exercise*. v.32, n.1, p.70-84, 2000.

BENEKE, R. Anaerobic threshold, individual anaerobic threshold, and maximal lactate steady state in rowing. *Medicine and Science in Sports and Exercise*. v.27, n.6, p.863-7, 1995.

BENEKE, R.; VON DUVILLARD, S.P. Determination of maximal lactate steady state response in selected sports events. *Medicine and Science in Sports and Exercise*. v.28, n.2, p.241-6. 1996.

BENEKE, R.; HÜTLER, M.; LEITHÄUSER, R. M. Maximal lactate-steady-state independent of performance. *Medicine and Science in Sports and Exercise*. v.32, n.6, p.1135-1139, 2000.

BENEKE, R.; LEITHAUSER, R.M.; HUTLER, M. Dependence of the maximal lactate steady state on the motor pattern of exercise. *British Journal of Sports Medicine*, v.35, n.3, p.192-6. 2001.

BENEKE, R. Methodological aspects of maximal lactate steady state-implications for performance testing. *European Journal of Applied Physiology*, v.89, n.1, p.95-99, 2003.

BERGMAN, B.C.; WOLFEL, E.E.; BUTTERFIELD, G.E.; LOPASCHUK, G.D.; CASAZZA, G.A.; HORNING, M.A.; BROOKS, G.A. Active muscle and whole body lactate kinetics after endurance training in men. *Journal of Applied Physiology*. n.87, v.5, p.1684-1696, 1999.

BILLAT, V. L.; SIRVENT, P.; LEPRETRE, P-M.; KORALSZTEIN, J. P. Training effect on performance, substrate balance and blood lactate concentration at maximal lactate steady state in master endurance-runners. *Plufgers Archive – European Journal of Physiology*, v. 447, p.875-883, 2004.

BILLAT, V. L.; SIRVENT, P.; PY, G.; KORALSZTEIN, J. P.; MERCIER, J. The concept of maximal lactate steady state: a bridge between biochemistry, physiology and sport science. *Sports Medicine*, v.33, n.6, p.407-26, 2003.

BILLAT, V.; DALMAY, F.; ANTONINI, M.T.; CHASSAIN, A.P. A method for determining the maximal steady state of blood lactate concentration from two levels of submaximal exercise. *European Journal of Applied Physiology*. n.69:, p.196-202, 1994.

BILLAT, V.L. Use of blood lactate measurements for prediction of exercise performance and for control of training: Recommendations for long-distance running. *Sports Medicine*. v.22, n.3, p.157-75, 1996.

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

BOUCHARD, C.; RANKINEN, T. Individual differences in response to regular physical activity. *Medicine and Science in Sports and Exercise*. v.33, n.6, p.S446-51, 2001.

BROOKS, G.A. Lactate: link between glycolytic and oxidative metabolism. *Sports Medicine*. n.37, v.4, p.341-3, 2007.

BURGOMASTER, K.A.; HUGHES, S.C.; HEIGENHAUSER, G.J.; BRADWELL, S.N.; GIBALA, M.J. Six sessions of sprint interval training increases muscle oxidative potential

and cycle endurance capacity in humans. *Journal of applied physiology*. v.98, n.6, p.1985-90, 2005.

CABIDO, C.E.T.; MENDES, T.T.; FONSECA, T.R.; WILKE, C.F.; MORTIMER, L.A.C.F.; RAMOS, G.P.; MAIA-LIMA, A.; MORANDI, R.F.; PACHECO, L.M.; MELO, M.A.A.; TEIXEIRA, M.M.; SILAMI-GARCIA, E. Seis semanas de treinamento aeróbico aumenta a economia de movimento de indivíduos destreinados. *Anais da XVIII Semana de Iniciação Científica da Universidade Federal de Minas Gerais*. 2009

CARTER, H.; JONES, A.M.; DOUST, J.H. Effect of 6 weeks of endurance training on the lactate minimum speed. *Journal of Sports Sciences*. n.17, p.957-967, 1999.

COELHO, F.T. *A capacidade aeróbica modula a relação entre o sistema serotoninérgico e a fadiga durante exercício prolongado em seres humanos*. 2009. 111 f. Dissertação (Mestrado em Ciências do Esporte) - Escola de Educação Física, Fisioterapia e Terapia Ocupacional da Universidade Federal de Minas Gerais, Belo Horizonte, 2009.

COFFEY, V.G.; HAWLEY, J.A. The molecular bases of training adaptation. *Sports Medicine*. v.37, n.9, p. 737-63, 2007.

COGGAN, A.R.; KOHRT, W.M.; SPINA, R.J.; BIER, D.M.; HOLLOSZY, J.O. Endurance training decreases plasma glucose turnover and oxidation during moderate intensity exercise in men. *Journal of Applied Physiology*. n.68, p.990-996, 1990.

CONLEY, C.L.; KRAHENBYHL., G. Running economy and distance running performance of highly trained athletes. *Medicine and Science in Sports and Exercise*. n.12. p.357-360, 1980.

