

LIMIAR ANAERÓBIO: CONSIDERAÇÕES FISIOLÓGICAS E METODOLÓGICAS *

Benedito Sérgio Denadai ¹

* Estudo desenvolvido com o apoio do CNPq

¹ Departamento de Educação Física do Instituto de Biociências da Universidade Estadual Paulista
Campus de Rio Claro

Introdução

Desde que FLETCHER & HOPKINS em 1907 demonstraram a formação de lactato durante a contração muscular muita atenção tem sido dada aos prováveis mecanismos que controlam a produção e remoção de lactato durante o exercício. No final dos anos 50 e início dos anos 60, HOLLMANN e colaboradores introduziram o conceito de "início do metabolismo anaeróbio para mensurar a performance cardiorrespiratória" (HOLLMANN, 1985). Em seus estudos, os autores observaram que durante o exercício com incremento de cargas a cada 3 minutos, atingia-se um ponto onde a ventilação pulmonar (VE) aumentava em maior grau do que o consumo de oxigênio (VO_2). Como as mudanças na VE e no lactato sanguíneo eram coincidentes, HOLLMANN definiu este momento do exercício como "ponto de ótima eficiência ventilatória". Posteriormente, WASSERMAN & McLLORY (1964), baseados em um estudo utilizando indivíduos com patologias cardiovasculares, introduziram o termo "Limiar Anaeróbio", propondo que parâmetros ventilatórios poderiam ser utilizados para se estimar o ponto de inflexão da curva de lactato sanguíneo.

Tema central de inúmeras pesquisas realizadas nas últimas décadas, o "Limiar Anaeróbio", apresenta-se como um dos assuntos mais polêmicos e controvertidos dentro da história recente da Fisiologia do Exercício. Embora exista falta de con-

cordância entre os pesquisadores sobre seus mecanismos básicos (WASSERMAN et alii, 1973 ; HAGBERG et alii, 1982 ; BEAVER et alii, 1986 ; GAESSER & POOLE, 1986), alguns autores inclusive criticando sua real existência (BROOKS, 1985), o limiar anaeróbio (LAn) tem sido amplamente utilizado por pesquisadores, fisiologistas, preparadores físicos e médicos. Aplicações práticas da determinação do LAn, incluem a prescrição da intensidade adequada de exercício (DWYER & BYBEE, 1983), predição de performance (FARREL et alii, 1979 ; DENADAI & BALIKIAN JÚNIOR, 1995) e a avaliação dos efeitos do treinamento aeróbio, principalmente durante um acompanhamento longitudinal (KORHT et alii, 1989).

Controle da Produção de Lactato no Exercício

Os mecanismos que controlam o metabolismo do lactato durante o exercício tem sido objeto de um grande número de pesquisas e revisões (KATZ & SAHLIN, 1990 ; STAINSBY & BROOKS 1990 ; BROOKS, 1991). Apesar disso, existe ainda muita controvérsia sobre o tema, principalmente em relação aos mecanismos que controlam a produção de lactato durante o exercício. Basicamente existem duas correntes: autores que propõem que a produção de lactato está relacionada com a hipoxia tecidual; e autores que apontam outros fatores, excluindo destes a hipoxia tecidual.

KATZ & SAHLIN (1990) estão entre os que

sustentam que a produção de lactato durante o exercício submáximo ocorre em função da diminuição da oferta de O_2 para a atividade mitocondrial. Seus dados mostram que até o exercício submáximo (40% VO_2 max) existe uma queda da concentração do NADH mitocondrial e manutenção dos valores de lactato. No exercício mais intenso (>40% VO_2 max), há um aumento do NADH acima dos valores de repouso, o que é acompanhado por um aumento do lactato muscular e sanguíneo. Estes resultados, de acordo com os autores, sugerem que a oferta de O_2 , mais do que a limitação da conexão malato-aspartato (responsável pela introdução de equivalentes de redução do NADH citoplasmático na cadeia de transporte de elétrons da mitocôndria), estaria associada ao aumento da produção do lactato durante o exercício.

KATZ & SAHLIN (1990) propõem que, existindo a diminuição da oferta de O_2 , a respiração mitocondrial é estimulada pelo aumento da adenosina-difosfato (ADP), do fosfato inorgânico (Pi) e pelo NADH extramitocondrial. Estes mesmos fatores estimulam a glicólise, a que aumenta a formação de NADH extramitocondrial. Estas modificações combinadas com o aumento do NADH mitocondrial resultam em aumento ainda maior do NADH citoplasmático, o que desvia a ação da lactato-desidrogenase (LDH) em direção à formação de lactato.

Por outro lado, baseados principalmente em estudos que utilizaram modelos de contração muscular de cães *in situ*, STAINSBY & BROOKS (1990) e BROOKS (1991) sustentam que a produção de lactato não está associada à hipoxia mitocondrial. JOBSIS & STAINSBY (1968), utilizando uma técnica de fluorescência, verificaram que o músculo sendo estimulado a se contrair em uma intensidade suficiente para se atingir o VO_2 max e liberar uma grande quantidade de lactato, o estado de redox mitocondrial, mostrado pela proporção NADH/NAD⁺, foi mais oxidado do que comparado com o repouso. Os autores concluem que a tensão crítica de O_2 mitocondrial não foi atingida. Posteriormente, CONNETT et alii (1984), medindo a tensão de O_2 em músculos *in situ* produzindo lactato, não encontraram áreas onde a PO_2 aproximou-se da tensão crítica de O_2

mitocondrial, nem durante o exercício, nem durante a passagem do repouso para o exercício. Neste estudo, os autores concluem que o estado de anoxia não esteve presente em músculos que acumulam lactato.

Os mesmos fatores que controlam a produção de lactato *in situ* parecem operar também durante a contração muscular *in vivo*, ou seja, durante o exercício realizado por um indivíduo. ROWELL et alii (1986) estudaram um grupo de indivíduos durante o exercício com aumento progressivo de carga, respirando uma mistura contendo apenas 11% de O_2 . Os autores verificaram que durante a hipoxia, o fluxo de sangue femoral aumentou para compensar a queda da diferença artério-venosa de O_2 , mantendo o VO_2 e a eficiência muscular (equivalente calórico da carga / equivalente calórico do VO_2). Mesmo com os resultados indicando que a oferta de O_2 não limitou o metabolismo foi observado que a hipoxia determinou um aumento da liberação de lactato (3 vezes maior). Associado a este aumento, ocorreu também um aumento da adrenalina circulante.

Baseados principalmente nestes estudos, STAINSBY & BROOKS (1990) e BROOKS (1991) concluem que a liberação de lactato pelo músculo é um pobre indicador de deficiência de O_2 , já que a produção de lactato ocorre por outros motivos, provavelmente por ação de massa, e não pela queda na tensão de O_2 .

Cinética do Lactato no Exercício

Embora exista controvérsia sobre os mecanismos que controlam a produção de lactato, existe consenso na literatura que a concentração de lactato no sangue varia muito pouco em relação aos valores de repouso, quando se realizam esforços que correspondem até 50-75% VO_2 max. Acima desta intensidade existe um aumento exponencial da concentração de lactato no sangue e no músculo.

A despeito da forte correlação que existe entre a concentração de lactato muscular e sanguíneo, informações existentes na literatura mostram que é um erro interpretar que o acúmulo de lactato no sangue reflete apenas a produção de

lactato muscular. Na realidade, a concentração sanguínea de lactato depende do balanço entre a liberação de lactato (influenciado principalmente pela produção de lactato dos músculos em atividade, não refletindo porém exatamente sua produção total) e sua remoção do sangue (BROOKS, 1991).

Embora o músculo esquelético seja o maior sítio de produção e liberação de lactato durante o exercício, outros órgãos (intestino, fígado, pele) podem também produzir e liberar lactato. Durante o exercício em humanos, aproximadamente 75% do lactato é removido através da oxidação, sendo uma fração mínima (10-15%) convertida em glicose via ciclo de Cori (MAZZEO et alii, 1986).

