

**RAFAEL ALVES DE AGUIAR**

**DESEMPENHO E FADIGA EM *SPRINTS* REPETIDOS: A  
INFLUÊNCIA DE CARACTERÍSTICAS FISIOLÓGICAS E  
PERFIL DE TREINAMENTO**

Dissertação apresentada ao programa de Pós-graduação em Ciências do Movimento Humano do Centro de Ciências da Saúde e do Esporte – CEFID, da Universidade do Estado de Santa Catarina – UDESC como requisito parcial para obtenção do título de Mestre em Ciências do Movimento Humano

Orientador: Prof. Dr. Fabrizio Caputo.

**FLORIANÓPOLIS-SC  
2013**



**RAFAEL ALVES DE AGUIAR**

**DESEMPENHO E FADIGA EM *SPRINTS* REPETIDOS: A  
INFLUÊNCIA DE CARACTERÍSTICAS FISIOLÓGICAS E  
PERFIL DE TREINAMENTO**

Dissertação apresentada ao programa de Pós-graduação / Mestrado em Ciências do Movimento Humano do Centro de Ciências da Saúde e do Esporte – CEFID, da Universidade do Estado de Santa Catarina – UDESC como requisito parcial para obtenção do título de Mestre em Ciências do Movimento Humano.

**Banca Examinadora:**

Orientador: \_\_\_\_\_

Prof. Dr. Fabrizio Caputo  
Laboratório de Pesquisas em Desempenho Humano – UDESC

Membro: \_\_\_\_\_

Prof<sup>a</sup>. Dra. Camila Coelho Greco  
Laboratório de Avaliação da Performance Humana - UNESP

Membro: \_\_\_\_\_

Prof. Dr. Ricardo Dantas de Lucas  
Laboratório de Esforço Físico – UFSC

Membro: \_\_\_\_\_

Prof<sup>a</sup>. Dra. Andréia Pelegrini  
Grupo de Estudos e Pesquisa em Cineantropometria – UDESC

Florianópolis, SC - 04 de junho de 2013



## AGRADECIMENTOS

Gostaria de expressar minha imensa gratidão a todas as pessoas e entidades que, direta ou indiretamente, participaram do processo de construção desta dissertação.

Aos meus pais que, apesar de todas as dificuldades, disponibilizaram uma educação de qualidade em toda minha vida e a possibilidade de me empenhar nas coisas que eu realmente tenho aspiração em fazer. Com toda certeza, estas são umas das maiores provas de amor e carinho que existem.

Ao meu amor, Roberta, que com imensa compreensão e companheirismo me ajudou nos momentos de dificuldade da construção desta dissertação. Você me faz muito bem e me faz buscar forças para atingir meus objetivos e alcançar minhas metas.

Aos meus irmãos que, indiretamente, me ajudaram a escolher o caminho da pesquisa científica e o prazer pelo estudo em toda minha vida.

Ao meu orientador pela oportunidade de estarmos juntos deste o início do laboratório, pela convivência amigável que, com toda certeza, enriqueceu todo o conhecimento adquirido nestes anos e por sua vontade de sempre estarmos juntos em todo o processo de construção desta dissertação. Além disso, gostaria de agradecer a toda sua família (Mari, Caio...) pela amizade construída e também, não poderia esquecer, pela compreensão dos momentos de ausência do professor na coleta de dados em Blumenau.

Aos meus grandes amigos Armando e Rogério Cruz pelas trocas de conhecimento e conversas enriquecedoras desde o início do laboratório. Nossa amizade, união, comprometimento e trocas de conhecimento são, sem dúvida, as coisas que mais me motivam a sempre continuar pesquisando e estudando.

A todos os membros e amigos do LAPEDH que me ajudaram imensamente durante todos esses anos e que sem a ajuda de todos vocês seria impossível a realização desta dissertação. Em especial ao Rogério, Felipe, Amadeo que, junto com o professor, Armando e Rogério Cruz, se abdicaram de seus compromissos e me ajudaram imensamente durante uma semana de coletas de dados em Blumenau. Além disso, agradeço ao Kayo pela parceria nas análises da cinética do  $\text{VO}_2$ .

Ao SESI pela estadia, ajuda e compreensão na semana que foi realizada as coletas de dados em seu complexo esportivo de Blumenau.

Ao médico Fábio Cardoso e técnico da FMD de Blumenau James Wilson Curtipassi pela imensa ajuda em ceder uma semana dos treinamentos de seus atletas para a realização dos testes da pesquisa, bem como, pela grande participação e ajuda durante a coleta de dados em Blumenau.

Por último, a todos os atletas e sujeitos que realizaram todos os testes exaustivos da presente pesquisa. Agradeço imensamente o empenho em todos os testes e gostaria de afirmar que, sem suas participações, esta pesquisa jamais deixaria de ser um projeto.

**Muito obrigado a todos!**

**Rafael Alves de Aguiar**

*“Na história da humanidade  
(e dos animais também) aqueles  
que aprenderam a colaborar e  
improvisar foram os que  
prevaleceram”*

*Charles Darwin*



## RESUMO

DE AGUIAR, R. A. **Desempenho e fadiga em sprints repetidos: a influência de características fisiológicas e perfil de treinamento:** 2013. (353-11). Dissertação (Mestrado em Ciências do Movimento Humano – Área: Desempenho no Esporte) – Universidade do Estado de Santa Catarina. Programa de Pós-graduação em ciências do movimento humano. Florianópolis, 2013.

O objetivo deste estudo foi determinar o modo e o grau que as variáveis fisiológicas e de desempenho influenciam no desempenho em *sprints* repetidos. Para este fim, participaram do estudo 27 homens, sendo 10 corredores velocistas (VEL), 8 corredores fundistas (FUN) e 9 sujeitos ativos (ATI). Em uma pista sintética de atletismo estes sujeitos foram submetidos, em dias diferentes, aos seguintes testes: 1) teste incremental para determinação do  $VO_{2max}$  e da velocidade aeróbia máxima (MAV); 2) teste de velocidade constante realizado a 110%MAV (T110) para determinar a cinética do  $VO_2$  durante e após o exercício e o déficit de oxigênio (AOD); 3) teste de um minuto máximo (T1min), para determinar a cinética da concentração de lactato sanguíneo ( $[lac]_s$ ) e a cinética do  $VO_2$  após o exercício; e 4) teste de *sprints* repetidos (RS) (10 *sprints* de 35m, intercalados com 20s de recuperação) para determinar o tempo total dos *sprints*, melhor *sprint* e a queda do escore em percentual (Sdec). Em todos os testes a  $[lac]_s$  e o pH sanguíneo foram analisados para observar a diferença entre o valor máximo após o exercício e o valor de repouso (i.e.  $\Delta[lac]_s$  e  $\Delta pH$ ). Tempo total em RS foi significativamente diferente entre todos os grupos (VEL,  $49,5 \pm 0,9$  s; FUN,  $52,6 \pm 3,1$  s; ATI,  $55,9s \pm 2,6$  s) e Sdec foi significativamente inferior em fundistas comparado aos outros grupos (VEL,  $8,5 \pm 2,5\%$ ; FUN,  $4,0 \pm 2,0\%$ ; ATI,  $8,3 \pm 4,1\%$ ). Tempo total foi correlacionado significativamente com o melhor *sprint* ( $r = 0,86$ ), com o AOD no T110 ( $r = -0,61$ ) e no T1min ( $r = -0,60$ ), com o  $\Delta[lac]_s$  ( $r = -0,64$ ) e  $\Delta pH$  ( $r = 0,59$ ) do RS, com a constante de tempo primária ( $\tau_{11}$ ) ( $r = -0,45$ ) e  $O_2$  consumido pelo componente rápido após o exercício no T1min ( $r = -0,44$ ). Diferentemente, o Sdec foi correlacionado significativamente com variáveis aeróbias ( $VO_{2max}$ ,  $r = -0,59$ ; MAV,  $r = -0,55$ ;  $\tau_{11}$  durante T110,  $r = 0,41$ ),  $\tau_{11}$  após T110 ( $r = 0,59$ ) e T1min ( $r = 0,47$ ), bem como, com a constante de tempo da entrada do lactato no compartimento sanguíneo no T1min ( $r = -0,75$ ). Portanto, foi concluído que o desempenho em *sprints* repetidos é altamente influenciado por características anaeróbias, enquanto, mecanismos relacionados à remoção dos metabólitos originados pelo metabolismo anaeróbio e índices aeróbios influenciam para diminuir a fadiga em RS.

**Palavras-chaves:** Corrida, cinética do  $VO_2$ , cinética do lactato, atleta

## ABSTRACT

DE AGUIAR, R. A. **Repeated sprint ability: Influence of physiologic characteristics and training profiles.** 2013. (353-11). Dissertation (Master's program in Human Movement Sciences – Area: Performance in Sports) – State University of Santa Catarina. Master's program in Human Movement Sciences. Florianópolis, 2012.

The aim of this study was to determine the mode and the level that the physiological and performance variables influence in repeated running sprint ability. To this end, the study used 27 males participants (10 sprint runners (VEL), 8 long-distance runners (FUN) and 9 active subjects (ATI)). In a synthetic track these subjects were submitted to following tests on different days: 1) Incremental testing for determination of  $\text{VO}_2\text{max}$  and maximal aerobic velocity (MAV); 2) constant velocity test at 110%MAV for determination of on- and off transition kinetics of  $\text{VO}_2$  and accumulated deficit oxygen (AOD); 3) 1 minute all-out test for determination of blood lactate concentration ( $[\text{lac}]_s$ ) kinetics and off-transition kinetics of  $\text{VO}_2$ ; and 4) repeated sprint test (10 sprints of 35 m departing every 20 s) for determine the total time of sprints, best sprint and percentage decrement score (Sdec). In every tests the  $[\text{lac}]_s$  and blood pH were analyzed for observe the difference between maximal value after exercise and rest value (i.e.  $\Delta[\text{lac}]_s$  e  $\Delta\text{pH}$ ). Total time was significant different between all groups (VEL,  $49,5 \pm 0,9$  s; FUN,  $52,6 \pm 3,1$  s; ATI,  $55,9s \pm 2,6$  s) and Sdec was significant lower in long distance runners compared to other groups (VEL,  $8,5 \pm 2,5\%$ ; FUN,  $4,0 \pm 2,0\%$ ; ATI,  $8,3 \pm 4,1\%$ ). Total time was significant correlated with best sprint ( $r = -0,86$ ), AOD in T110 ( $r = -,061$ ) and T1min ( $r = -0,60$ ),  $\Delta[\text{lac}]_s$  ( $r = -0,64$ ) and  $\Delta\text{pH}$  ( $r = 0,59$ ) in RS, primary time constant ( $\tau_{11}$ ) ( $r = -0,45$ ) e  $\text{O}_2$  consumed in fast component after exercise in T1min ( $r = -0,44$ ). Differently, Sdec was significant correlated with aerobic variables ( $\text{VO}_2\text{max}$ ,  $r = -0,59$ ; MAV,  $r = -0,55$ ;  $\tau_{11}$  during exercise,  $r = 0,41$ ),  $\tau_{11}$  after T110 ( $r = 0,59$ ) and T1min ( $r = 0,47$ ), as well as, with lactate exchange ability ( $r = -0,75$ ). Therefore, it was concluded that repeated sprint performance is strongly influenced by anaerobic characteristics, while mechanisms related to removal of metabolites originated by anaerobic metabolism and aerobic indices influence to decrease fatigue in RS.