COSTILL, D.L.; THOMASON, H.; ROBERTS, E. Fractional utilization of the aerobic capacity during distance running. *Medicine and Science in Sports and Exercise*. n.5, p.248-252, 1973

COYLE, E.F.; COGGAN, A.R.; HOPPER, M.K.; WALTERS, T.J. Determinants of endurance in well-trained cyclists. *Journal of applied physiology*. v.64, n.6, p.2622-30, 1988.

CREWE, H.; TUCKER, R.; NOAKES, T.D. The rate of increase in rating of perceived exertion predicts the duration of exercise to fatigue at a fixed power output in different environmental conditions. *European Journal of Applied Physiology*. n.103, p.569-77, 2008.

DANIELS, J.; DANIELS, N. Running economy of elite male and female runners. *Medicine and Science in Sports and Exercise*. n.24, p.483-489, 1991.

DeBARROS, C.L.M. *Influência do calor sobre a máxima fase estável do lactato, concentração fixa de 4mm e limiar anaeróbio individual*. 2007. 128 f. Dissertação (Mestrado em Educação Física) - Escola de Educação Física, Fisioterapia e Terapia Ocupacional da Universidade Federal de Minas Gerais, Belo Horizonte, 2007.

DENADAI, B. S.; FIGUERA, T. R.; FAVARO, O. R.; GONCALVES, M. Effect of the aerobic capacity on the validity of the anaerobic threshold for determination of the maximal

lactate steady state in cycling. *Brazilian Journal of Medical Biological Research*, v.37, n.10, p.1551-6, 2004.

DILL, D.B.; COSTILL, D.L. Calculation of percentage changes in volumes of blood, plasma and red cells in dehydration. *Journal of Applied Physiology*, v. 37, p. 247-248, 1974.

DUAN, C.; WINDER, W.W. Effect of endurance training on activators of glycolysis in muscle during exercise. *Journal of Applied Physiology*. n.76, p.846-52, 1994.

DUBOUCHAUD, H.; BUTTERFIELD, G.E.; WOLFEL, E.E.; BERGMAN, B.C.; BROOKS, G.A. Endurance training, expression, and physiology of LDH, MCT1, and MCT4 in human skeletal muscle. *American journal of physiology. Endocrinology and metabolism*. n.278, p.E571-9, 2000.

FARRELL, P.A.; WILMORE, J. H.; COYLE, E. F.; BILLING, J. E.; COSTIL, D. L. Plasma lactate accumulation and distance running performance. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, v.11, p.338-344, 1979.

FAUDE, O.; KINDERMANN, W.; MEYER, T. Lactate threshold concepts: How valid are they? *Sports Medicine*. v.39, n.6, p.469-90, 2009.

FAY, L.; LONDEREE, B.; LAFONTAINE, T.; VOLEK, M. Physiological parameters related to distance running performance in female athletes. *Medicine and Science in Sports and Exercise*. n.21, p.319-324, 1989.

FEBBRAIO, M.A.; LAMBERT, D.L.; STARKIE, R.L.; PROIETTO, J.; HARGREAVES, M. Effect of epinephrine on muscle glycogenolysis during exercise in trained men. *Journal of Applied Physiology*. n.84, p.465-470, 1998.

FERREIRA, J.C.B.; ROLIM, N.P.L.; BARTHOLOMEU, J.B.; GOBATTO, C.A.; KOKUBUN, E.; BRUM, P.C. Maximal lactate steady state in running mice: effect of exercise training. *Clinical and Experimental Pharmacology and Physiology*. n.34, p.760-765, 2007.

FIGUEIRA, T.R.; CAPUTO, F.; PELARIGO, J.G.; DENADAI, B.S. Influence of exercise mode and maximal lactate-steady-state concentration on the validity of OBLA to predict maximal lactate-steady-state in active individuals. *Journal of Science and Medicine in Sport*. n.4, p.280-6, 2007.

FONTANA, P.; BOUTELLIER, U. ; KNÖPFLI-LENZIN C. Time to exhaustion at maximal lactate steady state is similar for cycling and running in moderately trained subjects. *European journal of applied physiology*. n.107, v.2, p.187-92, 2009.

GASS, G.C.; McLELLAN, T.M.; GASS, E.M. Effects of prolonged exercise at a similar percentage of maximal oxygen consumption in trained and untrained subjects. *European journal of applied physiology and occupational physiology*. v.63, n.6, p.430-5, 1991.

GLADDEN, L.B. Lactate metabolism: a new paradigm for the third millennium. *Journal of Physiology*. n.558, v.1, p.5-30, 2004.

GLADDEN, L.B. Muscle as a consumer of lactate. *Medicine and science in sports and exercise*. n.32, v.4, p.764-71, 2000.

GOBATTO, C.A.; MELLO, M.A.R.; SIBUYA, C.Y.; AZEVEDO, J.R.M.; SANTOS, L.A.; KOKUBUN, E. Maximal lactate steady state in rats submitted to swimming exercise. *Comparative Biochemistry and Physiology Part A*. n.130, v.1, p.21-7, 2001

GORMLEY, S.E.; SWAIN, D.P.; HIGH, R.; SPINA, R.J.; DOWLING, E.A.; KOTIPALLI, U.S.; GANDRAKOTA, R. Effect of Intensity of Aerobic Training on VO₂MAX. *Medicine and science in sports and exercise*. v.40, n.7, p.1336-43, 2008.