O fato de o lactato sanguíneo praticamente não se modificar em relação aos valores de repouso, durante o exercício leve e moderado, não significa necessariamente que a produção de lactato neste tipo de exercício seja pequena. Na realidade, estudos realizados em animais (ISSEKUTZ et alii, 1976 ; DONOVAN & BROOKS, 1983) têm mostrado que a liberação de lactato pelo músculo aumenta com a intensidade do exercício. Este aumento pode ser linear, como o encontrado em músculos isolados (STAINSBY et alii, 1986), ou pode ser exponencial durante a contração muscular *in vivo*, pelo aumento da estimulação adrenérgica e/ou maior recrutamento das fibras do tipo II. Como, mesmo durante o exercício submáximo, a liberação de lactato pelo músculo pode ser de 3 a 4 vezes maior do que durante o repouso (DONOVAN & BROOKS, 1983), a ausência do aumento do lactato no sangue nesta intensidade pode ser justificada pelo aumento da capacidade de remoção que ocorre durante o exercício, comparado aos valores de repouso (DONOVAN & BROOKS, 1983).

Deste modo, autores como BROOKS (1985) têm sugerido que o aumento exponencial do lactato sanguíneo, que ocorre em uma determinada intensidade submáxima de esforço, pode refletir um aumento exponencial da liberação de lactato pelo músculo e/ou uma diminuição da capacidade de remoção de lactato. Esta menor remoção pode ocorrer pela diminuição do fluxo de sangue para a região esplâncnica (fígado e rins)

com o aumento da intensidade de esforço, como o demonstrado por ROWELL (1974) e também por uma incapacidade dos músculos em extrair e oxidar o lactato na mesma frequência na qual ele é liberado.

Aspectos Metodológicos que Interferem na Comparação dos Estudos que Avaliam o Lactato Sanguíneo

Terminologia

Um dos maiores problemas relacionados com a determinação e utilização do LAn ocorre em função do grande número de terminologias empregadas pelos pesquisadores para identificar fenômenos iguais ou semelhantes. Além disso, existem também diferentes definições e referências que são utilizadas para a interpretação da resposta do lactato sanguíneo, durante o exercício com aumento progressivo de cargas.

Apesar do grande número de terminologias e referências utilizadas para se determinarem os limiares, os mesmos podem ser basicamente divididos em duas categorias. É importante ressaltar que nestas duas categorias existem autores que se utilizam de concentrações fixas, e outros que se utilizam de concentrações variáveis de lactato, para identificar o fenômeno definido por sua terminologia.

a) Limiares que identificam o início do acúmulo do lactato no sangue

FARREL et alii (1979) propuseram o termo OPLA (onset of plasma lactate accumulation) como sendo a intensidade de exercício anterior ao aumento exponencial do lactato no sangue. Embora alguns autores utilizem basicamente o mesmo referencial do estudo anterior, eles definem esta intensidade de exercício, como sendo o Limiar de Lactato (LL) (IVY et alii, 1980 ; TANAKA et alii, 1984 ; WELTMAN et alii, 1990).

Outros autores, porém, utilizando a mesma terminologia (LL), apresentam outra referência para sua determinação. COYLE et alii (1983) definiram o LL como sendo a intensidade de exercício que determina um aumento de 1 mM no lactato sanguíneo, acima dos valores da linha de base

(1mM). COYLE (1995) justifica sua metodologia por encontrar no LL intensidades de exercício 5% maiores do que as encontradas no OPLA, sendo estas muito próximas às velocidades selecionadas pelos atletas durante a prova de maratona. Além disso em ciclistas, o emprego da intensidade correspondente ao LL resulta em uma frequência muito similar da glicogenólise muscular, resultando num tempo de fadiga, em função da depleção de glicogênio, também muito similar entre os sujeitos (3 horas) (COGGAN & COYLE, 1991).

As metodologias citadas anteriormente para determinação do OPLA e do LL utilizam-se de concentrações variáveis de lactato sanguíneo para determinar o fenômeno por elas definido, encontrando geralmente intensidades de exercício que correspondem a uma concentração de lactato entre 1,5-3,0 mM (Figura 1).

KINDERMANN et alii (1979), diferentemente do que se verificou nos estudos anteriores, propõem o termo Limiar Aeróbio (LAer), utilizando para sua determinação uma concentração fixa de lactato. Deste modo, os autores definem o LAer como sendo a intensidade de exercício correspondente a 2 mM de lactato no sangue. KINDERMANN et alii (1979) propõem que a intensidade mínima de exercício que deve ser utilizada para a melhora da capacidade aeróbia deve ser aquela correspondente ao LAer.

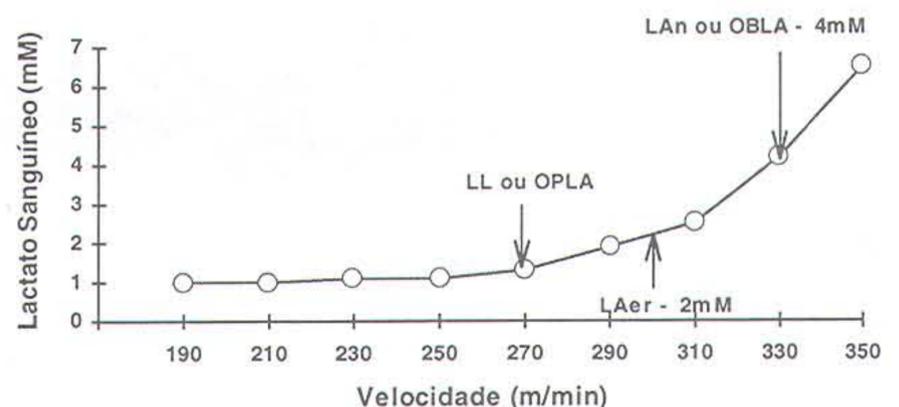
b) Limiares que identificam a máxima fase estável de lactato no sangue

Um grande número de estudos, realizados principalmente por investigadores alemães e escandinavos, tem proposto a identificação da intensidade de exercício correspondente à máxima fase estável de lactato (MSSLAC), utilizando principalmente concentrações fixas de lactato (4mM), porém com diferentes terminologias. O grupo de cientistas alemães propõem o termo limiar anaeróbio (KINDERMANN et alii, 1979) ou limiar aeróbio-anaeróbio (MADER et alii, 1976), enquanto o grupo escandinavo propõem o termo OBLA (onset of blood lactate accumulation) (SJODIN & JACOBS, 1981), para identificar a intensidade de exercício correspondente a 4mM de lactato no sangue. HECK et alii (1985) justificam

a escolha desta concentração fixa, em função da maioria dos sujeitos apresentarem, nesta intensidades de exercício, o máximo balanço entre a produção e remoção de lactato. Embora HECK et alii (1985) tenham proposto o uso de uma concentração fixa (4mM) para identificar a MSSLAC, eles mostram que a concentração de lactato correspondente a esta intensidade pode variar entre 3 -5,5 mM - Figura 1.

STEGMANN et alii (1981) ressaltam que, embora a concentração de lactato no MSSLAC seja aproximadamente 4mM, em seu estudo foi encontrada uma variação individual muito grande (1,5 - 7,0 mM). Em função disso, os autores introduzem o termo limiar anaeróbio individual (IAT), propondo uma metodologia que identifique a MSSLAC de maneira individualizada (STEGMANN et alii, 1981).