**Key-words: Running;  $\text{VO}_2$  kinetics; Lactate kinetics; Athlete.**

## LISTA DE FIGURAS

- Figura 1: Desenho esquemático dos locais das medições antropométricas para obter o volume dos seis segmentos de cones ..... 74
- Figura 2: Velocidade média a cada dois *sprints* do teste de *sprints* repetidos em ativos, fundistas e velocistas ..... 87
- Figura 3: Valores médios das respostas do consumo de oxigênio em ativos, fundistas e velocistas durante T110 ..... 88
- Figura 4: Valores médios das respostas do consumo de oxigênio em ativos, fundistas e velocistas após T110 e T1min. .... 90
- Figura 5: Valores médios reais e preditos da resposta da concentração de lactato sanguíneo em ativos, fundistas e velocistas após T1min. .... 92
- Figura 6: Coeficientes de correlação significativos entre as variáveis do teste de *sprints* repetidos com as outras variáveis obtidas no estudo. .... 96
- Figura 7: Coeficientes de correlação entre as constantes de tempo primária do  $VO_2$  após T1min e T110 com as variáveis de desempenho e fisiológicas obtidas em seu próprio teste ..... 97
- Figura 8: Relação do  $O_2$  consumido após exercício e constante de tempo secundária do T1min com os valores obtidos com a cinética da  $[lac]_s$  ..... 98

## LISTA DE TABELAS

Tabela 1: Sumário da literatura na qual analisaram a cinética de recuperação do $VO_2$ .....	48
Tabela 2: Dados antropométricos e caracterização dos grupos. ....	85
Tabela 3: Desempenho dos testes incremental, 110% da MAV, 1 minuto máximo e <i>sprints</i> repetidos. ....	86
Tabela 4: Parâmetros da resposta do consumo de oxigênio durante o exercício a 110% da MAV.....	89
Tabela 5: Parâmetros da resposta do consumo de oxigênio após o exercício a 110% da MAV e 1 minuto máximo.....	90
Tabela 6: Valores médios dos parâmetros obtidos a partir da cinética da concentração de lactato sanguíneo para o teste de 1 minuto máximo. ....	93
Tabela 7: Valores médios de pH e concentração de lactato sanguíneo nos testes a 110% da MAV, 1 minuto máximo e <i>sprints</i> repetidos.....	94

## LISTA DE EQUAÇÕES

Equação 1: Produção de energia a partir do ATP.....	30
Equação 2: Sistema ATP-PCr .....	30
Equação 3: Cinética mono-exponencial com tempo de atraso .....	51
Equação 4: Cinética bi-exponencial com o mesmo tempo de atraso.....	51
Equação 5: Cinética bi-exponencial com tempos de atraso distintos ....	51
Equação 6: Cinética bi-exponencial utilizada para estimar a contribuição anaeróbia alactica .....	51
Equação 7: Índice de fadiga do teste de <i>sprints</i> repetidos.....	61
Equação 8: Equação de Guedes (1994) para estimar a densidade corporal.....	73
Equação 9: Equação de Siri (1961) para estimar o percentual de gordura a partir da densidade corporal.....	73
Equação 10: Equação de Jackson e Pollock (1985) para estimar o percentual de gordura .....	73
Equação 11: Volume de um seguimento de cone.....	74
Equação 12: Queda do score em percentual no teste de <i>sprints</i> repetidos .....	79
Equação 13: Cinética da concentração de lactato sanguíneo .....	79
Equação 14: Máxima concentração de lactato sanguíneo .....	80
Equação 15: Tempo para alcançar a máxima concentração de lactato sanguíneo.....	80
Equação 16: Quantidade de lactato acumulado durante o exercício ....	80
Equação 17: Cinética do consumo de oxigênio durante o exercício ....	82
Equação 18: Cinética do consumo de oxigênio após o exercício.....	82

## LISTA DE ABREVIATURAS

$^{31}\text{P-NMR}$  - espectroscopia de ressonância magnética do núcleo de fósforo

A - amplitude do ajuste da cinética da concentração de lactato sanguíneo

A1 - amplitude do primeiro componente exponencial da cinética do  $\text{VO}_2$

A2 - amplitude do segundo componente exponencial da cinética do  $\text{VO}_2$

ADP - adenosina difosfato

[ADP] - concentração de adenosina difosfato

AOD - déficit acumulado de oxigênio

ATI - sujeitos ativos

ATP - adenosina trifosfato

[ATP] - concentração de adenosina trifosfato

(a-v) $\text{O}_2$  - diferença arteriovenosa de oxigênio

[lac]<sub>s</sub> - concentração de lactato sanguíneo

[lac]<sub>s,max</sub> - máxima concentração de lactato sanguíneo

[lac]<sub>s,pre</sub> - concentração de lactato sanguíneo imediatamente antes do exercício

[lac]<sub>s,rep</sub> - concentração de lactato sanguíneo antes do aquecimento

CS - succinato desidrogenase

$\text{Ca}^{++}$  - íon cálcio

EPOC - excesso de oxigênio consumido pós-esforço

$\text{EPOC}_{\text{total}}$  -  $\text{O}_2$  consumido pós-esforço total

$\text{EPOC}_{\text{lento}}$  -  $\text{O}_2$  consumido pós-esforço do componente lento

$\text{EPOC}_{\text{rap}}$  -  $\text{O}_2$  consumido pós-esforço do componente rápido

IF - Índice de fadiga no teste de repetidos *sprints*

FCmax - frequência cardíaca máxima

FUN - fundistas

$\text{H}^+$  - íon hidrogênio

[ $\text{H}^+$ ] - concentração de íons hidrogênio

IMC - índice de massa corporal

$\text{K}^+$  - íon potássio

$\text{K}_1$  - constante descrevendo a cinética de invasão do lactato no compartimento sanguíneo

$\text{K}_2$  - constante descrevendo a cinética de eliminação do lactato no compartimento sanguíneo

LDH - lactato desidrogenase

MAV - velocidade aeróbia máxima

MCT - transportadores de monocarboxilato  
NaF - fluoreto de sódio  
 $P_i$  - fosfato inorgânico  
PCr - fosfocreatina  
[PCr] - concentração de fosfocreatina  
pH - fator de Hidrogenização  
Q - débito cardíaco  
Q<sub>lac</sub> - quantidade de lactato acumulado no teste de 1 minuto máximo  
Q<sub>lacMM</sub> - quantidade de lactato acumulado no teste de 1 minuto máximo relativo ao volume de massa magro estimado do membro inferior  
RS - teste de *sprints* repetidos  
Sdec - queda do escore em percentual no teste de *sprints* repetidos  
 $\tau_{1i}$  - constante de tempo estimada do primeiro componente exponencial da cinética do VO<sub>2</sub>  
 $\tau_{1off}$  - constante de tempo estimada do primeiro componente exponencial da cinética de VO<sub>2</sub> após o exercício  
 $\tau_{1on}$  - constante de tempo estimada do primeiro componente exponencial da cinética de VO<sub>2</sub> durante o exercício  
 $\tau_{2off}$  - constante de tempo estimada do segundo componente exponencial da cinética do VO<sub>2</sub> após o exercício  
T1min - teste de um minuto máximo  
T110 - teste a 110% da MAV  
T[lac]smax - tempo para atingir a máxima concentração de lactato sanguíneo  
TD - tempo de atraso do ajuste da cinética do VO<sub>2</sub>  
Tlim - tempo de exaustão  
VEL - velocistas  
VEmax - máximo volume de ejeção  
VO<sub>2</sub> - consumo de oxigênio  
VO<sub>2</sub>base - consumo de oxigênio imediatamente antes do início do teste  
VO<sub>2</sub>final - consumo de oxigênio 30s antes do final do exercício  
VO<sub>2</sub>max - consumo máximo de oxigênio  
vVO<sub>2</sub>max - menor velocidade na qual o VO<sub>2</sub>max é alcançado no teste incremental