GREEN, H.J.; CHIN, E.R.; BALL-BURNETT, M.; RANNEY, D. Increases in human skeletal muscle Na⁺-K⁺-ATPase concentration with short-term training. *American Journal of Physiology*. n.264, p.C1538-41, 1993.

GREEN, H.J.; JONES, S.; BALL-BURNETT, M.; FARRANCE, B.; RANNEY, D. Adaptations in muscle metabolism to prolonged voluntary exercise and training. *Journal of Applied Physiology*. n.78, p.138-45, 1995.

GREIWE, J.S.; HICKNER, R.C.; HANSEN, P.A.; RACETTE, S.B.; CHEN, M.M.; HOLLOSZY, J.O. Effects of endurance exercise training on muscle glycogen accumulation in humans. *Journal of Applied Physiology*. n.87, v.1, p.222-6, 1999.

HAGBERG, J.M.; COYLE, E.F. Physiological determinants of endurance performance as studied in competitive racewalkers. *Medicine and Science in Sports and Exercise*. n.15, p.287-289, 1983.

HARMS, S.J.; HICKSON, R.C. Skeletal muscle mitochondria and myoglobin, endurance, and intensity of training. *Journal of Applied Physiology*. n.54, p.798-802, 1983.

HARNISH, C. R.; SWENSEN, T. C.; PATE, R. R. Methods for estimating the maximal lactate steady state in trained cyclists. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, v.33, n.6, p.1052-5. 2001.

HECK, H.; MADER, A.; HESS, G.; MUCKE, S.; MULLER, R.; HOLLMANN, W. Justification of the 4-mmol/L lactate threshold. *International Journal of Sports Medicine*. v.61, p.219-24, 1985.

HOLLOSZY, J.O.; COYLE, E.F. Adaptations of skeletal muscle to endurance exercise and their metabolic consequences. *Journal of Applied Physiology*. n.56, p.831-838, 1984.

HOOGEVEEN, A.R.; HOOGSTEN, J.; SCHEP, G. The maximal lactate steady state in elite endurance athletes. *Japanese Journal of Physiology*. v.47, n.5, p.481-5. 1997.

HURLEY, B.; HAGBERG, J.; ALLEN, W.; SEALS, D.; YOUNG, J.; CUDDIHEE, R.; HOLLOSZY, J. Effect of training on blood lactate levels during submaximal exercise. *Journal of Applied Physiology*. n.56, p.1260-1264, 1984.

HURLEY, B.F.; NEMETH, P.M.; MARTIN, W.H. Muscle triglyceride utilisation during exercise: effect of training. *Journal of Applied Physiology*. n.60, p.562-7, 1986.

INGJER, F. Effects of endurance training on muscle fibre ATPase activity, capillary supply and mitochondrial content in man. *Journal of Physiology*. n.294, p.419-432, 1979.

IVY, J.L.; WITHERS, R.T.; VAN HANDEL, P.J.; ELGER, D.H.; COSTILL, D.L. Muscle respiratory capacity and fibre type as determinants of the lactate threshold. *Journal of Applied Physiology*. n.48, p.523-7, 1980.

JACKSON, A.S; POLLOCK, M. L. Generalized equations for predicting body density of men. *The British Journal of Nutrition*, v.40, p.497-504, 1978.

JONES, A.M.; CARTER, H. The Effect of Endurance Training on Parameters of Aerobic Fitness. *Sports Medicine*. n.29, v.6, p.373-86, 2000.

JÜRIMÄE, J.; VonDUVILLARD, S.P.; MÄESTU, J.; CICHELLA, A.; PURGE, P.; RUOSI, S.; JÜRIMÄE, T.; HAMRA, J. Aerobic-anaerobic transition intensity measured via EMG signals in athletes with different physical activity patterns. *European Journal of Applied Physiology*. n.101, p.341-6, 2007.

KIENS, B.; ESSEN-GUSTAVSSON, B.; CHRISTENSEN, N.J.; SALTIN, B. Skeletal muscle substrate utilization during sub-maximal exercise in man: effect of endurance training. *Journal of Physiology*. n.469, p.459-78, 1993.

KOVRT, W.M.; O'CONNOR, J.S.; SKINNER, J.S. Longitudinal assessment of responses by triathletes to swimming, cycling, and running. *Medicine and science in sports and exercise*. n.21, v.5, p.569-75, 1989.

KUMAGAI, S.; TANAKA, K.; MATSUURA, Y.; MATSUZAKA, A.; HIRAKOBA, K.; ASSANO, K. Relationships of the anaerobic threshold with the 5 km, 10 km, and 10 mile races. *European Journal of Applied Physiology*. n.49, p.15-23, 1982.

LAJOIE, C.; LAURENCELLE, L.; TRUDEAU, F. Physiological responses to cycling for 60 minutes at maximal lactate steady state. *Canadian journal of applied physiology*. n.25, v.4, p.250-61, 2000.