Figura 1 - Exemplos dos limiares que identificam o início do acúmulo do lactato no sangue (LL - limiar de lactato ; OPLA - onset of plasma lactate accumulation ; LAer - limiar aeróbio) e dos limiares que identificam a máxima fase estável de lactato (LAn - limiar anaeróbio ; OBLA - onset of blood lactate accumulation)

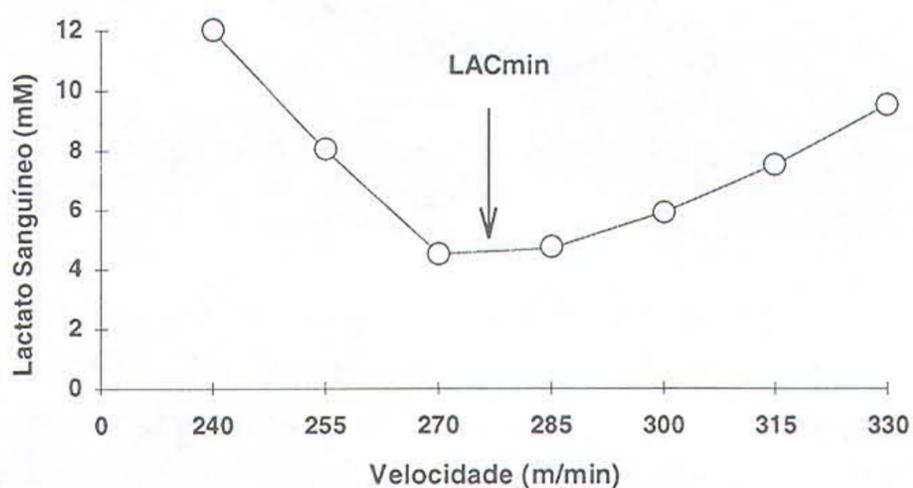


Para a confirmação e/ou identificação da intensidade de exercício de MSSLAC, HECK et alii (1985) propõem que, durante a realização de um exercício contínuo (tempo > 30 min), a concentração de lactato no sangue não aumente mais do que 1mM nos últimos 20 min de exercício. Já URHAUSEN et alii (1994) propõem um aumento de até 1 mM entre o 15º e o final do exercício, ou um aumento menor do que 0,5 mM durante os 15 min finais do exercício.

TEGTBUR et alii (1993), em recente estudo, propõem uma interessante metodologia para

identificar a velocidade equivalente da MSSLAC. Nesta metodologia os sujeitos realizam primeiramente dois esforços anaeróbios consecutivos (2 X 200 m ou 300 + 200 m), determinando uma grande elevação do lactato. Após uma pausa (8 min), inicia-se um teste com intensidades progressivas, com corridas de 800 m. Com a realização das primeiras cargas, existe uma diminuição do lactato, até que se atinge um valor mínimo (LACmin), a partir da qual começa a existir um novo aumento do lactato. Segundo os autores, o LACmin corresponde à intensidade de exercício onde existe equilíbrio entre a produção e remoção de lactato. No estudo, os autores relatam ainda que essa intensidade (LACmin) correspondeu à velocidade de MSSLAC para a maioria dos sujeitos. Além da vantagem de permitir uma avaliação anaeróbia e aeróbia em um só teste, verificou-se também que a metodologia não sofre influência, como outras metodologias (MAASSSEN et alii, 1989), da disponibilidade de substratos (glicogênio muscular) - Figura 2.

Figura 2 - Determinação do lactato mínimo (LACmin) durante um teste com cargas progressivas, após a realização dos estímulos anaeróbios (2 X 200 m). Para este exemplo o LACmin corresponde à velocidade de corrida de 279 m/min. Adaptado de TEGTBUR et alii (1993).



Como se pode notar, o número de terminologias, referências e metodologias existentes na literatura, são relativamente grandes, contribuindo em grande parte para a polêmica em torno do LAn. A escolha da metodologia a ser empregada, depende não só dos recursos físicos existentes, mas também da aplicação que as informações obtidas nestes testes irão apresentar. Basicamente a iden-

tificação do LAn permite realizar a predição da performance em provas de média e longa duração, o acompanhamento longitudinal dos efeitos do treinamento e também a prescrição da intensidade de treinamento. Os estudos existentes sugerem que qualquer um dos critérios utilizados (OPLA, LL, LAer, OBLA, LAn), com concentrações fixas ou não parece ser adequado para se realizar a predição da performance e o acompanhamento longitudinal dos efeitos do treinamento, em atletas com alta performance ou mesmo em indivíduos não ativos (YOSHIDA et alii, 1982 ; WELTMAN et alii, 1987). Deve-se ressaltar entretanto, que o dados de TANAKA & MATSUURA (1984) e FOHRENBACH et alii (1987) sugerem que o LL (ponto de inflexão do lactato no sangue) pode, de modo mais preciso que o OBLA (4mM), determinar a velocidade de prova durante a maratona. Os autores apontam que a velocidade no OBLA é mais correlacionada com distâncias de 10.000 m ou menos.

Em relação à prescrição da intensidade de treinamento, a utilização das diferentes metodologias, representa potencialmente intensidades de exercícios bem diferentes. Deste modo, o tempo máximo de endurance nestas intensidades (OPLA, LL, IAT, OBLA), pode variar entre 30 min e 3 horas, determinando assim, adaptações fisiológicas ao treinamento bem diferentes. Embora ainda um pouco controversas, dependendo também da população avaliada, informações na literatura indicam que o tempo médio para se atingir a exaustão em exercícios realizados na intensidade correspondente a 4mM de lactato, fica entre 30 e 60 min (OYONO-ENGUELLE et alii, 1990 ; MOGNONI et alii, 1990 ; DENADAI, 1995). Aplicando-se o critério do LL, LAer ou IAT, normalmente o tempo máximo de esforço fica entre 1 hora e 1 hora e 30 min, podendo chegar até 3 horas (COGGAN & COYLE, 1991).

Protocolo utilizado nos testes

Outro aspecto que interfere na resposta do lactato ao exercício, é o protocolo utilizado nos testes. De um modo geral, os protocolos mais utilizados são aqueles que apresentam incremento de cargas realizado de forma contínua ou descontínua.

WELTMAN et alii (1990) compararam um protocolo com incremento contínuo de carga (3 min por estágio, com incremento de 10m/min), com um protocolo proposto por HAGBERG (1986) que é realizado de modo descontínuo (9 séries com 10 min de duração cada uma), e em três dias diferentes (3 séries por dia). Não foram encontradas diferenças significantes nas velocidades e nas frequências cardíacas correspondentes às concentrações de 2,0, 2,5 e 4,0 mM de lactato, concluindo-se que os dois protocolos podem ser utilizados para se avaliar uma determinada concentração de lactato. Entretanto, os autores ressaltam que o protocolo descontínuo, necessita de muitas visitas ao laboratório, enquanto o contínuo não.

Um dos protocolos intermitentes mais utilizados, inclusive em nosso laboratório (DENADAI & BALIKIAN JÚNIOR, 1995 ; BALIKIAN JÚNIOR & DENADAI, 1995 ; ROMERO & DENADAI, 1995) é o proposto por MADER et alii (1976). Neste protocolo, normalmente utilizado em testes de campo, os sujeitos realizam 2 ou 3 tiros em intensidades submáximas (a intensidade e a distância variam, dependendo do tipo de exercício e dos sujeitos avaliados) com 15 min de intervalo entre cada tiro. Após 1, 3 e 5 min do final de cada tiro, coleta-se o sangue para a determinação do lactato e, por interpolação, calcula-se a intensidade correspondente a 4mM (LAn). Este protocolo apresenta vantagens importantes, como a avaliação de um grande número de sujeitos em um tempo relativamente curto, bem como a avaliação do atleta no movimento mais próximo daquele utilizado em seu esporte.

Principalmente para os testes contínuos, a duração de cada estágio e a escala de incremento da intensidade do exercício influenciam também na resposta do lactato. Isto ocorre basicamente, porque é necessário um tempo para que o lactato produzido seja transportado do músculo para o sangue.

Muitos estudos mostram que os protocolos que utilizam o critério do ponto de inflexão da curva de lactato (OPLA e LL), a duração dos estágios de cada carga (1, 2, 3 ou 5 min) tem muito pouca influência nos valores encontrados, principalmente quando expressos em % VO₂max (McLELLAN,

1985). Entretanto, quando se adotam valores fixos, como no LAn ou OBLA (4mM), os estágios com durações menores (1-3 min), superestimam os valores das intensidades de exercício encontradas. Em função disso, HECK et alii (1985) propõem valores fixos de 3,5 mM quando o protocolo utilizar estágios com 3 min, e 4 mM quando utilizar estágios com 5 min.

Local de obtenção da amostra de sangue

Como o lactato durante o exercício é produzido e liberado principalmente pela musculatura ativa, e pode ser removido pela própria musculatura ativa, pelos músculos inativos, pelo coração e fígado, as concentrações de lactato podem ser diferentes para uma mesma intensidade de exercício, dependendo do local utilizado para a coleta de sangue (FOXDAL et alii, 1991). Assim, a comparação dos resultados entre os diferentes estudos deve ser realizada levando-se em consideração o local de obtenção da mostra de sangue, bem como do tratamento (plasma ou sangue total) que se dá a essas amostras.