## SUMÁRIO

<b>1</b>	<b>INTRODUÇÃO</b> .....	19
1.1	PROBLEMA .....	19
1.2	JUSTIFICATIVA.....	22
1.3	OBJETIVOS .....	23
1.3.1	Objetivo Geral:.....	23
1.3.2	Objetivos Específicos:.....	23
<b>2</b>	<b>REVISÃO DA LITERATURA</b> .....	24
2.1	<b>CARACTERÍSTICAS MORFOLÓGICAS MUSCULARES</b> .....	24
2.1.1	Tipos de fibras musculares.....	24
2.1.2	Hipertrofia Muscular.....	27
2.1.3	Retículo Sarcoplasmático.....	27
2.1.4	Mitocôndria.....	28
2.2	<b>CARACTERÍSTICAS METABÓLICAS MUSCULARES</b> .	29
2.2.1	ATP: Energia para contração muscular e o sistema energético ATP-PCr .....	29
2.2.1.1	Ressíntese de fosfocreatina .....	32
2.2.2	Glicólise .....	35
2.2.2.1	Produção de Lactato e Íons de Hidrogênio (H <sup>+</sup> ) .....	36
2.2.3	Sistema oxidativo.....	40
2.2.3.1	Consumo máximo de oxigênio.....	41
2.2.3.2	Limites dos domínios de intensidade do exercício.....	43
2.2.3.3	Resposta do VO <sub>2</sub> durante o exercício.....	44
2.3	<b>RESPOSTA DO VO<sub>2</sub> APÓS O EXERCÍCIO</b> .....	46
2.3.1	Modelo Matemático .....	50
2.3.2	Simetria da cinética do VO <sub>2</sub> durante e após o exercício .....	52
2.3.3	Mecanismos de ação .....	54
2.3.4	Estimativa de contribuição anaeróbia pelo EPOC .....	58
2.3.5	Considerações finais .....	59
2.4	<b>SPRINTS REPETIDOS</b> .....	60
2.4.1	Característica metabólica de um sprint .....	61
2.4.2	Contribuição energética de sprints repetidos .....	62
2.4.3	Fadiga em sprints repetidos.....	64
2.4.3.1	Influência do melhor sprint .....	64
2.4.3.2	Ressíntese de Fosfocreatina .....	65
2.4.3.3	Glicólise anaeróbia e acidose muscular .....	66
2.4.3.4	Metabolismo oxidativo.....	67

2.4.3.5	Excitabilidade muscular e acoplamento excitação-contração	69
2.4.3.6	Outros mecanismos	70
3	<b>MATERIAL E MÉTODOS</b>	71
3.1	TIPO DE PESQUISA	71
3.2	SUJEITOS	71
3.3	DELINEAMENTO EXPERIMENTAL	72
3.4	MEDIDAS ANTROPOMÉTRICAS	72
3.5	INSTRUMENTOS	75
3.6	TESTE INCREMENTAL	76
3.7	TESTE DE ESFORÇO MÁXIMO A 110% DA MAV	76
3.8	TESTE MÁXIMO DE UM MINUTO	77
3.9	TESTE DE SPRINTS REPETIDOS	78
3.10	ANÁLISE DO PH E CONCENTRAÇÃO DE LACTATO SANGUÍNEO	79
3.11	ANÁLISE DO DÉFICIT DE OXIGÊNIO	80
3.12	ANÁLISE DA RESPOSTA DO VO <sub>2</sub> DURANTE E APÓS O EXERCÍCIO	81
3.13	ANÁLISE ESTATÍSTICA	82
4	<b>RESULTADOS</b>	84
4.1	DADOS ANTROPOMÉTRICOS E DESEMPENHO NOS TESTES	84
4.2	RESPOSTA DO VO <sub>2</sub> DURANTE O EXERCÍCIO	87
4.3	RESPOSTA DO VO <sub>2</sub> APÓS O EXERCÍCIO	89
4.4	CONCENTRAÇÃO DE LACTATO SANGUÍNEO E PH	92
4.5	CORRELAÇÕES ENTRE AS VARIÁVEIS	95
5	<b>DISCUSSÃO</b>	99
5.1	A INFLUÊNCIA DOS ASPECTOS ANAERÓBIOS NO DESEMPENHO E NA FADIGA EM SPRINTS REPETIDOS	99
5.2	CINÉTICA DA CONCENTRAÇÃO DE LACTATO SANGUÍNEO E SUA INFLUÊNCIA EM SPRINTS REPETIDOS	102
5.3	A INFLUÊNCIA DOS ASPECTOS AERÓBIOS NO TESTE DE SPRINTS REPETIDOS	105
5.4	RESPOSTA DO VO <sub>2</sub> APÓS O EXERCÍCIO E SUA INFLUÊNCIA NO TESTE DE SPRINTS REPETIDOS	107
5.5	INFLUÊNCIA DA CINÉTICA DA CONCENTRAÇÃO DE LACTATO SANGUÍNEO NA RESPOSTA DO VO <sub>2</sub> APÓS O EXERCÍCIO	110

6	<b>CONSIDERAÇÕES FINAIS</b> .....	113
7	<b>REFERÊNCIAS</b> .....	114

## INTRODUÇÃO

### 1.1 PROBLEMA

Esportes de caráter intermitente são extremamente populares e praticados por milhões de pessoas em todo mundo. Tais esportes (e.g. futebol, rugby, tênis entre outros) requerem esforços máximos ou próximos do máximo intercalados com períodos breves de recuperação passiva ou ativa (moderada à baixa intensidade). A análise de tempo-movimento em esportes coletivos tem mostrado que *sprints* constituem de 1-10% da distância total percorrida e 1-3% do tempo efetivo de jogo (SPENCER, LAWRENCE *et al.*, 2004; SPENCER, RECHICHI *et al.*, 2005; STOLEN, CHAMARI *et al.*, 2005; BUCHHEIT, MENDEZ-VILLANUEVA *et al.*, 2010). *Sprints* curtos, intercalados por breves períodos de rec

uperação (< 60s), são denominados como *sprints* repetidos e estas seqüências de *sprints* são constantemente utilizados durante uma partida de esportes coletivos (SPENCER, LAWRENCE *et al.*, 2004; BUCHHEIT, MENDEZ-VILLANUEVA *et al.*, 2010; GRAY e JENKINS, 2010; MCLELLAN, LOVELL *et al.*, 2011; CARLING, LE GALL *et al.*, 2012).

Para um melhor desempenho em *sprints* repetidos é necessário que o sujeito seja rápido durante o primeiro *sprint* e tenha capacidade de recuperar e reproduzir um desempenho similar nos *sprints* subsequentes. Para avaliar tais características testes de *sprints* repetidos (RS) são constantemente utilizados na literatura e avaliam o tempo e/ou velocidade média dos *sprints* e o relativo decréscimo na intensidade. O primeiro é caracterizado como o melhor índice para caracterizar o desempenho em RS, enquanto o segundo quantifica a capacidade de resistir à fadiga durante o teste (GIRARD, MENDEZ-VILLANUEVA *et al.*, 2011). É importante destacar que *sprints* repetidos são dependentes da integração dinâmica entre múltiplos sistemas fisiológicos (i.e. cardiovascular, respiratório, neuromuscular), visto que envolvem a produção de energia pelos três sistemas energéticos e períodos de reposição e eliminação de substratos que influenciam na produção energética (SPENCER, BISHOP *et al.*, 2005).

Gastin et al. (2001) destacaram que exercícios máximos contínuos com durações inferiores a 75s apresentam uma predominância energética dos sistemas anaeróbios. Nesse contexto, diversos estudos têm observado que a velocidade máxima, uma variável neuromuscular altamente influenciada por características fisiológicas anaeróbias (BENEKE, POLLMANN *et al.*, 2002), apresenta correlação significativa com o desempenho em RS (WADLEY e LE ROSSIGNOL, 1998; DA SILVA, GUGLIELMO *et al.*, 2010; DUPONT, MCCALL *et al.*, 2010; BUCHHEIT, 2012). Contudo, outros estudos apresentam resultados contraditórios com relação à influência dos aspectos fisiológicos anaeróbios (i.e concentração de lactato sanguíneo e déficit de oxigênio) no desempenho em *sprints* repetidos (WADLEY e LE ROSSIGNOL, 1998; BISHOP, EDGE *et al.*, 2004; BISHOP e EDGE, 2006; EDG, BISHOP *et al.*, 2006). Portanto, a magnitude dos efeitos das características anaeróbias sobre o desempenho em RS ainda não estão claras na literatura.

Além dos parâmetros anaeróbios, Gaitanos et al. (1993) destacam que índices aeróbios podem influenciar no desempenho em *sprints* repetidos, visto que, a realização de diversos *sprints* com períodos incompletos de recuperação aumentam a produção de energia pelo metabolismo oxidativo. Com esse pressuposto, algumas pesquisas utilizando indivíduos com perfil similar de treinamento observaram que o desempenho em *sprints* repetidos foi correlacionado com índices aeróbios ( $VO_2$ max, velocidade aeróbia máxima, limiar ventilatório e a constante de tempo primária da cinética do  $VO_2$  durante o exercício) (BISHOP, EDGE *et al.*, 2004; DUPONT, MILLET *et al.*, 2005; BISHOP e EDGE, 2006; RAMPININI, SASSI *et al.*, 2009; DA SILVA, GUGLIELMO *et al.*, 2010; BUCHHEIT, 2012). Entretanto, é importante destacar que outras pesquisas não observaram correlações significativas com os mesmos parâmetros aeróbios em um grupo homogêneo (DUPONT, MILLET *et al.*, 2005; BISHOP e EDGE, 2006; AZIZ, MUKHERJEE *et al.*, 2007; MENDEZ-VILLANUEVA, HAMER *et al.*, 2008; DA SILVA, GUGLIELMO *et al.*, 2010; DUPONT, MCCALL *et al.*, 2010; BUCHHEIT, 2012), bem como, nenhuma pesquisa utilizando diferentes perfis de atletas observaram estas relações (HAMILTON, NEVILL *et al.*, 1991; EDG, BISHOP *et al.*, 2006).

Apesar de uma alta produção de energia anaeróbia poder ser importante para o desempenho em RS, esta produção pode aumentar a fadiga durante o teste, visto que, subprodutos metabólicos relacionados com a fadiga são acumulados durante a produção de energia por este

sistema energético (HERMANSEN e OSNES, 1972; ALLEN e WESTERBLAD, 2001). Diferentemente, algumas pesquisas têm apontado uma correlação negativa significativa entre índices aeróbios e a queda do desempenho (BISHOP, EDGE *et al.*, 2004; DUPONT, MILLET *et al.*, 2005; DA SILVA, GUGLIELMO *et al.*, 2010; DUPONT, MCCALL *et al.*, 2010; BUCHHEIT, 2012). Dupont *et al.* (2005) destacam que o aumento da produção de energia pela fosforilação oxidativa em um exercício diminuiria a produção de energia anaeróbia, conseqüentemente, a fadiga durante o exercício. Além disso, o treinamento aeróbio também acelera a remoção de metabólitos e a reposição de PCr muscular após exercícios de alta intensidade (MCCULLY, VANDENBORNE *et al.*, 1992; TAKAHASHI, INAKI *et al.*, 1995; MESSONNIER, FREUND *et al.*, 2001). Portanto, considerando que estes últimos aspectos influenciam na queda de desempenho em um exercício supramáximo (BOGDANIS, NEVILL *et al.*, 1998; BRET, MESSONNIER *et al.*, 2003) e o tempo de um *sprint* de 6-s (GAITANOS, WILLIAMS *et al.*, 1993), alguns estudos sugerem que a maior contribuição aeróbia durante exercícios intervalados de alta intensidade podem não representar uma relação de causa e efeito ou não ser os principais determinantes para diminuir a fadiga nesse tipo de exercício (TOMLIN e WENGER, 2001).