LAMB, G.D.; STEPHENSON, D.G. Point: Lactic acid accumulation is an advantage during muscle activity. *Journal of Applied Physiology*. n.100, p.1412-1414, 2006.

MADSEN, K.; PEDERSEN, P.K.; DJURHUUS, M.S.; KLITGAARD, N.A. Effects of detraining on endurance capacity and metabolic changes during prolonged exhaustive exercise. *Journal of Applied Physiology*. v.75, n.4, p.1444-51, 1993.

MARKOV, G.; SPENGLER, C.M.; KNÖPFLI-LENZIN, C.; STUESSI, C.; BOUTELLIER, U. Respiratory muscle training increases cycling endurance without affecting cardiovascular responses to exercise. *European journal of applied physiology*. v.85, n.3-4, p.233-9, 2001.

MARTIN, W.H.; DALSKY, G.P.; HURLEY, B.F.; MATTHEWS, E.; BIER, D.M.; HAGBERG, J.M.; ROGERS, M.A.; KING, D.S.; HOLLOSZY, J.O. Effect of endurance training on plasma free fatty acid turnover and oxidation during exercise. *American Journal of Physiology*. n.265, p.E708-14, 1993.

MAZZEO, R.S.; MARSHALL, P. Influence of plasma catecholamines on the lactate threshold during graded exercise. *Journal of Applied Physiology*. n.67; p.1319-1322, 1989.

McARDLE, W.W.; KATCH, R.I.; KATCH, V.L. *Fisiologia do Exercício: Energia, Nutrição e Desempenho Humano*. Quinta Edição. Editora Guanabara Koogan. 2003.

McCLELLAND, G.B.; KHANNA, S.; GONZÁLEZ, G.F.; BUTZ, C.E.; BROOKS, G.A. Peroxisomal membrane monocarboxylate transporters: evidence for a redox shuttle system? *Biochemical and Biophysical Research Communications* n. 304, v.1, p.130-5, 2003.

McCONNELL, A.K.; SHARPE, G.R. The effect of inspiratory muscle training upon maximum lactate steady-state and blood lactate concentration. *European Journal of Applied Physiology*. v.94, n.3, p.277-84, 2005.

McCULLAGH, K.J.A.; POOLE, R.C.; HALESTRAP, A.P.; O'BRIEN, M.; BONEN, A. Role of the lactate transporter (MCT1) in skeletal muscles. *American Journal of Physiology*. n.271, v.34, p.E143-50, 1996.

McMILLAN, K.; HELGERUD, J.; GRANT, S.J.; NEWELL, J.; WILSON, J.; MACDONALD, R.; HOFF, J. Lactate threshold responses to a season of professional British youth soccer. *British journal of sports medicine*. n.39, v.7, 2005.

MENDENHALL, L.A.; SWANSON, S.C.; HABASH, D.L.; COGGAN, A.R. Ten days of exercise training reduces glucose production and utilization during moderate intensity exercise. *American Journal of Physiology*. n.266, p.E136-43, 1994.

MESSONNIER, L.; FREUND, H.; DENIS, C.; FÉASSON, L.; LACOUR, J.R. Effects of training on lactate kinetics parameters and their influence on short high-intensity exercise performance. *International Journal of Sports Medicine*. n.27, p.60-66, 2006.

MIDGLEY, A.W.; MCNAUGHTON, L.R.; JONES, A.M. Training to enhance the physiological determinants of long-distance running performance: can valid recommendations be given to runners and coaches based on current scientific knowledge? *Sports Medicine*. n.37, v.10, p.857-880, 2007.

MORITANI, T.; TAKAISHI, T.; MATSUMAATO, T. Determination of maximal power output at neuromuscular fatigue threshold. *Journal of Applied Physiology*. n.74, p.1729-34, 1993.

MURASE, Y.; KOBAYASHI, K.; KAMEI, S.; MATSUI, H. Longitudinal study of aerobic power in superior junior athletes. *Medicine and Science in Sports and Exercise*. n.13, p.180-184, 1981.

PHILP, A.; MACDONALD, A.L.; WATT, P.W. Lactate – a signal coordinating cell and systemic function. *The Journal of Experimental Biology*. n.208, p.4561-75, 2005

PHILP, A.; MACDONALD, A.L.; CARTER, H.; WATT, P.W.; PRINGLE, J.S. Maximal Lactate steady state as a training stimulus. *International Journal of Sports Medicine*. v.28, p.1-5, 2008.

PILEGAARD, H.; BANGSBO, J.; RICHTER, E.A.; JUEL, C. Lactate transport studied in sarcolemmal giant vesicles from human muscle biopsies: relation to training status. *Journal of Applied Physiology*. n.77, p.1858-1862, 1993.

RAMSBOTTOM, R.; WILLIAMS, C.; FLEMING, N.; NUTE, M.L. Training induced physiological and metabolic changes associated with improvements in running performance. *British Journal of Sports Medicine*. v.23, n.3, p.171-6, 1989

RICHARDSON, R.S.; NOYSZEWSKI, E.A.; LEIGH, J.S.; WAGNER, P.D. Lactate efflux from exercising human skeletal muscle: role of intracellular PO₂. *Journal of applied physiology*. v.85, n.2, p.627-34, 1998.