Fatores que Influenciam o Metabolismo do Lactato no Exercício

Idade

TANAKA & SHINDO (1985) demonstraram uma correlação negativa entre o LAn e o grau de maturação óssea. Além disso, verificaram que meninos pré-púberes (< 15 anos) tinham um LAn maior do que indivíduos adultos (> 18 anos) e semelhantes aos jovens treinados (16 anos).

Não existem estudos conclusivos quanto à capacidade de produção e remoção de lactato, durante o exercício de mesma carga relativa, comparando crianças e adultos, havendo dados que podem justificar apenas em parte, as diferenças encontradas no estudo anterior.

ASTRAND (1984) verificou que as crianças apresentavam uma menor concentração de lactato sangüíneo e muscular, quando comparadas aos adultos, durante um exercício submáximo de mesma carga relativa. ERIKSSON et alii (1973) encontraram uma maior atividade da succinato-desidrogenase (SDH) em crianças (11 anos) do que

em adultos não ativos. Além disso, as menores concentrações de testosterona que as crianças apresentam podem determinar uma menor hipertrofia das fibras brancas, e uma menor atividade da fosforilase muscular e da fosfofrutoquinase (PFK), resultando em uma menor atividade glicolítica.

Assim, uma maior atividade enzimática aeróbia, associada a uma menor atividade glicolítica, podem, pelo menos em parte, justificar o maior LAn em crianças.

Como as crianças e adolescentes (6-14 anos) geralmente apresentam um baixo nível de lactato durante o exercício, a utilização da concentração fixa de 4 mM, não parece ser um critério adequado a ser adotado durante o exercício submáximo, para a avaliação da capacidade aeróbia deste grupo de indivíduos. WILLIAMS et alii (1990) verificaram que em um grupo de crianças (12 anos) submetidas ao esforço máximo (VO₂max), 12% dos meninos e 30% das meninas, não atingiram a concentração de 4 mM de lactato no sangue. Além disso, WILLIAMS & ARMSTRONG (1991), usando séries de 10 min de corrida na esteira, encontraram concentrações de lactato correspondentes ao MSSLAC, de 2,1 e 2,3 mM em meninos e meninas (13 anos), respectivamente. Quando as respostas cardiorrespiratórias obtidas nas intensidades de 2,5 e 4,0 mM de lactato foram comparadas com as obtidas no MSSLAC, não foram encontradas diferenças no VO₂ e na frequência cardíaca correspondente a 2,5 mM e no MSSLAC. Entretanto, os valores em 4 mM foram significativamente maiores. Em razão disso, os autores propõem a utilização da concentração fixa de 2,5 mM, para a avaliação e identificação da intensidade de MSSLAC em crianças, e não a concentração fixa de 4 mM (WILLIAMS & ARMSTRONG, 1991).

Tipo de fibra muscular

Muitos estudos têm investigado a correlação entre o tipo de fibra muscular e as concentrações de lactato durante o exercício submáximo.

IVY et alii (1980) verificaram que a porcentagem de fibras vermelhas se correlacionou com a intensidade no LL (ponto de inflexão do lactato), tanto expresso em valores absolutos de VO₂ (r =

0,74) quanto relativos ao VO₂max (r = 0,70) durante o exercício na bicicleta. Em função disso, os autores sugeriram que o LL sofre uma influência importante do fator genético.

Outros autores, utilizando terminologias e conceitos diferentes das do estudo anterior, também encontraram correlação entre % de fibra vermelha e a velocidade de corrida na esteira rolante correspondente ao OBLA (4mM) (KOMI et alii, 1981 ; SJODIN & JACOBS, 1981). Além disso, TESCH et alii (1981) notaram que 92% da variação da velocidade de corrida equivalente ao OBLA, podia ser explicada pelo % de fibras vermelhas mais a densidade capilar.

Em parte, esta correlação pode ocorrer porque as fibras do tipo I parecem apresentar uma menor produção e/ou maior capacidade de remoção de lactato, quando comparadas com as do tipo II (BALL-BURNETT et alii, 1991). Além disso, como estes diferentes tipos de fibra são recrutadas preferencialmente em uma seqüência (tipo I - tipo IIa e tipo IIb), durante o exercício com incremento de carga, os indivíduos com maior percentual de fibras vermelhas, podem se exercitar em uma carga absoluta maior antes de atingir o LL.

Disponibilidade de substrato

A oferta dos substratos energéticos, ou mais especificamente, os níveis circulantes de ácidos graxos livres (AGL) e glicose, e também as reservas de glicogênio (muscular e hepático), podem afetar a performance e a resposta do lactato durante o exercício (IVY et alii, 1981 ; YOSHIDA, 1984).

IVY et alii (1981) determinaram o LL (ponto de inflexão do lactato) em três diferentes condições: controle; após a ingestão de 75g de glicose 30 min antes do exercício; e após a elevação da concentração de AGL através da administração de heparina. Os resultados indicaram não existir diferença no LL entre o controle e o exercício realizado com sobrecarga de glicose (glicemia 1,6 vezes maior e insulina 3,6 vezes maior que o controle). Porém, o LL ocorreu em uma %VO₂max significativamente maior após a administração de heparina (de AGL), quando comparado com as outras condições.

As concentrações de glicogênio podem também influenciar a determinação dos limiares. HUGHES et alii (1982), manipulando a dieta oferecida, determinaram o LL e o limiar ventilatório (LV), com e sem depleção de glicogênio. A depleção de glicogênio determinou uma dissociação entre o LL e o LV, com o primeiro ocorrendo em uma intensidade de exercício maior e o segundo em uma intensidade menor, quando comparado com o controle.

Estes resultados também foram encontrados por YOSHIDA (1984). Neste estudo os sujeitos receberam uma dieta controle, outra rica em carboidrato, e uma terceira com baixo teor de carboidrato. O LL (ponto de inflexão do lactato) não foi afetado, porém, a intensidade de exercício correspondente ao OBLA (4mM), foi significativamente menor após a dieta rica em carboidrato, quando comparada com as demais condições.

O protocolo proposto por TEGTBUR et alii (1993) por não trabalhar com concentrações fixas de lactato, mais sim com o ponto de equilíbrio entre a produção e a remoção de lactato, para identificar a MSSLAC, também não sofre influência da manipulação da dieta e/ou do tempo de recuperação entre a última sessão de treinamento e a realização do teste.

Assim, deve-se atentar para o controle da dieta e o período de recuperação do treinamento antes da aplicação dos testes, principalmente quando se adotam concentrações fixas de lactato para determinação da MSSLAC ou quando se utiliza o LV.

Métodos Alternativos para a predição da Resposta do Lactato Sanguíneo no Exercício

Como a avaliação direta da concentração de lactato durante o exercício nem sempre é possível, seja por falta de equipamento, características da população a ser avaliada, seja em função das condições da realização do exercício, diferentes metodologias têm sido propostas na tentativa de predizer a resposta do lactato ao exercício.

Métodos invasivos

a) Catecolaminas plasmáticas

Vários estudos têm examinado a relação entre as concentrações de lactato e de noradrenalina e adrenalina, sugerindo uma forte relação causal entre as mesmas. O sistema -adrenérgico, mais em particular a adrenalina, é um potente estimulador da glicogenólise muscular (STAINSBY & BROOKS, 1990). A infusão de adrenalina em humanos aumenta a concentração de lactato durante o repouso e no exercício. Por outro lado, o bloqueio dos receptores -adrenérgicos, determina uma diminuição do lactato muscular e sanguíneo.

MAZZEO & MARSHALL (1989) verificaram que o comportamento da curva das catecolaminas, durante o exercício de cargas progressivas, é muito semelhante ao comportamento do lactato, podendo-se utilizar o ponto de inflexão da concentração de adrenalina (limiar de adrenalina), para a predição do LL. Os autores reportam ainda que a utilização do "limiar de adrenalina" não sofre influência do tipo de ergômetro (bicicleta ou esteira) e do estado de treinamento.

Embora com algumas dados antagônicos (SCHNEIDER et alii, 1992), a resposta das catecolaminas plasmáticas parece ser um meio adequado para se estimar a resposta do lactato durante o exercício.