Como destacadas acima, as pesquisas demonstram diversas contradições sobre os aspectos que apresentam alguma influência no desempenho e na fadiga em *sprints* repetidos. Entretanto, as pesquisas até o presente momento não utilizaram grupos que apresentavam regimes concorrentes de treinamento (i.e. aeróbio vs. anaeróbio). Portanto, para observar o modo e o grau que o tipo de treinamento e cada aspecto fisiológico influência no teste de *sprints* repetidos, o presente estudo utilizou grupos com diferentes especificidades de treinamento (i.e. velocistas – treinamento anaeróbio; fundistas – treinamento aeróbio) e indivíduos que não são expostos a um regime de treinamento específico. Além disso, este estudo analisou índices anaeróbios e aeróbios constantemente utilizados na literatura, bem como, a cinética de concentração de lactato sanguíneo ( $[\text{lac}]_s$ ) e do  $\text{VO}_2$  após um exercício supramáximo, visto que, as mesmas permitem analisar, *in vivo* e de modo pouco invasivo, alguns aspectos relacionadas à remoção e/ou recuperação dos substratos metabólicos utilizados durante o exercício (BENEKE, POLLMANN *et al.*, 2002; ROSSITER, WARD, KOWALCHUK *et al.*, 2002; BENEKE, JUMAH *et al.*, 2007)

## 1.2 JUSTIFICATIVA

O desempenho em esportes de caráter intermitente é dominado por proficiência técnica e tática (GIRARD, MENDEZ-VILLANUEVA *et al.*, 2011), entretanto, *sprints* de curta duração, intercalados com breves períodos de recuperação, ocorrem em diversos momentos durante esportes com características intermitentes (futebol, rugby, hockey sobre a grama) (SPENCER, LAWRENCE *et al.*, 2004; BUCHHEIT, MENDEZ-VILLANUEVA *et al.*, 2010; CARLING, LE GALL *et al.*, 2012). Nesse contexto, a habilidade de realizar um *sprint* rápido e conseguir manter o rendimento durante a partida pode ser de grande importância para a vitória, visto que, a diferença de 0,8% entre *sprints* pode ter um efeito substancial sobre a probabilidade de um jogador perder a posse da bola contra um oponente, quando ambos aceleram para ter a posse de bola (PATON, HOPKINS *et al.*, 2001).

Além dos aspectos mencionados acima, é importante destacar que o tempo médio registrado durante RS tem sido relacionado com a quantidade de corridas realizadas em alta intensidade ( $> 19,8 \text{ km.h}^{-1}$ ) durante uma partida profissional de futebol (KRUSTRUP, ZEBIS *et al.*, 2010) e jogadores com menor Sdec realizaram mais corridas de alta intensidade intercaladas por breves períodos de recuperação (20s e 30s) do que jogadores que apresentaram maiores Sdec (CARLING, LE GALL *et al.*, 2012). Portanto, com o teste de *sprints* repetidos é possível avaliar algumas características físicas importantes para os esportes coletivos, visto que o mesmo pode ser necessário em várias ocasiões durante o jogo (SPENCER, LAWRENCE *et al.*, 2004) e está relacionado com a quantidade de corridas realizadas em alta intensidade, na qual diminuem sua quantidade no final da partida (MOHR, KRUSTRUP *et al.*, 2003).

Nesse contexto, considerando a importância desse tipo de atividade para atletas de esportes intermitentes, o modo e o grau com que os diferentes tipos de treinamento utilizados em velocistas e fundistas (i.e. treinamento anaeróbio – velocistas; aeróbio - fundistas), bem como, cada característica fisiológica influencia no desempenho e na fadiga em *sprints* repetidos são de suma importância para a prescrição do treinamento, visto que, se uma ou mais variáveis interferem no desempenho, as mesmas devem ser trabalhadas com o intuito de potencializar o desempenho e, conseqüentemente, conquistar a vitória.

## 1.3 OBJETIVOS

### 1.3.1 Objetivo Geral:

Determinar o modo e o grau que as variáveis fisiológicas e de desempenho influenciam no desempenho em *sprints* repetidos.

### 1.3.2 Objetivos Específicos:

Analisar e comparar as variáveis antropométricas, a cinética do  $\text{VO}_2$  durante e após o exercício, o tempo de exaustão, o déficit máximo de oxigênio,  $[\text{lac}]_s$  e pH sanguíneo no exercício realizado a  $110\%v\text{VO}_2\text{max}$ , bem como, o pH sanguíneo e  $[\text{lac}]_s$  nos testes de 1 minuto máximo e *sprints* repetidos em velocistas, corredores de longa distância e ativos.

Analisar e comparar a cinética da  $[\text{lac}]_s$  e a cinética do  $\text{VO}_2$  após o teste de um minuto máximo em velocistas, corredores de longa distância e ativos.

Analisar e comparar o melhor *sprints*, desempenho e fadiga no teste de *sprints* repetidos em velocistas, corredores de longa distância e ativos.

Correlacionar as variáveis fisiológicas, de desempenho e antropométricas obtidas no estudo com o desempenho e fadiga em *sprints* repetidos.

Correlacionar os parâmetros obtidos com a cinética do  $\text{VO}_2$  após o exercício com os parâmetros obtidos com a cinética da concentração de lactato sanguíneo.

## REVISÃO DA LITERATURA

A presente revisão de literatura irá caracterizar as diversas variáveis que podem ajudar a compreender os mecanismos que influenciam no desempenho em diversos tipos de exercício. Além disso, irá demonstrar como o estado e tipo de treinamento influencia sobre estas variáveis. Por último, esta revisão destacará como as variáveis apresentadas nos tópicos anteriores influenciam no desempenho em *sprints* repetidos, bem como, destacará as limitações das pesquisas até o presente momento.

### 2.1 CARACTERÍSTICAS MORFOLÓGICAS MUSCULARES

A habilidade de gerar força e potência máxima durante um movimento, bem como, resistir à fadiga é diretamente influenciada pelas características morfológicas dos músculos envolvidos (VAN WESSEL, DE HAAN *et al.*, 2010). As características dos músculos esqueléticos, bem como, a predominância dessas diferentes características em diferentes tipos de atletas serão analisadas abaixo.

#### 2.1.1 Tipos de fibras musculares

Fibras musculares esqueléticas contêm diversos tipos de proteínas, algumas são puramente estruturais, enquanto outras têm sua principal função no processo contrátil. Embora várias proteínas possuam um papel importante na contração muscular, as duas principais são os filamentos de miosina (filamento grosso) e actina (filamento fino) (SCHIAFFINO e REGGIANI, 1996). Durante a contração muscular há uma interação entre o sítio ativo da actina com a cadeia pesada da miosina, fazendo com que os filamentos se movam em direções opostas, tal ciclo somente ocorre na presença de cálcio e ATP e é constantemente repetido durante a contração muscular (MCARDLE, KATCH *et al.*, 2001). No músculo esquelético humano a actina existe em uma única forma, enquanto a cadeia pesada da miosina existe em três diferentes isoformas (SCHIAFFINO e REGGIANI, 1994). Cada uma dessas isoformas faz a fibra muscular possuir características funcionais específicas, sendo o mais importante a velocidade de contração (SCHIAFFINO e REGGIANI, 2011).

Desta forma, Brooke e Kaiser (1970) propuseram inicialmente que, a partir de técnicas histoquímicas, diferentes sensibilidades do pH na atividade da miosina ATPase refletia a isoforma da cadeia pesada de miosina presente na fibra muscular, classificando as fibras musculares em três tipos (fibras lentas (tipo I), intermediárias (tipo IIa) e rápidas (tipo IIx)). Contudo, técnicas mais sensíveis (e.g. eletroforese e imunocitoquímica) observaram que em humanos muitas vezes está presente duas isoformas em uma única fibra muscular esquelética (STARON e PETTE, 1987), portanto, dependendo do detalhamento a quantidade de tipos de fibras pode se expandir de três para cinco ou até mesmo para um contínuo (da fibra mais lenta para a fibra mais rápida) (ANDERSEN e AAGAARD, 2010). Fibras contendo somente uma isoforma (isoforma I, IIa ou IIx) constitui tipos de fibras puras, porém são comumente encontradas “fibras híbridas” apresentando isoformas I e IIa, ou IIa e IIx (KLITGAARD, BERGMAN *et al.*, 1990; ANDERSEN, KLITGAARD *et al.*, 1994). Outra maneira de classificar as fibras musculares é através da identificação histoquímica de diferentes propriedades metabólicas da fibra muscular e, para isso, são analisadas as enzimas-chave do metabolismo aeróbico e anaeróbico (ESSEN, JANSSON *et al.*, 1975). De acordo com essas diferenças metabólicas, as fibras se classificam em fibras rápidas glicolíticas, fibras rápidas oxidativas e fibras lentas oxidativas (ESSEN, JANSSON *et al.*, 1975).

Independente do método utilizado, análises *in vitro* sugerem que o tipo de fibra muscular é um importante determinante da força e da velocidade máxima de encurtamento de uma fibra, bem como da capacidade de gerar potência (IIx > IIa > I) (BOTTINELLI, PELLEGRINO *et al.*, 1999; LIONIKAS, LI *et al.*, 2006). Embora as fibras do tipo I apresentem menor potência máxima, em velocidades de contração lenta, no qual a fibra tem um maior tempo para realizar a contração, a força produzida pela fibra do tipo I e II é a mesma (AAGAARD e ANDERSEN, 1998), portanto, as características metabólicas (maior capacidade oxidativa) fazem com que esse tipo de fibra seja mais resistente a fadiga (VAN WESSEL, DE HAAN *et al.*, 2010).

Estudos transversais têm revelado que velocistas têm predominantemente fibras do tipo II, enquanto atletas de *endurance* apresentam uma predominância de fibras do tipo I (GOLLNICK, ARMSTRONG *et al.*, 1972; COSTILL, DANIELS *et al.*, 1976).