ROBERGS, R.A.; GHIASVAND, F.; PARKER, D. Biochemistry of exercise-induced metabolic acidosis. *American Journal Of Physiology Regulatory Integrative And Comparative Physiology*. n.287p.R502–16, 2004;

RODRIGUES, L. O. C.; SILAMI-GARCIA, E. *Fadiga: falha ou mecanismo de proteção?* In: Temas Atuais III. Belo Horizonte: Health, 1998.

SAHLIN, K.; SEGER1, J.Y. Effects of prolonged exercise on the contractile properties of human quadriceps muscle. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology*. v.71, n.2-3, p.180-6, 1995.

SAHLIN, K.; TONKONOG, M.; SOÈ-DERLUND, K. Energy supply and muscle fatigue in humans. *Acta Physiologica Scandinavica*. n.162, p.261-6, 1998.

SBPC/ML – SOCIEDADE BRASILEIRA DE PATOLOGIA CLÍNICA/MEDICINA LABORATORIAL. *Recomendações para coleta de sangue venoso*. 1. ed. São Paulo: [s.n.], 2005. 76p.

SCHANTZ, P.G.; SJOBERG, B.; SVEDENHAG, J. Malate-aspartate and alphaslycerophosphate shuttle enzyme levels in human skeletal muscle: methodological considerations and effect of endurance training. *Acta Physiologica Scandinava*. n.128, p.397-407, 1986.

SHEPHARD, R.J. Exercise physiology and performance of sport. *Sports Sciences*. n.1, p.1-12, 1992.

SJODIN, B; JACOBS, I. Onset of blood lactate accumulation and marathon running performance. *International Journal of Sports Medicine*, v.2, n.1, p.23-26, 1981.

SNYDER, A.C.; WOULFE, T.; WELSH, R.; FOSTER, C. A simplified approach to estimating maximal lactate steady state. *International Journal of Sports Medicine*. v.15, p.27-31, 1994.

SPENCER, M.R.; GASTIN, P.B. Energy system contribution during 200 – 1500m running in highly trained athletes. *Medicine and Science in Sports and Exercise*. n.33, v.1, p.157-162, 2001.

SPENGLER, C.M.; ROOS, M.; LAUBE, S.M.; BOUTELLIER, U. Decreased exercise blood lactate concentrations after respiratory endurance training in humans. *European journal of applied physiology and occupational physiology*. v.79, n.4, p.299-305, 1999.

SPINA, R.J. Cardiovascular adaptations to endurance exercise training in older men and women. *Exercise Sport Science*. n.27, p.317-332, 1999.

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

STEGMANN, H.; KINDERMANN, W.; SCHNABEL, A. Lactate kinetics and individual anaerobic threshold. *International Journal of Sports Medicine*, v.2, n.3, p.160-5. 1981.

SUTER, E. ; HOPPELER, H. ; CLAASSEN, H. ; BILLETER, R.; AEBI, U.; HORBER, F.; JAEGER, P.; MARTI, B. Ultrastructural modification of human skeletal muscle tissue with 6-month moderate intensity exercise training. *International Journal of Sports Medicine*. n.16, p.160-6, 1995.

SVEDAHL, K.; MACINTOSH, B. R. Anaerobic threshold: the concept and methods of measurement. *Canadian Journal of Applied Physiology*, v.28, n.2, p.299-323, 2003.

SWENSEN, T.C.; HARNISH, C.R.; BEITMAN, L.; KELLER, B.A. Noninvasive estimation of the maximal lactate steady state in trained cyclists. *Medicine and Science in Sports and Exercise*. v.31, n.5, p.742-6, 1999.

TANAKA, K.; MATSUURA, Y.; KUMAGAI, S.; MATSUZAKA, A.; HIRAKOBA, K. Relationship of anaerobic threshold and onset of blood lactate accumulation with endurance performance. *European Journal of Applied Physiology*. n.52, p.51-56, 1983.

TEGTBUR, U.; BUSSE, M. W.; BRAUMANN, K. M. Estimation of an individual equilibrium between lactate production and catabolism during exercise. *Medicine and Science in Sports and Exercise*. v.25, p.620-627, 1993.

TUCKER, R.; MARLE, T.; LAMBERT, E.V.; NOAKES, T.D. The rate of heat storage mediates an anticipatory reduction in exercise intensity during cycling at a fixed rating of perceived exertion. *The Journal of Physiology*. v.574, n.3, p.905-15, 2006.

URHAUSEN, A.; COEN, B.; WEILER, B.; KINDERMANN, W. Individual anaerobic threshold and maximum lactate steady state. *International Journal of Sports Medicine*. v.14, n.3, p.134-9, 1993.

VAN SCHUYLENBERGH, R.; VANDEN EYNDE, B.; HESPEL, P. Prediction of sprint triathlon performance from laboratory tests. *European Journal of Applied Physiology*. n.91, p.94–99, 2004a.