Métodos não invasivos

a) Método Ventilatório

Em 1964 WASSERMAN & McLLORY introduziram o termo "Limiar Anaeróbio" e propuseram o uso de parâmetros ventilatórios para detectar o início da acidose metabólica durante o exercício de cargas progressivas. Posteriormente, em estudos realizados no final da década de 70 e início da década de 80, WASSERMAN e colaboradores (DAVIS et alii, 1979 ; DAVIS et alii, 1982) refinaram sua metodologia não invasiva para determinar o LAn. Como a metodologia proposta utiliza-se de parâmetros ventilatórios, alguns autores preferem o termo "Limiar Ventilatório", principalmente para se diferenciar dos métodos que utilizam o lactato sanguíneo que, em função disso, frequentemente empregam o termo LL.

WASSERMAN (1984) define o LAn como sendo “o nível de VO_2 durante o exercício acima do qual a energia aeróbia é suplementada por mecanismos anaeróbios”. A hipótese proposta por WASSERMAN et alii (1973) é que durante a realização de exercícios de baixa intensidade, a concentração de lactato sanguíneo não se modifica em relação aos valores de repouso. Em uma determinada intensidade de esforço, que pode variar muito entre os sujeitos, a concentração de lactato começa a aumentar. Aumentando-se mais a intensidade, o aumento do lactato torna-se exponencial. De acordo com os autores, o aumento da liberação de lactato ocorre pelo desequilíbrio existente entre a oferta e o requerimento de O_2 pela mitocôndria, resultando no aumento da conversão de ácido pirúvico em ácido láctico no citoplasma da célula. Em função do seu baixo pK (3,8), o ácido láctico é rápido e completamente dissociado (H^+ e $C_3H_5O_3^-$), sendo tamponado preferencialmente pelo sistema do bicarbonato, de acordo com a seguinte reação :



Como esta reação ocorre de preferência no sangue, o resultado básico deste tamponamento é o aumento da formação de CO_2 e consequentemente da pressão parcial de CO_2 no sangue (PCO_2). Assim, no LAn o CO_2 resultante do tamponamento soma-se ao CO_2 produzido pelo metabolismo celular, determinando um aumento na ventilação pulmonar (VE) em relação a intensidade de exercício (VO_2).

A metodologia utilizada para a determinação dos limiares ventilatórios, já que, de acordo com alguns autores, é possível, a partir dos parâmetros ventilatórios, detectar o que se convencionou chamar de Limiar Ventilatório 1 (LV1) e o Limiar Ventilatório 2 (LV2), vem sendo refinada com o passar do tempo. Assim, no princípio se utilizava o aumento não linear da VE ou da produção de gás carbônico (VCO_2), junto com um aumento abrupto do quociente respiratório (R), como os melhores indicadores do LV e presumivelmente do início do acúmulo de lactato no sangue. Posteriormente, WASSERMAN et alii (1973) e WASSERMAN & KOIKE (1992) sugere-

ram que, além dos critérios citados anteriormente, o uso do equivalente ventilatório do O_2 (VE/VO_2) e do CO_2 (VE/VCO_2), e ainda da pressão de O_2 ($PETCO_2$) e do CO_2 ($PETCO_2$) no final da expiração, permite uma detecção mais objetiva dos limiares.

Basicamente o que se procura identificar durante um exercício com incremento de cargas é o momento onde existe um aumento do VE/VO_2 e do $PETCO_2$, sem uma mudança equivalente do VE/VCO_2 e no $PETCO_2$. De acordo com a teoria proposta, o fato de o VE/VCO_2 não aumentar na mesma intensidade onde ocorre o aumento do VE/VO_2 , permanecendo estável mesmo após alguns incrementos de carga, implica que a PCO_2 arterial não se altera na região onde supostamente existe o tamponamento do ácido láctico, justificando o termo “isocapnic buffering” (tamponamento isocápnico). Para alguns autores esta intensidade de exercício corresponde ao LV1 (McLELLAN, 1985).

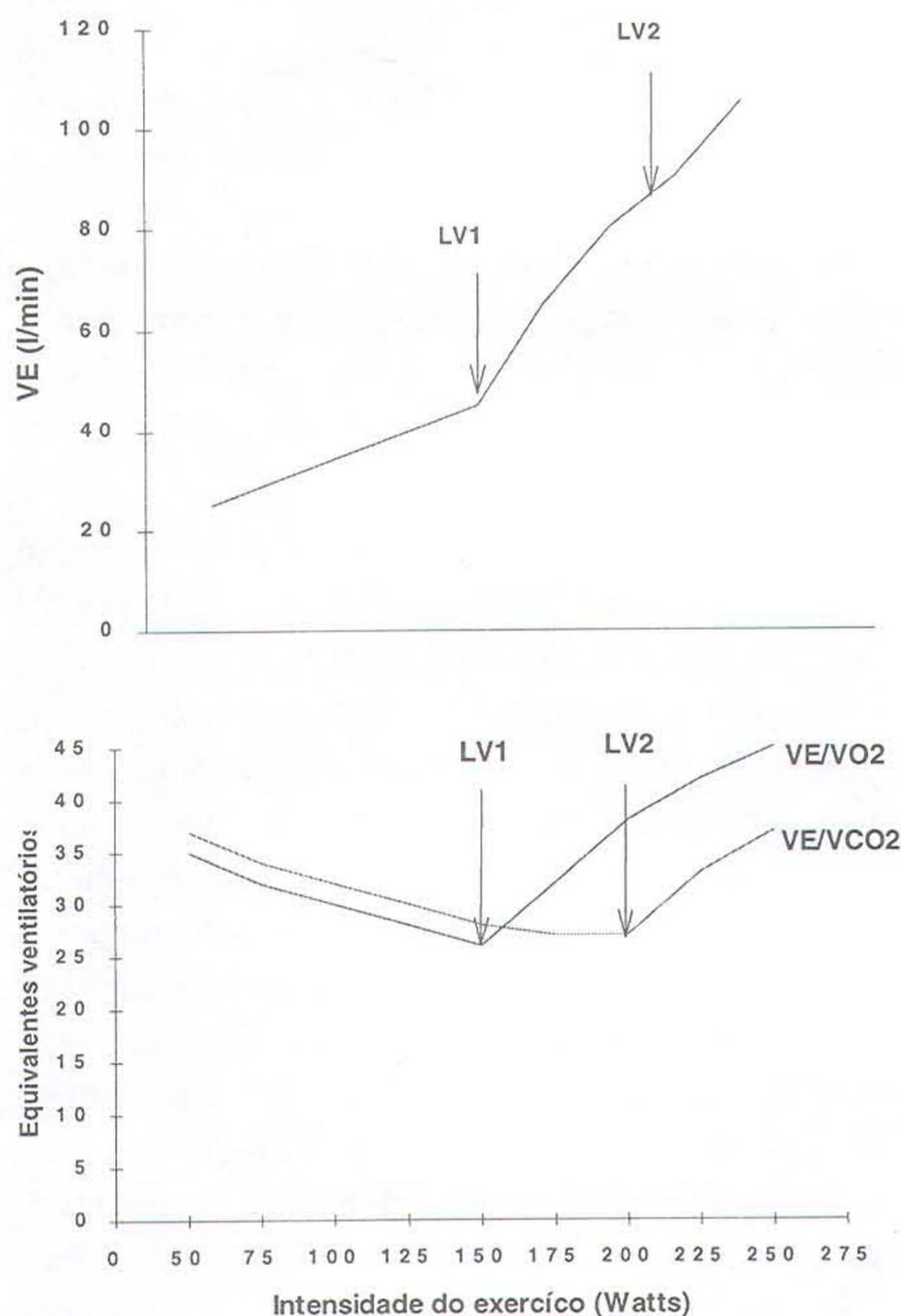
A medida que a intensidade do exercício aumenta acima do LV1, existe um aumento da acidose metabólica, determinando uma queda acentuada do pH e com isso, um aumento também do VE/VCO_2 e queda do $PETCO_2$. Neste momento atinge-se para alguns autores o “ponto de compensação respiratória da acidose metabólica” ou LV2 (McLELLAN, 1985) (Figura 3).