Enquanto que aproximadamente 45% da variância no tipo de fibra muscular parecem ser associados com fatores hereditários (SIMONEAU e BOUCHARD, 1995), resultados de transformações no tipo de fibra muscular em condições críticas (e.g. após uma lesão da medula espinhal levando à paralisia) (PETTE e STARON, 2000), bem como após períodos de treinamento intenso (SCHAUB, BRUNNER *et al.*, 1989; JANSSON, ESBJORNSSON *et al.*, 1990; ADAMS, HATHER *et al.*, 1993; ESBJORNSSON, HELLSTEN-WESTING *et al.*, 1993; ANDERSEN, KLITGAARD *et al.*, 1994; HARRIDGE, BOTTINELLI *et al.*, 1998; ANDERSEN, SCHJERLING *et al.*, 2000; THAYER, COLLINS *et al.*, 2000) e de destreinamento (LARSSON e ANSVED, 1985; ANDERSEN, ANDERSEN *et al.*, 2005) indicam que as fibras musculares têm capacidade de alterar suas propriedades fisiológicas e bioquímicas de acordo com os estímulos a que são submetidos.

Períodos de treinamento com exercícios de predominância aeróbia promovem uma transição de fibras do tipo II para fibras do tipo I no músculo esquelético (SCHAUB, BRUNNER *et al.*, 1989; THAYER, COLLINS *et al.*, 2000). Além disso, após um período de treinamento de *endurance*, ocorre um decréscimo da isoforma IIX da cadeia pesada da miosina em fibras de contração rápida (IIa $\leftarrow$  IIX), no qual mostra uma transformação da fibra muscular para aumentar a capacidade oxidativa da mesma (SEENE, KAASIK *et al.*, 2011). Treinamento resistido ou de *sprint*, que são exercícios comuns no treinamento de velocistas, tem alcançado transformações nos tipos de fibra. Vários estudos utilizando humanos observaram que esses dois tipos de exercício diminuíram o percentual de fibras do tipo IIX e simultaneamente aumentaram as fibras do tipo IIa, enquanto que as fibras do tipo I não eram afetadas pelo treinamento (ADAMS, HATHER *et al.*, 1993; ANDERSEN, SCHJERLING *et al.*, 2000). Além disso, outros estudos que utilizaram exercícios de *sprint* de duração e/ou frequência excessiva, bem como, com pequenos períodos de recuperação entre as repetições aumentaram o percentual de fibras do tipo I (ESBJORNSSON, HELLSTEN-WESTING *et al.*, 1993; LIHOSSIER, DENIS *et al.*, 1993). Embora exercícios comuns em atletas velocistas tenham diminuído fibras do tipo IIX, um período de interrupção do treinamento (3 meses) tem aumentado a quantidade de fibras IIX em detrimento de fibras IIa, tal aumento é maior do que valores observados previamente ao treinamento (ANDERSEN, ANDERSEN *et al.*, 2005).

### 2.1.2 Hipertrofia Muscular

A hipertrofia muscular é provocada por aumento no tamanho e no número de miofibrilas dentro da fibra muscular (MACDOUGALL, 2003). Portanto, a força máxima, bem como, a potência máxima, que são características importantes em velocistas, é diretamente proporcional ao tamanho da área de secção transversa muscular independentemente do tipo de fibra (BODINE, ROY *et al.*, 1982; SHOEPE, STELZER *et al.*, 2003). Aagaard *et al.* (2001) e Kosek *et al.* (2006) observaram que, em resposta ao treinamento resistido, fibras rápidas apresentam uma hipertrofia duas vezes maior do que fibras lentas, portanto esse é outro fator no qual velocistas precisam ter um percentual elevado de fibras rápidas para possuir um ótimo desempenho.

Estudos transversais observaram que velocistas apresentaram maior área de secção transversa do que corredores de *endurance*, contudo foi menor do que em atletas de força (HAKKINEN e KESKINEN, 1989). Embora o treinamento resistido (STARON, LEONARDI *et al.*, 1991; ADAMS, HATHER *et al.*, 1993; ANDERSEN, SCHJERLING *et al.*, 2000; AAGAARD, ANDERSEN *et al.*, 2001; FARUP, KJOLHEDE *et al.*, 2012) e em alguns casos o treinamento de *sprint* (SLEIVERT, BACKUS *et al.*, 1995; TRAPPE, COSTILL *et al.*, 2000) apresentam aumento da área de secção transversa, este aspecto em excesso pode prejudicar em modalidades que ocorre a sustentação da massa corporal (e.g. corrida), até mesmo em exercícios de *sprint* (ROSS e LEVERITT, 2001). Em contrapartida, o treinamento de *endurance* não apresenta hipertrofia das fibras musculares esqueléticas envolvidas no exercício, visto que, o nível de força produzida pelo exercício é relativamente pequeno em comparação com a força máxima (BALDWIN e HADDAD, 2002; FARUP, KJOLHEDE *et al.*, 2012).

### 2.1.3 Retículo Sarcoplasmático

O retículo sarcoplasmático tem um importante papel na contração muscular, e sua ação regula tanto a contração como o relaxamento muscular. A liberação de cálcio através do retículo sarcoplasmático permite expor os sítios ativos nos filamentos de actina, fazendo com que esses filamentos se interajam com os filamentos de

miosina e, portanto, ocorrendo à contração muscular (MCARDLE, KATCH *et al.*, 2001). A reabsorção do cálcio para o retículo sarcoplasmático (relaxamento muscular) ocorre através de bombas de cálcio ( $\text{Ca}^{++}$ -ATPase) do citosol para o retículo sarcoplasmático (CHU, SAITO *et al.*, 1987). Desta forma, o desenvolvimento do retículo sarcoplasmático é crucial para o rápido processo de contração e relaxamento muscular, que por sua vez está relacionada à maior e mais rápida liberação e reabsorção do cálcio pelo retículo sarcoplasmático. Além disso, diversos estudos observaram que após um exercício que conduza à fadiga, a taxa de liberação e reabsorção do cálcio pelo retículo sarcoplasmático é diminuída (LI, WANG *et al.*, 2002).

Evidências sugerem que fibras rápidas contêm aproximadamente o dobro da área e do volume de cisternas terminais do que fibras lentas (RUEGG, 1992) e possuem uma liberação e reabsorção do cálcio mais rápida (LI, WANG *et al.*, 2002). Poucos estudos observaram o efeito do estado de treinamento no desenvolvimento do retículo sarcoplasmático. Li et al. (2002) observaram que a taxa máxima de reabsorção e liberação do cálcio foram semelhantes em atletas de força e sujeitos sem treinamento, sendo maiores do que de atletas de *endurance*, contudo os mesmos autores observaram que esses aspectos estão mais relacionados ao % de fibras do tipo II, do que relacionado ao treinamento. Em contrapartida, Ortenbland et al. (2000) observaram que, juntamente com a melhora no desempenho, a liberação do cálcio pelo RS foi maior após um período de cinco semanas de treinamento de *sprint*, porém sem nenhuma alteração na reabsorção do mesmo pelo retículo sarcoplasmático. Desta forma Ross (2001) sugere que cinco semanas de treinamento pode ter sido pouco para observar melhoras na taxa de reabsorção do cálcio pelo retículo sarcoplasmático. Com relação ao treinamento de *endurance*, Inashima et al. (2003) observaram que este pode ser capaz de retardar a deterioração da função do RS que ocorre durante o exercício.

#### 2.1.4 Mitocôndria

As mitocôndrias são organelas que se encontram no citoplasma da célula constituindo uma rede reticular tridimensional (BENARD e ROSSIGNOL, 2008). As mesmas intervêm na produção aeróbia de energia para a contração muscular, convertendo oxigênio e nutrientes em ATP (HOPPELER e FLUCK, 2003).

Ao passo que os exercícios realizados por velocistas normalmente utilizam pouca energia provida de fonte aeróbia, a energia para a execução dos exercícios realizados no treinamento de atletas de *endurance* utiliza, em sua maioria, fonte aeróbia de energia (GASTIN, 2001), portanto é de se esperar que as adaptações induzidas ao nível mitocondrial sejam observadas principalmente após períodos de treinamento de *endurance* (HOOD, 2001). As alterações sofridas pelas mitocôndrias, após um período de treinamento de *endurance*, estão relacionadas ao aumento da massa mitocondrial que é acompanhado pelo aumento do volume de sua estrutura reticular, tal fator possibilita o aumento no número de mitocôndrias, visto que, a observação de células vivas indica que essas organelas se fundem umas às outras (CHAN, 2006; HOOD, IRRCHER *et al.*, 2006). Outras alterações são observadas na atividade das enzimas mitocondriais (STARRITT, ANGUS *et al.*, 1999), contudo tal aspecto será comentado nos tópicos posteriores.

## 2.2 CARACTERÍSTICAS METABÓLICAS MUSCULARES

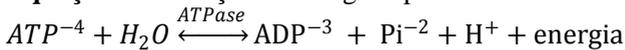
Adaptações metabólicas são associadas com o aumento da capacidade muscular de produzir energia. Tais adaptações estão relacionadas com o aumento da atividade de enzimas reguladoras (aumento da taxa de produção de energia), maior quantidade de substratos energéticos armazenados (aumento da produção total de energia) e habilidade de combater o acúmulo de metabólitos que estão relacionados com a fadiga. Desta forma, nos próximos tópicos serão abordadas as características metabólicas de cada sistema energético, a recuperação dos principais metabólitos relacionados à produção de energia ou a produção de fadiga, bem como, observar as adaptações ocasionadas por diferentes estímulos de treinamento.

### 2.2.1 ATP: Energia para contração muscular e o sistema energético ATP-PCr

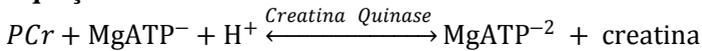
Energia para a atividade humana é derivada da hidrólise de trifosfato de adenosina (ATP) para difosfato de adenosina (ADP) e fosfato inorgânico (P<sub>i</sub>) (Equação 1), essa reação é realizada a partir da ativação da actomiosina ATPase. Apesar de acontecer à hidrólise de ATP, os estudos reportam uma redução pequena (TESCH, THORSSON *et al.*, 1989; BOGDANIS, NEVILL *et al.*, 1996) e normalmente não

significativa (MCCANN, MOLE *et al.*, 1995; TAKAHASHI, INAKI *et al.*, 1995), fato este relacionado à ressíntese de ATP a partir dos sistemas energéticos. O sistema que representa a reserva imediata de energia no músculo esquelético é o sistema ATP-PCr e utiliza a creatina fosfato (PCr) para a ressíntese de ATP (Equação 2), a produção de energia por este sistema ocorre através da ativação da enzima creatina quinase.