VAN SCHUYLENBERGH, R.; VANDEN EYNDE, B.; HESPEL, P. Correlations between lactate and ventilatory thresholds and the maximal lactate steady state in elite cyclists. *International Journal of Sports Medicine*. v.25, n.6, p.403-8. 2004b.

WALSH, M. L.; BANISTER, E. W. Possible mechanisms of the anaerobic threshold. A review. *Sports Medicine*, v.5, n.5, p.269-302, 1988.

WALSH, B.; TONKONOGLI, M.; SAHLIN, K. Effect of endurance training on oxidative and antioxidative function in human permeabilized muscle fibres. *Pflügers Archiv: European journal of physiology*. v.442, n.3, p.420-5, 2001.

WASSERMAN, K.; McILORY, M. B. Detecting the threshold of anaerobic metabolism in cardiac patients during exercise. *American Journal of Cardiology*. v.14, p.844-852, 1964.

WESTON, A.R.; KARAMIZRAK, O.; SMITH, A.; NOAKES, T.D.; MYBURGH, K.H. African runners exhibit greater fatigue resistance, lower lactate accumulation, and higher oxidative enzyme activity. *Journal of Applied Physiology*. n.86, v.3, p.915-23, 1999.

YOSHIDA, T.; CHIDA, M.; ICHIOKA, M.; SUDA, Y. Blood lactate parameters related to aerobic capacity and endurance performance. *European Journal of Applied Physiology*. n.56, p.7-11, 1987.

YOUNG, A.J.; SAWKA, M.N.; LEVINE, L.; CADARETTE, B.S.; PANDOLF, K.B. Skeletal muscle metabolism during exercise is influenced by heat acclimation. *Journal of Applied Physiology*. v.59, p.1929-35, 1985.

ZAPICO, A.G.; CALDERON, F.J.; BENITO, P.J.; GONZALEZ, C.B.; PARIS, A.; PIGOZZI, F. ; SALVO, V. Evolution of physiological and haematological parameters with training load in elite male road cyclists: a longitudinal study. *Journal of Sports Medicine and Physical Fitness*. n.47, v.47, p.191-6, 2007.

8. ANEXOS

ANEXO I – Parecer Comitê de Ética



UNIVERSIDADE FEDERAL DE MINAS GERAIS
COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA - COEP

Parecer nº. ETIC 153/08

Interessado(a): Prof. Emerson Silami Garcia
Departamento de Esportes
EEFFTO - UFMG

DECISÃO

O Comitê de Ética em Pesquisa da UFMG – COEP aprovou, no dia 16 de maio de 2008, após atendidas as solicitações de diligência, o projeto de pesquisa intitulado **"Efeitos de seis semanas de treinamento no desempenho, lactatemia e utilização de substratos metabólicos na máxima fase estável do lactato"** bem como o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido.

O relatório final ou parcial deverá ser encaminhado ao COEP um ano após o início do projeto.

A handwritten signature in black ink, appearing to read 'M. T. Marques Amaral', is positioned above the printed name.

Profa. Maria Teresa Marques Amaral
Coordenadora do COEP-UFMG

ANEXO II – Questionário 01

Questionário 01



“Seis semanas de treinamento aeróbico aumenta a intensidade da máxima fase estável de lactato, mas não a lactatemia e o tempo de exercício até a fadiga”



Data: _____ Data de nascimento: ____/____/____

Nome: _____

QUESTIONÁRIOS**Instruções:**

- As respostas a estes questionários são confidenciais.
- Somente o médico responsável pela sua avaliação e os pesquisadores deste estudo terão acesso às suas respostas.

Você tem alguma queixa sobre seu estado de saúde atualmente?

(Caso positivo, descreva o que sente, há quanto tempo começou e o que tem feito para melhorar o problema.)

- 1) Quando foi seu último exame médico completo? Qual foi o motivo?
- 2) Você teve ou tem alguma doença ou ferimento desde seu último exame médico?
- 3) Já esteve internado em hospital? Qual foi o motivo?
- 4) Já fez alguma cirurgia? Qual e quando?
- 5) Está tomando regularmente algum medicamento ou pílula? Qual?
- 6) Alguma vez tomou algum tipo de suplemento alimentar ou vitaminas para ajudá-lo a ganhar ou perder peso?
- 7) Você tem períodos de alergia que necessitam de tratamento médico? (pólen, medicamentos, comida, insetos)
- 8) Já passou mal durante ou após exercitar-se?
- 9) Já desmaiou durante ou depois do exercício?
- 10) Já sentiu tontura durante ou após o exercício?
- 11) Alguma vez já teve dores no peito durante ou após o exercício?
- 12) Você se cansa mais rápido do que seus amigos durante o exercício?
- 13) Já teve palpitações, disparos do coração ou batimentos descontínuos?
- 14) Já mediu sua pressão arterial? Qual foi o resultado?
- 15) Já mediu o seu colesterol sanguíneo? Qual foi o resultado?