Validade da utilização do LV

Muitos estudos têm examinado a validade da determinação não invasiva do início do aumento do lactato no sangue pelo LV, sendo encontrado por alguns autores uma coincidência grande entre as metodologias (DAVIS et alii, 1976; YOSHIDA et alii, 1981; CAIOZZO et alii, 1982).

DAVIS et alii (1976), avaliando um grupo de sujeitos em três diferentes ergômetros (ergômetro de braço, esteira rolante e bicicleta ergométrica), encontraram uma alta correlação ($r = 0,95$) entre o LV e o LL. YOSHIDA et alii (1981) encontraram resultados similares, com uma correlação de $r = 0,87$, entre o LV e o LL em 10 sujeitos avaliados na bicicleta ergométrica. CAIOZZO et alii (1982), utilizando como referência o aumento do VE/VO_2 , sem um aumento

Figura 3 - Representação esquemática das mudanças da ventilação pulmonar (VE) e dos equivalentes ventilatórios do oxigênio (VE/VO_2) e do gás carbônico (VE/VCO_2), durante o exercício com incremento de carga. As setas representam respectivamente o limiar ventilatório 1 (LV1) e o limiar ventilatório 2 (LV2).



concomitante do VE/VCO_2 para determinar o LAn, encontraram também uma alta correlação ($r = 0,93$) com o ponto de inflexão do lactato no sangue.

Outros estudos ainda dão suporte para se estimar, a partir do LV1, o ponto de inflexão do lactato no sangue (OPLA ou LL), e a partir do LV2, a intensidade correspondente ao OBLA (4mM) (McLELLAN, 1985).

Em contraste com os estudos citados anteriormente, muitas investigações têm mostrado que a coincidência entre o LV e os limiares que se utilizam do lactato, nem sempre ocorre, sugerindo que não existe uma relação de causa-efeito entre os

fenômenos.

A crítica mais frequentemente realizada ao LV é feita a partir dos dados obtidos em pacientes que apresentam a síndrome de McARDLE (HAGBERG et alii, 1982). Durante o exercício com incremento de cargas, estes pacientes, que possuem uma deficiência enzimática (fosforilase), não respondem com aumento do lactato sanguíneo. Apesar disso, os pacientes apresentam claramente um aumento exponencial da VE (LV) em aproximadamente 70% VO_2 max. Estes resultados não são consistentes com a coincidência entre o LV e o aumento do lactato sanguíneo.

Em adição, SIMON et alii (1983) verificaram que o LAn (método ventilatório) correspondeu a 51% VO_2 max, enquanto o LL (ponto de inflexão do lactato) correspondeu a 63% VO_2 max, sendo esta diferença estatisticamente significativa.

GAESSER & POOLE (1986) apresentam dados que indicam serem apenas coincidentes o LV e o LL, não refletindo necessariamente o mesmo fenômeno. Em seu estudo, os autores verificaram que os sujeitos avaliados antes do treinamento apresentavam valores similares de LV e LL. Entretanto, após o treinamento (3 semanas - 70-80% VO_2 max), tanto o VO_2 max (11%) como o LL (29,3%) aumentaram significativamente, enquanto o LV não se modificou. Os autores concluem, em função disso, que os mecanismos básicos que determinam o LV e o LL são diferentes.

Resultados semelhantes, mas em direção oposta, foram encontrados por SIMON et alii (1986). Neste estudo verificou-se que os ciclistas treinados não apresentavam diferenças no LAn (método ventilatório) e o LL, quando foram avaliados na bicicleta ergométrica. Por outro lado, os indivíduos não ativos apresentaram um LL (ponto de inflexão do lactato) expresso em % VO_2 max, maior que o LAn. De acordo com os autores, as variações na capacidade de difusão e/ou remoção do lactato produzido podem explicar as diferenças observadas entre o grupo treinado e os não ativos.

Manipulações na disponibilidade dos substratos energéticos também apontam para uma ausência de coincidência entre o LV e o lactato sanguíneo. HUGHES et alii (1982) verificaram que a realização do exercício com depleção de

glicogênio afeta tanto o LL como o LV. Neste estudo, o LL ocorreu em um % VO_2max significativamente maior no exercício com depleção de glicogênio, quando comparado com o controle. Por outro lado, a % VO_2max associado ao LV foi significativamente menor durante o exercício com depleção de glicogênio.

Alguns estudos empregando diferentes tipos de drogas, como por exemplo a cafeína (BERRY et alii, 1991) ou bloqueadores (HAMBRECHT et alii, 1995), também encontram dissociação entre o LV e o lactato sanguíneo.

Deste modo, pode-se verificar que as relações entre VE, lactato sanguíneo e equilíbrio ácido-básico nem sempre são constantes para se estabelecer entre os mesmos uma relação de causa-efeito.

b) Concentrações de sódio e cloro na saliva

CHICHARRO et alii (1995), em um recente estudo realizado em crianças (10 anos), propõem uma interessante metodologia, utilizando as concentrações de sódio (Na^+) e cloro (Cl^-) na saliva, para a predição do LL (ponto de inflexão do lactato). Para a determinação do "limiar de saliva" (LS), assim chamado pelos autores, foram determinadas as concentrações de Na^+ e Cl^- na saliva, logo após todos os estágios do exercício progressivo realizados pelos sujeitos. A intensidade de exercício correspondente a menor concentração de Na^+ e Cl^- na saliva foi identificada como sendo o LS. Os autores reportam uma alta correlação ($r = 0,85$) entre o LL e o LS. Esta metodologia, se validada, apresenta-se como uma interessante alternativa não invasiva para se determinar o comportamento do lactato durante o exercício.

c) Frequência cardíaca

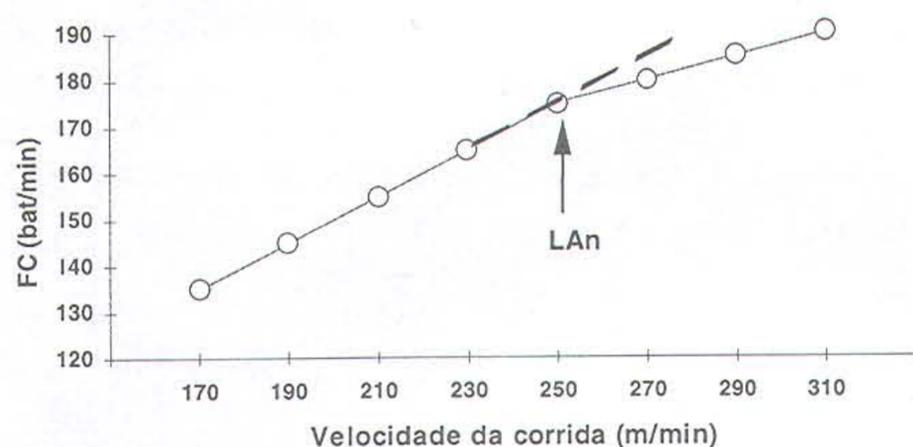
Uma das metodologias mais empregadas para se controlar a intensidade do exercício é a utilização de um determinado percentual da frequência cardíaca máxima (% FCmax). Embora este

método apresente uma praticidade muito grande, a determinação da intensidade do treinamento através da % FCmax , visando alcançar determinadas concentrações de lactato sanguíneo, pode ser muito imprecisa. Isto ocorre, porque mesmo tornando-se relativa a intensidade do exercício pelo uso da % FCmax , existe uma variabilidade individual muito grande na relação % FCmax e lactato sanguíneo (DWYER & BYBEE, 1983). Além disso, a relação entre % FCmax e lactato sanguíneo depende também do tipo de exercício realizado (ROMERO & DENADAI, 1995). Deste modo, o uso da % FCmax pode resultar em uma grande variação do estresse metabólico, podendo determinar assim diferentes adaptações ao treinamento.