**Equação 1:** Produção de energia a partir do ATP



**Equação 2:** Sistema ATP-PCr



Pesquisas analisando os valores de PCr e ATP no repouso e após o exercício têm utilizado espectroscopia de ressonância magnética do núcleo de fósforo ( $^{31}\text{P-NMR}$ )\* (REHUNEN, NAVERI *et al.*, 1982; BERNUS, GONZALEZ DE SUSO *et al.*, 1993; MAURER, KONSTANCZAK *et al.*, 1999; CROWTHER, JUBRIAS *et al.*, 2002; JOHANSEN e QUISTORFF, 2003) ou biópsia muscular (BOGDANIS, NEVILL *et al.*, 1996; CASEY, CONSTANTIN-TEODOSIU *et al.*, 1996), contudo apenas o último consegue analisar diretamente os valores absolutos, visto que para  $^{31}\text{P-NMR}$  alguns pressupostos são requeridos (MCMAHON e JENKINS, 2002).

$^{31}\text{P-NMR}$  utiliza uma bobina de superfície que está em contato com o músculo sob investigação. Esta bobina emite um pulso de radiofrequência específica que é absorvido pelos compostos contendo fósforo dentro do músculo. Esta bobina de superfície também recebe o pulso de radiofrequência quando é reemitida por estes metabólitos contendo fósforos e transmite um espectro com base no estado metabólico muscular. Cada metabólito tem uma posição no espectro observado e o pico em cada ponto correspondente à sua concentração relativa. Nos músculos esqueléticos existe picos em três tipos de fósforo (ATP, PCr e  $P_i$ ), portanto é possível determinar as concentrações desses metabólitos relativo aos valores de repouso, bem como, relativo aos valores dos outros metabólitos. (MCMAHON e JENKINS, 2002)

Casey *et al.* (1996) utilizaram o método de biópsia muscular no vasto lateral para analisar as concentrações dos metabólitos contendo fósforos antes e após dois exercícios de 30s de esforço máximo no ciclismo, estes exercícios eram separados por 4min de recuperação

passiva. Os autores reportaram valores para a [PCr] no repouso e após o primeiro e segundo 30s máximo de  $83,9 \pm 3,6$ ;  $34,8 \pm 4,5$  e  $24,2 \pm 1,9$   $\text{mmol.kg}^{-1}$  de peso seco de músculo, respectivamente. Já, para as [ATP] a diminuição em sua concentração após o repouso foi muito menor comparado para a queda da [PCr], visto que os valores encontrados no repouso e após o primeiro e segundo 30s máximo foram de  $23,9 \pm 0,4$ ,  $18,7 \pm 1,3$  e  $17,3 \pm 1,0$   $\text{mmol.kg}^{-1}$ , respectivamente. Os valores reportados no estudo de Casei et al. (1996) estão de acordo com os estudos utilizando  $^{31}\text{P-NMR}$ , visto que esses estudos observaram que no repouso a [PCr] é em torno de 4 vezes maior a [ATP] (CROWTHER, JUBRIAS *et al.*, 2002; JOHANSEN e QUISTORFF, 2003), e que essa relação após o exercício é menor do que a relação apresentada no repouso (TAYLOR, BORE *et al.*, 1983; MCCANN, MOLE *et al.*, 1995).

Nenhum estudo transversal foi encontrado comparando os valores absolutos da [PCr] e [ATP] em fundistas, velocistas e sujeitos sem treinamento, contudo Fitts (1992) reportou que fibras rápidas apresentam valores de [PCr] e [ATP] de 90 e 27  $\text{mmol.kg}^{-1}$  de peso seco respectivamente, enquanto fibras classificadas como lentas os valores de [PCr] e [ATP] foram de 58 e 19  $\text{mmol.kg}^{-1}$  de peso seco. Portanto é plausível afirmar que velocistas apresentam valores maiores de [PCr] e [ATP], visto que como apresentado anteriormente os mesmo apresentam maior percentual de fibras rápidas. É importante salientar que velocistas podem apresentar maior [PCr] devido ao maior percentual de fibras rápidas ou ainda após a utilização de recursos ergogênicos (i.e. suplementação com creatina) (DEL FAVERO, ROSCHEL *et al.*, 2011), contudo esse aspecto parece não ser obtido após o treinamento de *sprint*, visto que diversos estudos não apresentaram alterações na [PCr] (SHARP, COSTILL *et al.*, 1986; LINOSSIER, DENIS *et al.*, 1993; DAWSON, FITZSIMONS *et al.*, 1998).

Alguns estudos observando diferentes perfis de treinamento utilizaram  $^{31}\text{P-NMR}$  para observar a diferença na [PCr] e [ATP], bem como, a relação dos mesmos ([PCr]/[ATP]) antes e após o exercício. Apesar dos estudos apresentarem controvérsia com respeito à [PCr]/[ATP] no repouso em fundistas, velocistas e sujeitos sem treinamento, a maioria dos estudos não apresentam diferença significativa nessa relação (REHUNEN, NAVERI *et al.*, 1982; CROWTHER, JUBRIAS *et al.*, 2002; JOHANSEN e QUISTORFF, 2003). Maurer et al. (1999) e Bernus et al. (1993) foram os únicos

estudos que apresentaram maiores valores de [PCr]/[ATP] em velocistas, fato este que pode estar relacionado a queda na [ATP], visto que Hellsten-Westing et al. (1993) observaram esta queda após 1 semana com uma frequência elevada (6 sessões) de treinamento de *sprint*.

Como apresentado anteriormente a [PCr] cai substancialmente após o exercício e, além disso, essa queda é diferente dependendo do estado de treinamento. Johansen e Quistorff (2003) utilizaram <sup>31</sup>PNMR para analisar a queda da [PCr] após 4 sucessivos 30s de esforço isométrico máximo com 60s de recuperação passiva em corredores de longa distância, velocistas e sujeitos sem treinamento. Eles observaram que velocistas apresentaram pico de força maior nos dois primeiros 30s de esforço e que a queda na [PCr] foi maior nos três primeiros 30s de esforço máximo. Essa característica pode estar relacionada à maior atividade das enzimas creatina quinase e actomiosina ATPase de velocistas, contudo nenhum estudo comparou a atividades dessas enzimas em sujeitos com diferentes estados de treinamento, portanto isso é evidenciado apenas observando a resposta ao treinamento de curtos *sprints* (*sprints* menores ou iguais a 15 segundos) (THORSTENSSON, SJODIN *et al.*, 1975; DAWSON, FITZSIMONS *et al.*, 1998) e observando a maior atividade dessas enzimas em fibras rápidas (THORSTENSSON, SJODIN *et al.*, 1977). Além do estudo de Johansen e Quistorff (2003), Crowther et al. (2002) também observaram uma queda maior na [PCr] em velocistas, porém os autores utilizaram uma intensidade relativa (50% da máxima velocidade de contração) para observar essa queda. Os autores especularam que este aspecto ocorreu pelo maior consumo contrátil (menor economia) de velocistas comparados para corredores de longa distância.

#### 2.2.1.1 Ressíntese de fosfocreatina

Diversos estudos observaram que o declínio no desempenho em exercícios de alta intensidade tem uma forte relação com o declínio na [PCr] (BOGDANIS, NEVILL *et al.*, 1995; BOGDANIS, NEVILL *et al.*, 1996). Desta forma Casey et al. (1996) observaram que o desempenho do segundo *sprint* de um exercício de *sprints* intermitentes de 30s com 4min de recuperação foi intimamente relacionado com o percentual de PCr ressintetizada durante o período de repouso entre o primeiro e segundo *sprint*. Desta forma é possível concluir que a [PCr] é um dos fatores que pode contribuir para a fadiga durante exercícios de alta

intensidade e, além disso, a ressíntese de Pcr após o exercício pode ser um importante aspecto para diminuir a fadiga em esforços subsequentes de alta intensidade.

Estudos observando à cinética de ressíntese de fosfocreatina após o exercício observaram que ela apresenta uma característica exponencial. Inicialmente, Di Prampero e Margaria (1969) observaram que o estoque de PCr muscular foi rapidamente ressintetizado de acordo com a lei de decaimento exponencial e foi satisfatoriamente analisado usando uma função mono exponencial. Diversos estudos (MAHLER, 1985; MEYER, 1988) também observaram que a função mono exponencial foi a melhor equação para descrever a ressíntese de PCr, contudo outros estudos (HARRIS, EDWARDS *et al.*, 1976; TAYLOR, BORE *et al.*, 1983; BOGDANIS, NEVILL *et al.*, 1995) observaram que a ressíntese de PCr foi bifásica e, portanto, melhor descrita por uma função biexponencial. Observando essas diferenças, Mcmann *et al.* (1995) observaram que a característica de ressíntese de PCr é dependente da intensidade do exercício (e.g. moderado e pesado). Neste estudo, utilizando <sup>31</sup>-PNMR e exercício de antebraço em 4 homens adultos, os autores observaram que o modelo mono exponencial descreveu melhor a cinética do exercício moderado, contudo para o exercício pesado este modelo subestimou a dinâmica da [PCr] e, portanto, um modelo biexponencial poderia descrever melhor a ressíntese de PCr. Além disso, a subestimação do modelo monoexponencial foi associada com o aumento na [H<sup>+</sup>]. Desta forma, os autores concluíram que após exercícios intensos que causam queda no pH, a ressíntese de PCr apresenta componente rápido e lento, e consequentemente, uma equação monoexponencial irá subestimar os valores. É importante salientar que diversos estudos observaram os fatores que poderiam interferir na taxa de ressíntese de PCr, deste modo foram observados que os principais aspectos que poderiam interferir nessa característica seriam o oxigênio, o pH e a [PCr].