- 16) Você já mediu a sua glicose sanguínea? Qual foi o resultado?
- 17) Algum médico já disse que você tem um sopro no coração?
- 18) Algum membro de sua família ou parente morreu de problemas no coração ou teve morte súbita antes dos 50 anos? Quem?
- 19) Algum médico alguma vez proibiu ou limitou sua participação em esportes?
- 20) Você teve alguma infecção no último mês?
- 21) Já teve convulsão?
- 22) Você tem dores de cabeça frequentes ou muito fortes?
- 23) Já teve dormência ou formigamento nos braços, mãos, pernas ou pés?
- 24) Você já usou ou usa bebida alcoólica? Qual frequência?
- 25) Você fuma ou já fumou? Quantos cigarros por dia?
- 26) Você tosse, chia ou tem dificuldade para respirar durante ou após o exercício?
- 27) Você tem asma?
- 28) Já usou inalador (bombinha)?
- 29) Usa ou já usou equipamentos corretivos (joelheiras, colete de pescoço, calçados ortopédicos, protetores nos dentes, aparelho de surdez)?
- 30) Apresenta algum problema nos olhos ou na visão?
- 31) Seu peso está estável?
- 32) Você faz alguma dieta para controlar seu peso?
- 33) Alguma vez teve torção, distensão ou inchaço depois de um acidente esportivo?
- 34) Já fraturou algum osso ou luxou alguma articulação?
- 35) Já teve algum problema de dor ou inchaço nos músculos, tendões, ossos ou articulações?
Se sim, descreva a região onde ocorreu.

Declaro que as respostas acima estão respondidas da forma mais completa e corretas.

Assinatura do voluntário

Data: ____/____/____

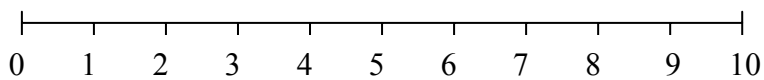
Adaptado do consenso das Sociedades Norte-americanas de Pediatria, Medicina de Família, Medicina Desportiva, Ortopedia e Osteopatia Desportiva, 1997. In: The Physician and Sportsmedicine, McGraw-Hill Healthcare, 2nd edition, Minneapolis, New York, USA.

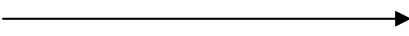
ANEXO III – Questionário 02

Questionário 02

Procedimento de coleta de sangue a vácuo

- a) Você já foi a um laboratório para fazer exame de sangue? Há quanto tempo?
- b) Houve alguma complicação ao retirar o sangue? Em caso afirmativo, você teve algum dos seguintes sintomas?
- () tontura () suor frio () palidez da face
- () fraqueza () desmaio
- c) Após a retirada do sangue, ocorreram hematomas ou perda de sensibilidade da pele no local da punção venosa?
- d) Em uma escala de 01 a 10, classifique o seu incômodo em relação à coleta de sangue em geral, considerando a sensação de dor produzida pela agulha e o momento de visualização do sangue. Dentro da escala, os menores valores significam pouco incômodo e os maiores valores significam muito incômodo.



Pouco incômodo  Muito incômodo

Assinatura do voluntário

Data: ____ / ____ / ____

ANEXO VI – Termo de Consentimento Livre e Esclarecido

TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO (DE ACORDO COM O ITEM IV DA RESOLUÇÃO 196/96 DO CNS)

TÍTULO DO PROJETO DE PESQUISA

SEIS SEMANAS DE TREINAMENTO AERÓBICO AUMENTA A INTENSIDADE DA MÁXIMA FASE ESTÁVEL DE LACTATO, MAS NÃO A LACTATEMIA E O TEMPO DE EXERCÍCIO ATÉ A FADIGA

OBJETIVO

O presente estudo tem como objetivo verificar a influência do treinamento na intensidade, lactatemia, consumo de oxigênio, frequência cardíaca, percepção subjetiva de esforço, contribuição das fontes energéticas, percentual da potência máxima e do consumo máximo de oxigênio e tempo até a fadiga na máxima fase estável de lactato. Um objetivo secundário será verificar a validade e sensibilidade de dois métodos para estimar a MFEL antes e após o período de treinamento.

PROCEDIMENTOS

Primeiramente você responderá a um questionário médico para saber se você está apto a participar do estudo. Em seguida você se submeterá a uma avaliação física que tem o propósito de determinar suas características físicas. Os resultados de ambas avaliações serão entregues no final da pesquisa.

Você irá realizar um exercício progressivo, três a cinco exercícios submáximos e um exercício até a fadiga antes e após um período de seis semanas de treinamento. No exercício progressivo, você deverá pedalar em um cicloergômetro até a fadiga. O exercício iniciará com uma intensidade de 60W que será aumentada em 15W a cada 3 minutos até a você atingir um ou mais dos critérios de fadiga. Os testes constantes submáximos terão duração de trinta minutos. O teste até a fadiga será realizado na intensidade da MFEL. Os testes terão intervalo mínimo de 72 horas.

Os seguintes critérios serão considerados para a interrupção do exercício: Você solicitar o término do exercício;

- Você der nota igual a 20 na escala de Percepção Subjetiva do Esforço;
- A frequência cardíaca não se elevar mesmo aumentando a potência (Teste Progressivo);
- Os pesquisadores notarem a presença de sintomas como tontura, confusão, falta de coordenação dos movimentos, palidez, cianose, náusea, pele fria e úmida.