Na tentativa de ainda poder usufruir da praticidade do uso da FC, CONCONI et alii (1982) propuseram uma metodologia para estimar o LAn, usando a relação entre FC e intensidade de exercício. Neste protocolo, os sujeitos realizam aumentos sucessivos da intensidade de exercício (a cada 200 m para a corrida em pista) até o esforço máximo. Os autores descrevem que inicialmente a relação entre FC e intensidade do exercício é linear, até que se atinge um ponto onde esta linearidade é perdida. Neste momento, de acordo com os autores, atinge-se o LAn (Figura 4). Estudos utilizando diferentes tipos de exercícios (natação, ciclismo, remo) têm encontrado uma boa correlação entre as intensidades correspondentes ao LAn determinadas pela FC e pelo lactato (CELLINI et alii, 1986). Outros estudos, porém, têm apontado que no chamado Teste de CONCONI, nem sempre ocorre o ponto de inflexão da FC, e quando ocorre, para alguns atletas, o mesmo não está associado ao LL (FRANCIS et alii, 1989).

Apesar disso, o Teste de CONCONI apresenta alguns atrativos interessantes, pois permite estimar-se o LAn por um método não invasivo, de baixo custo, e que permite a avaliação do sujeito em teste de campo, utilizando-se o movimento especificamente empregado no esporte do atleta.

Figura 4 - Determinação do limiar anaeróbio (LAn) de acordo com o proposto por CONCONI et alii (1982).



Conclusões

Embora exista ainda muita polêmica em torno das metodologias e terminologias empregadas para identificar as respostas do lactato durante o exercício progressivo, diferentes estudos têm mostrado que a utilização dos limiares (LL, OPLA, LAn, OBLA, IAT e LV), é o índice mais adequado, superando inclusive o VO₂max, para a prescrição da intensidade do exercício (a carga se torna mais relativa à capacidade individual de cada sujeito), controle dos efeitos do treinamento e previsão de performance.

O emprego de uma das metodologias alternativas (LV, LS, Limiar de Adrenalina ou o Teste de CONCONI) para estimar a resposta do lactato no exercício, embora apresente ainda dados antagônicos, tem se mostrado um modo adequado para suprir a impossibilidade da análise direta do lactato em diferentes situações. Isto nos parece mais adequado ainda, quando o emprego destas metodologias não objetivam fornecer parâmetros para se obter o rendimento máximo de atletas, que, por suas características próprias, necessitam de informações, as mais precisas possíveis. Entretanto, é importante ressaltar que para a escolha e emprego de uma das metodologias alternativas, deve-se observar as características do grupo a ser avaliado (estado de treinamento, uso de drogas, período de recuperação após o treinamento e a dieta empregada), que potencialmente podem aumentar ainda mais o erro que a metodologia já apresenta.

Referências Bibliográficas

- ASTRAND, P.O. Principles in ergometry and their implication in sports practice. **Sports Medicine**, v.1, p.1-5, 1984.
- BALIKIAN JUNIOR, P. ; DENADAI, B.S. Resposta metabólica e cardiovascular durante o Triatlo de Meio Iron Man. Relação com a performance. **Motriz**, v.1, p.45-51, 1995.
- BALL-BURNETT, M. et alii. Energy metabolism in human slow and fast twitch fibers during prolonged cycle exercise. **Journal Physiology**, v.437, p.257-267, 1991.
- BEAVER, W.L. et alii. A new method for detecting anaerobic threshold by gas exchange. **Journal Applied Physiology**, v.60, p.2020-2027, 1986.
- BERRY, M.J. et alii. Dissociation of the ventilatory and lactate threshold following caffeine ingestion. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, v.23, p.463-469, 1991.
- BROOKS, G.A. Anaerobic threshold: review of the concept and directions for future research. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, v.17, p.22-31, 1985.
- BROOKS, G.A. Current concepts in lactate exchange. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, v.23, p.895-906, 1991.
- CAIOZZO, V.J. et alii. A comparison of gas exchange indices used to detect the anaerobic threshold. **Journal Applied Physiology**, v.53, p.1184-1189, 1982.
- CELLIN, M. et alii. Noninvasive determination of the anaerobic threshold in swimming. **International Journal Sports Medicine**, v.7, p.347-351, 1986.
- CHICHARRO, J. L. et alii. Anaerobic threshold in children: determination from saliva analysis in field tests. **European Journal Applied Physiology**, v.70, p.541-544, 1995.
- COGGAN, A.R. ; COYLE, E.F. Carbohydrate ingestion during prolonged exercise. Effects on metabolism and performance. **Exercise and Sport Sciences Reviews**, v.19, p.1-40, 1991.
- CONCONI, F. et alii. Determination of the anaerobic threshold by a Noninvasive field test in runners.

- Journal Applied Physiology**, v.52, p.869-873, 1982.
- CONNETT, R.J. et alii. Lactate accumulation in fully aerobic, working dog gracilis muscle. **American Journal Physiology**, v.246, p.120, 128, 1984.
- COYLE, E.F. Integration of the physiological factors determining endurance performance ability. **Exercise and Sport Sciences Reviews**, v.23, p.25-63, 1995.
- COYLE, E.F. et alii. Blood lactate threshold in some well-trained ischemic heart disease patients. **Journal Applied Physiology: Respiration Environment Exercise Physiology**, v.54, p.18-23, 1983.
- DAVIS, J.A. et alii. Anaerobic threshold and maximal aerobic power for three modes of exercise. **Journal Applied Physiology**, v.41, p.544-550, 1976.
- DAVIS, J. A. et alii. Anaerobic threshold alterations caused by endurance training in middle-aged men. **Journal Applied Physiology**, v.46, p.1039-1046, 1979.
- DAVIS, J.A. et alii. Effect of ramp slope on determination of aerobic parameters from the ramp exercise test. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, v.14, p.339-343, 1982.
- DENADAI, B.S. ; BALIKIAN JUNIOR, P. Relação entre limiar anaeróbio e performance no Short Triathlon. **Revista Paulista de Educação Física**, v.9, p.10-15, 1995.
- DENADAI, B.S. Performance and Metabolic Response to Caffeine During Different Exercise Intensities Related to the Anaerobic Threshold. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, v.27, p.147, 1995.
- DONOVAN, C.M. ; BROKS, G.A. Endurance training affects lactate clearance, not lactate production. **American Journal Physiology**, v.244, p.463-470, 1983.
- DWYER, J. ; BYBEE, R. Heart rate indices of the anaerobic threshold. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, v.15, p.72-76, 1983.
- ERIKSSON, B.O. et alii. Muscle metabolism and enzyme activities after training in boys 11-13 years old. **Acta Physiologica Scandinavica**, v.87, p.484-497, 1973.
- FARRELL, P.A. et alii. Plasma lactate accumulation and distance running performance. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, v.11, p.338-44, 1979.
- FLETCHER, W.M. ; HOPKINS, F.G. Lactic acid in amphibian muscle. **Journal Physiology**, v.35, p.247-309, 1907.
- FOHRENBACH, R. et alii. Determination of endurance capacity and prediction of exercise intensities for training and competition in marathon runners. **International Journal Sports Medicine**, v.8, p.11-18, 1987.
- FOXDAL, P. et alii. The effect of different sampling sites and analyses on the relationship between exercise and 4.0 mmol. l⁻¹ blood lactate concentration. **European Journal Applied Physiology**, v.63, p.52-54, 1991.
- FRANCIS, K.T. et alii. The relationship between anaerobic threshold and heart rate linearity during cycle ergometry. **European Journal Applied Physiology**, v.59, p.273-277, 1989.
- GAESSER, G. ; POOLE, D.C. Lactate and ventilatory threshold: disparity in time course of adaptation to training. **Journal Applied Physiology**, v.61, p.999-1004, 1986.
- HAGBERG, J. Physiological implications of the lactate threshold. **International Journal Sports Medicine**, v.5, p.106-109, 1986.
- HAGBERG, J. et alii. Exercise hyperventilation in patients with McArdle's disease. **Journal Applied Physiology**, v.52, p.991-994, 1982.
- HAMBRECHT et alii. Effect of an acute B-adrenergic blockade on the relationship between ventilatory, and plasma lactate threshold. **International Journal Sports Medicine**, v.61, p.219-224, 1995.
- HECK, H. et alii. Justification of the 4mmol/l lactate threshold. **International Journal Sports Medicine**, v.6, p.117-130, 1985.
- KOVRT, W.M. et alii. Longitudinal assessment of responses by triathletes to swimming, cycling, and running. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, v.21, p.569-575, 1989.
- HOLLMANN, W. Historical remarks on the development of the aerobic-anaerobic threshold up to 1966. **International Journal Sports Medicine**, v.6, p.109-116, 1985.
- HUGHES, E.F. et alii. Effects of glycogen depletion