A importância do O<sub>2</sub> na ressíntese de PCr foi estabelecida em inúmeros estudos (TESCH, THORSSON *et al.*, 1989; MCCANN, MOLE *et al.*, 1995; ROSSITER, WARD, KOWALCHUK *et al.*, 2002), dentre eles destacam-se alguns estudos com diferentes metodologias. Rossiter *et al.* (2002) demonstraram que a constante de tempo do VO<sub>2</sub> e da ressíntese de [PCr] após o exercício não apresentam diferença significativa. Além disso, Tesch *et al.* (1989) observaram que fibras lentas, em comparação com fibras rápidas, apresentaram uma ressíntese

de PCr mais rápida e, portanto, concluíram que isso foi ocasionado pelo maior potencial oxidativo desse tipo de fibra. Outro importante aspecto a se observar é que o fornecimento de O<sub>2</sub> limita o componente rápido da recuperação da PCr, visto que, Harris et al (1976) observaram que após um exercício isométrico com recuperação isquêmica (usando manguito pneumático a 240mm Hg) a ressíntese de PCr foi completamente suprimida, além disso, após o esvaziamento do manguito a ressíntese de PCr foi similar aos valores encontrados em um exercício sem recuperação isquêmica.

De fato, é esperado que o pH influencie no equilíbrio do sistema ATP-CP, visto que o H<sup>+</sup> é liberado na ressíntese de PCr (equação 2). Desta forma, alguns estudos observaram que uma elevada [H<sup>+</sup>] diminui a velocidade de ressíntese da PCr. Takahashi et al. (1995) observaram uma correlação significativa entre a queda do pH muscular e a constante de tempo da ressíntese de PCr em exercício pesado e moderado. Além disso, Walter et al. (1997) observaram que o último estágio da ressíntese de PCr é influenciada pela [H<sup>+</sup>] e que o modelo biexponencial torna-se o melhor ajuste para a ressíntese de PCr em exercícios apresentando elevada [H<sup>+</sup>].

Apesar de alguns estudos não apresentarem diferença significativa na ressíntese de PCr após a suplementação de creatina (VANDENBERGHE, VAN HECKE *et al.*, 1999), diversos estudos observaram tal aspecto (GREENHAFF, CASEY *et al.*, 1993; YQUEL, ARSAC *et al.*, 2002). Este aspecto parece estar relacionado a mudanças na [ADP] e, conseqüentemente, na produção de ATP mitocondrial, visto que o ADP é um dos reguladores da respiração mitocondrial. Green et al. (1996) observaram que, após a suplementação de creatina, a [ADP] livre foi maior no repouso, além disso, Saks et al. (1991) sugerem que a suplementação de creatina aumenta a sensibilidade da respiração mitocondrial para o ADP.

Como apresentado anteriormente o sistema ATP-CP utiliza ATP provindo do sistema aeróbio para recuperar os estoques de PCr, desta forma indivíduos treinados aerobiamente aceleram a ressíntese de PCr (MCCULLY, VANDENBORNE *et al.*, 1992), visto que estes são mais efetivos em transportar O<sub>2</sub> para o músculo, bem como, apresentam maior produção de ATP mitocondrial. Diversos estudos observaram que atletas de *endurance* apresentam uma recuperação mais rápida de PCr comparado a sujeitos sem treinamento (TAKAHASHI, INAKI *et al.*, 1995; JOHANSEN e QUISTORFF, 2003) e velocistas (CROWTHER, JUBRIAS *et al.*, 2002; JOHANSEN e QUISTORFF, 2003). É

importante salientar que esta característica é apresentada em diferentes intensidades de exercício (i.e. moderado, pesado e severo). Poucos estudos compararam a ressíntese de PCr em velocistas e sujeitos sem treinamento. Porém é possível observar que em exercícios máximos, no qual velocistas tem apresentado uma queda maior no pH, estes apresentam uma velocidade de ressíntese de PCr similar a sujeitos sem treinamento (JOHANSEN e QUISTORFF, 2003), contudo em exercícios submáximos os mesmos parecem apresentar uma cinética mais rápida (YOSHIDA, 2002). A cinética de ressíntese de PCr mais rápida em velocistas comparado a sujeitos sem treinamento após exercícios submáximos pode estar relacionada a maior concentração de creatina muscular, visto que, como destacado no parágrafo anterior, o aumento da concentração de creatina muscular parece acelerar a ressíntese de PCr após o exercício.

### 2.2.2 Glicólise

Este sistema energético, que também é anaeróbio, é ativado no início do exercício (HULTMAN e SJOHOLM, 1983a) e pode contribuir significativamente para a produção de energia durante exercícios que duram entre 8s e 3min (GASTIN, 2001). A glicólise tem uma capacidade de produção de energia maior comparada ao sistema ATP-CP, entretanto envolve nove diferentes reações químicas e, portanto é mais lento para produzir energia (MCARDLE, KATCH *et al.*, 2001). A glicólise utiliza glicogênio muscular transformado em glicose como substrato energético, e as enzimas são importantes componentes para a conversão desse substrato em energia. Dentre elas destacam-se: Fosforilase, Fosfofrutoquinase, Aldolase, Piruvato quinase e Lactato desidrogenase.

Nenhum estudo transversal foi encontrado comparando os valores absolutos de glicogênio muscular em corredores de *endurance*, velocistas e sujeitos sem treinamento, contudo o treinamento de *endurance* aumenta a concentração de glicogênio muscular em todos os tipos de fibras (PARRA, CADEFAU *et al.*, 2000; GIBALA, LITTLE *et al.*, 2006). Por outro lado, Nevill *et al.* (1989) observaram que o treinamento de *sprint* aumentou a concentração de glicogênio muscular no repouso. De fato, moderadas trocas na concentração de glicogênio muscular alteram o desempenho apenas em exercícios de longa duração (TSINTZAS e WILLIAMS, 1998), portanto é importante salientar que

tal característica é importante principalmente para corredores de longa distância.

Ao contrário do substrato energético, a atividade de enzimas reguladoras da glicólise aumentam a taxa de produção de energia e, portanto, são características importantes para o desempenho em prova de curta duração (COSTILL, DANIELS *et al.*, 1976). Diversos estudos observaram que o treinamento de *sprint* aumenta a atividade das enzimas reguladoras da glicólise (ROBERTS, BILLETER *et al.*, 1982; MACDOUGALL, HICKS *et al.*, 1998; PARRA, CADEFAU *et al.*, 2000), além disso, comparado à sujeitos sem treinamento e corredores de longa distância, os mesmos apresentam maior atividade dessas enzimas (BOROS-HATFALUDY, FEKETE *et al.*, 1986).

### 2.2.2.1 Produção de Lactato e Íons de Hidrogênio ( $H^+$ )

Durante o exercício intenso, uma quantidade significativa de glicogênio é utilizada para a ressíntese do ATP, como consequência da reação da glicólise ocorre uma produção excessiva de metabólitos (MCARDLE, KATCH *et al.*, 2001). Assim, uma consequência inevitável da produção de energia pela glicólise anaeróbia é o fato de, em conjunto com o lactato formado, íons de  $H^+$  são também produzidos, causando uma acidose intramuscular (JUEL, 1997). Com a alta produção de energia pela glicólise anaeróbia, os íons  $H^+$  ultrapassam a capacidade de tamponamento da célula e fazem com que o pH caia. Nielsen *et al.* (2002) demonstraram que o pH intramuscular em humanos pode passar de 7,1 para menos de 6,4 após exercício supramáximo. Em excesso no músculo, íons de lactato e de  $H^+$  se difundem para fora da célula e atingem o compartimento sanguíneo (JUEL, 1996), isso ajuda a aumentar o tamponamento disponível para neutralizar o efeito acidificante dentro dos músculos. Em repouso o pH sanguíneo é ligeiramente alcalino ( $\sim 7,4$ ), e diminui para valores próximo de 7,0 após exercício de alta intensidade (EDG, BISHOP *et al.*, 2006).

Em relação ao metabolismo glicolítico e as reações da glicólise, o aumento de  $H^+$  citoplasmático parece prejudicar a função da enzima fosforilase e da fosfofrutoquinase (SPRIET, LINDINGER *et al.*, 1989). Outro possível fator de interferência do  $H^+$  é no processo contrátil, no qual o  $H^+$  competiria pelo sítio de ligação na troponina C com o  $Ca^{++}$ , além de interferir no canal  $Ca^{++}/ATP$  do retículo sarcoplasmático comprometendo a reabsorção e subseqüente liberação do  $Ca^{++}$ , portanto o  $H^+$  pode interferir significativamente na formação das pontes cruzadas

(FAVERO, ZABLE *et al.*, 1995). De fato, algumas pesquisas têm questionando o papel do acúmulo de  $H^+$  no desenvolvimento da fadiga (WESTERBLAD, BRUTON *et al.*, 1997), porém é importante salientar que diversos estudos observaram que o excesso de  $H^+$  tem sido relacionado com a queda de desempenho (HERMANSEN e OSNES, 1972; ALLEN e WESTERBLAD, 2001) e a habilidade de tamponamento do mesmo é determinante em exercícios de alta intensidade (BRET, MESSONNIER *et al.*, 2003; BISHOP, EDGE *et al.*, 2004; EDG, BISHOP *et al.*, 2006).

Um número de mecanismos contribui para a regulação do  $H^+$  (PARKHOUSE e MCKENZIE, 1984; JUEL, 1996), dentre eles destaca-se a difusão desses íons para fora do ambiente celular. Uma vez que o lactato e  $H^+$  são co-transportados numa relação de 1:1 (JUEL, 1997), o rápido transporte de lactato para o ambiente extracelular pode evitar a acidificação celular (JUEL, 1996) e conseqüentemente a fadiga em exercícios intensos. A capacidade de transportar lactato pode depender da densidade dos transportadores de monocarboxilato (MCT) (CRUZ, DE AGUIAR *et al.*, 2012). Duas isoformas comumente encontradas nos músculos esqueléticos são MCT1 e MCT4 (MCCLELLAND e BROOKS, 2002). MCT1 é maior nas fibras musculares oxidativas e facilita o transporte do lactato nas membranas do sarcolema e mitocondrial (BAKER, MCCULLAGH *et al.*, 1998), enquanto o MCT4, é encontrado predominantemente em fibras glicolíticas e transporta o lactato para o meio extracelular (DIMMER, FRIEDRICH *et al.*, 2000). Neste contexto, Dubouchaud *et al.* (2000) observaram que o MCT1 e MCT4 são positivamente correlacionados com a liberação do lactato durante o exercício.