O treinamento será realizado três vezes por semana, com duração aproximada de 30-40 minutos. Em todas estas situações, um pesquisador estará presente monitorando todas as atividades realizadas.

Amostras de sangue de 25µL serão coletadas do lobo da orelha durante os 15 segundos finais de cada estágio dos testes progressivos e a cada 5 minutos nos testes submáximos, além do repouso em ambos os testes. Este procedimento utiliza-se de lancetas descartáveis e pode trazer algum desconforto, mas é bem tolerado por todos.

Durante todos os testes serão avaliados: concentração sanguínea de lactato e glicose, percepção subjetiva do esforço, frequência cardíaca e o volume e a densidade da urina e consumo de oxigênio.

No exercício até a fadiga na intensidade da MFEL, será realizada também uma punção venosa para coleta de sangue. Durante o período preparatório ao exercício, um pesquisador, previamente treinado em técnicas de punctura de veias periféricas, escolherá a veia mais proeminente da região interior do cotovelo, onde inserirá um cateter intravenoso. O cateter permanecerá afixado nesta região até o final do exercício. As colheitas de sangue serão realizadas ao longo das situações experimentais: em repouso (pré-exercício) e a cada 10 minutos durante o exercício. As seguintes variáveis serão medidas por técnicas específicas de dosagem sanguínea: glicemia, lactatemia, variação percentual do volume plasmático e variáveis relacionadas ao equilíbrio ácido-base.

CONFIDENCIALIDADE DOS DADOS

Todos os seus dados são confidenciais, sua identidade não será revelada publicamente em hipótese alguma e somente os pesquisadores envolvidos neste estudo terão acesso a estas informações que serão utilizadas para fins de pesquisa.

BENEFÍCIOS

Obter informações sobre o efeito de seis semanas de treinamento na máxima fase estável de lactato sanguíneo e em seu desempenho.

RISCOS

Você poderá apresentar dores musculares, tardias ou não, e sensação de cansaço, que devem desaparecer entre 2 e 5 dias. Hematomas também podem aparecer no local da colheita de sangue, regredindo no máximo após uma semana. Riscos gerais que envolvem a prática de atividades físicas devem ser considerados, como lesões músculo-esqueléticas, traumatismo em geral e ataques cardíacos. Entretanto, você realizará uma atividade física em condições laboratoriais, estritamente controladas, com procedimentos cautelosos e tecnicamente bem executados.

EVENTUAIS DESPESAS MÉDICAS

Não está prevista qualquer forma de remuneração ou pagamento de eventuais despesas médicas para os voluntários. Todas as despesas especificamente relacionadas com o estudo são de responsabilidade do Laboratório de Fisiologia do Exercício (LAFISE) da Escola de Educação Física, Fisioterapia e Terapia Ocupacional da UFMG.

Você dispõe de total liberdade para esclarecer questões que possam surgir durante o andamento da pesquisa. Qualquer dúvida, por favor, entre em contato com os pesquisadores responsáveis pelo estudo: Emerson Silami Garcia (orientador), tel. 3409-2350 e Thiago Teixeira Mendes, tels. 3334-3575 / 9113-4939 / 8482-3962.

Você poderá recusar-se a participar deste estudo e/ou abandoná-lo a qualquer momento, sem precisar se justificar. Você também deve compreender que os pesquisadores podem decidir sobre a sua exclusão do estudo por razões científicas, sobre as quais você será devidamente informado.

CONSENTIMENTO

Concordo com tudo o que foi exposto acima e, voluntariamente, aceito participar deste estudo do Laboratório de Fisiologia do Exercício da Escola de Educação Física, Fisioterapia e Terapia Ocupacional da Universidade Federal de Minas Gerais. Tenho consciência que a qualquer momento posso deixar de participar deste estudo sem dar nenhuma justificativa aos pesquisadores ou qualquer pessoa envolvida. Os resultados desta pesquisa serão utilizados apenas para fins de pesquisa.

Belo Horizonte, ____ de _____ de 2008.

Assinatura do voluntário: _____

Assinatura da testemunha: _____

Declaro que expliquei os objetivos deste estudo para o voluntário, dentro dos limites dos meus conhecimentos científicos.

Thiago Teixeira Mendes
Mestrando / Pesquisador

Dr. Emerson Silami Garcia
Prof. Titular da EEEFTO – UFMG

Este estudo foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa (COEP) da Universidade Federal de Minas Gerais e pelo Colegiado de Pós-Graduação em Ciências do Esporte M/D da Escola de Educação Física, Fisioterapia e Terapia Ocupacional. Qualquer consideração ou reclamação, entre em contato com o COEP/ UFMG: Av. Antônio Carlos, 6627. Unidade Administrativa II, 2º andar, sala 2005. Campus Pampulha. Belo Horizonte – MG CEP 31270-901. Tel: 34094592. E-mail: coep@prpq.ufmg.br.