- and pedaling on "anaerobic threshold". **Journal Applied Physiology: Respiration Environment Exercise Physiology**, v.52, p.1598-1607, 1982.
- ISSEKUTZ, B. et alii. Lactate metabolism in resting and exercise dogs. **Journal Applied Physiology**, v.40, p.312-319, 1976.
- IVY, J.L. et alii. Muscle respiratory capacity and fiber type as determinants of the lactate threshold. **Journal Applied Physiology: Respiration Environment Exercise Physiology**, v.48, p.523-527, 1980.
- IVY, J. L. et alii. Alteration in the lactate threshold with changes in substrate availability. **International Journal Sports Medicine**, v.2, p.139-142, 1981.
- JOBSIS, F.F. ; STAINSBY, W.N. Oxidation of NADH during contractions of circulated mammalian skeletal muscle. **Respiration Physiology**, v.4, p.292-300, 1968.
- KATZ, A. ; SAHLIN, K. Role of oxygen in regulation glycolysis and lactate production in human skeletal muscle. **Exercise and Sport Sciences Reviews**, v.18, p.1-28, 1990.
- KINDERMANN, W. et alii. The significance of the aerobic-anaerobic transition for the determination of work load intensities during endurance training. **European Journal Applied Physiology**, v.42, p.25-34, 1979.
- KOMI, P.V. et alii. Muscle metabolism, lactate breaking point, and biomechanical features of endurance running. **International Journal of Sports Medicine**, v.2, p.148-153, 1981.
- MAASSEN, N. et alii. The relationship between lactic acid and work load—a measure for endurance capacity or an indicator of carbohydrate deficiency?. **European Journal Applied Physiology**, v.58, p.728-737, 1989.
- McLELLAN, T.M. Ventilatory and plasma lactate response with different exercise protocols: a comparison of methods. **International Journal of Sports Medicine**, v.6, p.30-35, 1985.
- MADER, A. et alii. Zur Beurteilung der sportartspezifischen Ausdauerleistungsfähigkeit. **Sportarzt Sportmed**, v.27, p.80-88, 1976.
- MAZZEO, R.S. ; MARSHALL, P. Influence of plasma catecholamines on the lactate threshold during graded exercise. **Journal Applied Physiology**, v.67, p.1319-1322, 1989.
- MAZZEO, R.S. et alii. Disposal of [1-13C]lactate in humans during rest and exercise. **Journal Applied Physiology**, v.60, p.232-241, 1986.
- MOGNONI, P. et alii. Physiological responses during prolonged exercise at the power out corresponding to the blood lactate threshold. **European Journal Applied Physiology**, v.60, p.239-243, 1990.
- OYONO-ENGUELLE, S. et alii. Blood lactate during constant-load exercise at aerobic and anaerobic threshold. **European Journal Applied Physiology**, v.60, p.321-330, 1990.
- ROMERO, A.C. & DENADAI, B.S. Relação entre frequência cardíaca e lactato na ginástica aeróbica de baixo impacto e step. **Revista Brasileira de Atividade Física e Saúde**, v.1, p.3-8, 1995.
- ROWELL, L.B. Human cardiovascular adjustments to exercise and thermal stress. **Physiology Review**, v.54, p.75-159, 1974.
- ROWELL, L.B. et alii. Is peak quadriceps blood flow in human even higher during exercise with hypoxemia?. **American Journal Physiology**, v.251, p.1038-1044, 1986.
- SCHNEIDER, D. A. et alii. A comparison of the blood lactate and plasma catecholamine threshold in untrained male subjects. **International Journal of Sports Medicine**, v. 13, p.562-566, 1992.
- SIMON, J. et alii. Lactate accumulation relative to the anaerobic and respiratory compensation threshold. **Journal Applied Physiology: Respiration Environment Exercise Physiology**, v.54, p.13-17, 1983.
- SIMON, J. et alii. Plasma lactate and ventilation threshold in trained and untrained cyclists. **Journal Applied Physiology**, v.60, p.777-781, 1986.
- SJODIN, B.; JACOBS, I. Onset of blood accumulation and marathon running performance. **International Journal of Sports Medicine**, v.2, p.23-6, 1981.
- STAINSBY, W.N. ; BROOKS, G.A. Control of lactic acid metabolism in contracting muscles and during exercise. **Exercise and Sport Sciences Reviews**, v.18, p.29-63, 1990.

- STAINSBY, W.N. et alii. Effect of catecholamines on lactate output during progressive working contractions. **Journal Applied Physiology**, v.59, p.1809-1814, 1986.
- STEGMANN, H. et alii. Lactate kinetics and individual anaerobic threshold. **International Journal Sports Medicine**, v.2, p.160-165, 1981.
- TANAKA, K. ; MATSUURA, Y. Marathon performance, anaerobic threshold and onset of blood lactate accumulation. **Journal Applied Physiology: Respiration Environment Exercise Physiology**, v.57, p.640-643, 1984.
- TANAKA, K. et alii. A longitudinal assessment of anaerobic threshold and distance running performance. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, v.16, p.278-282, 1984.
- TANAKA, K. ; SHINDO, M. Running velocity at blood lactate threshold of boys aged 6-15 years compared with untrained and trained young males. **International Journal Sports Medicine**, v.6, p.90-94, 1985.
- TEGTBUR, U. et alii. 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.
- TESCH, P.A. et alii. Influence of fiber type composition and capillary density on onset of blood lactate accumulation. **International Journal Sports Medicine**, v.2, p.252-255, 1981.
- URHAUSEN, A. et alii. Plasma catecholamines during endurance exercise of different intensities as related to the individual anaerobic threshold. **European Journal Applied Physiology**, v.69, p.16-20, 1994.
- WASSERMAN, K. The anaerobic threshold measurement to evaluate exercise performance. **American Review Respiration Disease**, v.129, p.35-40, 1984.
- WASSERMAN, K. ; McLLORY, M.B. Detecting the threshold of anaerobic metabolism in cardiac patients during exercise. **American Journal Cardiology**, v.14, p.844-852, 1964.
- WASSERMAN, K. ; KOIKE, A. Is the anaerobic threshold study anaerobic. **Chest**, v.101, p.2115-2185, 1992.
- WASSERMAN, K. et alii. Anaerobic threshold and respiratory gas exchange during exercise. **Journal Applied Physiology**, v.35, p.236-245, 1973.
- WELTMAN, A. et alii. Prediction of lactate threshold and five blood lactate concentration from 3200-m running performance in male runners. **International Journal Sports Medicine**, v.8, p.401-406, 1987.
- WELTMAN, A. et alii. Reliability and validity of continuous incremental treadmill protocol for the determination of lactate threshold, fixed blood lactate concentrations, and VO₂max. **International Journal Sports Medicine**, v.11, p.26-32, 1990.
- WILLIAMS, J.R. ; ARMSTRONG, N. Relationship of maximal lactate steady state to performance at fixed blood lactate reference values in children. **Pediatric Exercise Science**, v.3, p.333-341, 1991.
- WILLIAMS, J.R. et alii. The 4 mM blood lactate level as an index of exercise performance in 11-13 year old children. **Journal Sports Science**, v.8, p.139-147, 1990.
- YOSHIDA, T. Effect of dietary modifications on lactate threshold and onset of blood lactate accumulation during incremental exercise. **European Journal Applied Physiology**, v.53, p.200-205, 1984.
- YOSHIDA, T. et alii. The validity of anaerobic threshold determination by a Douglas bag method compared with arterial blood lactate concentration. **European Journal Applied Physiology**, v.46, p.423-430, 1981.
- YOSHIDA, T. et alii. Endurance training regimen based on arterial blood lactate: effects on anaerobic threshold. **European Journal Applied Physiology**, v.49, p.223-230, 1982.

ENDEREÇO PARA CORRESPONDÊNCIA:

Av. 24 A, nº 1515
Fax (0195) 34-0009
CEP.13506-900 - Rio Claro - SP.