Pilegaard *et al.* (1993) observaram em ratos que a capacidade de transportar lactato é maior em fibras lentas comparado a fibras rápidas. Entretanto, Messonnier *et al.* (2002) falharam em encontrar qualquer relação entre a capacidade de transportar lactato e o percentual de fibras do tipo I, IIa ou IIb em humanos, portanto os autores sugerem que este aspecto deve interferir em menor escala em situações *in vivo*. Por outro lado, Messonnier *et al.* (2002) mostraram uma correlação positiva entre a capacidade de transportar lactato e o número de capilares por  $mm^2$ . Este último resultado está de acordo com a correlação observada entre a liberação de lactato e densidade capilar (TESCH e WRIGHT, 1983). A alta densidade capilar aumenta a área de troca e diminui a distância entre

o local de produção de lactato e a parede capilar, o que pode melhorar a capacidade de liberação do lactato.

Outra forma complementar para preservar a homeostase celular e manter a atividade muscular seria a remoção do lactato juntamente com a de  $H^+$ . Entre os possíveis destinos de lactato durante a recuperação, o principal é a oxidação pelos músculos esqueléticos (BROOKS, 1986; DONOVAN e PAGLIASSOTTI, 2000). Portanto, um aumento da atividade das enzimas que realizam a oxidação do lactato para piruvato e na oxidação do piruvato no ciclo de Krebs pode caracterizar um aumento na capacidade de remoção do lactato. É importante salientar que a atividade dessas enzimas (LDH – lactato desidrogenase e CS – succinato desidrogenase) é maior em fibras lentas comparado a fibras rápidas (ESSEN, JANSSON *et al.*, 1975). Além disso, outro possível destino do lactato durante a recuperação é na ressíntese de glicogênio muscular (HERMANSEN e VAAGE, 1977; BANGSBO, GOLLNICK *et al.*, 1991). É importante salientar que além dos destinos citados acima para a remoção do lactato, outros tecidos (e.g., fígado, músculo estriado esquelético) ou músculos esqueléticos inativos desempenham um papel importante na remoção do lactato, visto que, estes reutilizam o lactato para outros processos metabólicos, tais como a gliconeogênese (CRUZ, DE AGUIAR *et al.*, 2012).

Um modelo bi-exponencial de quatro parâmetros (FREUND e ZOULOUMIAN, 1981) e outro modelo bi-exponencial de três parâmetros (BENEKE, HUTLER *et al.*, 2005) têm sido proposto para interpretar as curvas de recuperação do lactato sanguíneo e investigar os movimentos de lactato durante e após o exercício em seres humanos. Tem sido mostrado que as constantes de tempo dos dois modelos bi-exponencias fornecem informação sobre a capacidade de transporte do lactato para o ambiente extracelular, bem como sobre a capacidade orgânica para remoção de lactato durante a recuperação (FREUND, OYONO-ENGUELLE *et al.*, 1986). Além disso, o exato valor máximo da concentração de lactato sanguíneo ( $[lac]_smax$ ) permite o cálculo da energia derivada do sistema glicolítico (BENEKE, POLLMANN *et al.*, 2002; MACIEJEWSKI, BOURDIN *et al.*, 2012). O principal interesse deste método não-invasivo, é que ela permite estimar *in vivo*, e em condições de estado instável, as características relacionadas ao comportamento do lactato após o exercício.

O modelo de quatro parâmetros descreve a  $[lac]_s$  pós-exercício baseado em dois compartimentos, o compartimento no qual está sendo produzido o lactato (i.e. músculo em exercício) e o espaço não-

muscular, e assume que a concentração de lactato intravascular representa o valor médio da concentração de lactato do espaço não-muscular. Os dois termos exponenciais descrevem o fluxo de lactato pós-exercício do músculo para o espaço não-muscular e a subsequente remoção do lactato do espaço não-muscular. Este modelo inclui a amplitude e a constante de velocidade de aumento e a amplitude e a constante de velocidade de diminuição da [lac]s. Mais recentemente, o modelo bi-exponencial de três parâmetros foi proposto como uma forma de descrever a curva de recuperação da [lac]s durante exercício de alta intensidade (BENEKE, HUTLER *et al.*, 2005). Este modelo descreve a [lac]s no modelo de um compartimento (i.e. compartimento não-muscular) e requer valor de [lac]s antes do início do exercício. Este modelo descreve um aumento do lactato no espaço de água extravascular gerado pelo metabolismo do exercício, no qual é equivalente a subsequente diminuição do [lac]s para valores antes do exercício. Este modelo estima duas constantes de velocidades que descrevem a cinética de invasão ( $K_1$ ) e eliminação ( $K_2$ ) do lactato no compartimento sanguíneo. Beneke et al. (2007) mostraram que, apesar da redução do número de parâmetros prejudicar a fidedignidade do ajuste, os dois modelos descrevem adequadamente as trocas na [lac]s em exercícios supra-máximos, porém o modelo de 3 parâmetros parece fornecer estimativas de parâmetros mais realistas no que diz respeito à eliminação de lactato do compartimento sanguíneo, mesmo em períodos relativamente curtos de amostras sanguíneas.

Como apresentado neste tópico, a produção de energia pelo sistema glicolítico durante exercícios de alta intensidade ocorre juntamente com a produção excessiva de íons de lactato e  $H^+$ . Diversos estudos observaram que velocistas utilizam uma quantidade maior de energia provinda do sistema glicolítico comparado a outros sujeitos, portanto velocistas têm apresentado um maior desequilíbrio na homeostase celular (i.e. maior produção de  $H^+$  e lactato muscular) durante e após exercícios de alta intensidade (BRET, MESSONNIER *et al.*, 2003). A capacidade muscular de produzir energia também depende da capacidade de preservar a homeostase celular, desta forma, algumas pesquisas comparando diferentes perfis de atletas ou analisando o efeito do treinamento tem observado a capacidade de preservar a homeostase muscular. Sahlin e Henriksson (1984) relataram em um estudo transversal, que a capacidade de tamponamento muscular foi maior em atletas de esportes intermitentes comparado a indivíduos sedentários e

maratonistas, além disso, a capacidade de tamponamento muscular foi significativamente maior após treinamento de *sprint* (SHARP, COSTILL *et al.*, 1986; BELL e WENGER, 1988).

Características importantes para preservar a homeostase celular (i.e. capacidade de transportar o lactato para fora do ambiente celular e a capacidade de remoção do lactato) também têm sido analisadas. Bret *et al.* (2003) mostraram que meio-fundistas, comparado a velocistas, apresentam maior capacidade de transportar o lactato para o ambiente extra-celular. Estes resultados, ao menos em parte, parecem expor que sessões de treinamento de potência aeróbia são necessárias para atingir uma adaptação no sistema de transporte de lactato, visto que, Messonnier *et al.* (2002) observaram que esta característica é correlacionada com a densidade capilar e Pilegaard *et al.* (1994) observaram que os indivíduos que apresentam a maior capacidade de transporte de lactato foram também os que apresentaram o maior consumo máximo de oxigênio. Com relação à capacidade de remoção do lactato, Bret *et al.* (2003) observaram que a constante de velocidade de diminuição do lactato no compartimento sanguíneo são similares entre velocistas e meio-fundistas. Portanto, como citado anteriormente, é possível que esta característica seja influenciada por diferentes aspectos em sujeitos com treinamento distintos, porém um estudo com um grupo controle seria necessário para observar se a remoção do lactato no compartimento sanguíneo não é influenciada pelo treinamento.

### 2.2.3 Sistema oxidativo

Ao contrário dos dois sistemas energéticos analisados anteriormente, este sistema requer  $O_2$  para a produção de energia e conseqüentemente é denominado de sistema aeróbio ou oxidativo (BANGSBO, 2000). Além disso, para a produção de energia aeróbia, o piruvato, produzido a partir da glicólise no citoplasma, é transportado através da membrana mitocondrial por uma proteína transportadora específica. No interior da mitocôndria ocorre uma série de reações enzimáticas para descarboxilações e desidrogenações, formando  $CO_2$  e átomos de hidrogênio. Estes são liberados durante a oxidação e se ligam com o oxigênio, formando água e liberando energia (i.e. ATP) (MCARDLE, KATCH *et al.*, 2001). É importante salientar que, além do carboidrato, o sistema aeróbio pode utilizar outros substratos (tais como ácidos graxos livres) como forma suplementar na produção de energia, entretanto, a predominância do substrato utilizado dependerá da

intensidade, duração e disponibilidade muscular durante o exercício (HOPPELER, 1999).

O sistema aeróbio é capaz de sustentar o exercício de baixa intensidade por várias horas. No entanto, devido a sua complexidade, o sistema aeróbio demora cerca de 45s, a partir do início do exercício, para alcançar a sua taxa máxima de produção de energia (BANGSBO, 2000). Portanto, ao passo que a contribuição energética do metabolismo oxidativo em um *sprint* máximo de 10s é muito pequena (~ 13%) (BOGDANIS, NEVILL *et al.*, 1998), o mesmo é de suma importância em eventos de longa duração (MIDGLEY, MCNAUGHTON *et al.*, 2007). Assim, as adaptações enzimáticas dentro da mitocôndria, bem como, a quantidade de triglicerídios (um dos substratos energéticos utilizado para a produção de energia aeróbia) são maiores em fundistas (HOPPELER, LUTHI *et al.*, 1973; COSTILL, DANIELS *et al.*, 1976) e aumentadas após o treinamento de *endurance* (HOPPELER, 1986; DUBOUCHAUD, BUTTERFIELD *et al.*, 2000). É importante notar, porém, que a aptidão aeróbia pode conferir outras vantagens para os atletas, mesmo quando o esporte não exige uma alta taxa de fornecimento de energia oxidativa. Por exemplo, o desenvolvimento de um nível mínimo na aptidão aeróbica pode ser importante na capacidade de termorregulação, na redução da frequência cardíaca de repouso e no controle da composição corporal (DAVISON, VAN SOMEREN *et al.*, 2009).

Com o refinamento dos equipamentos que permitem que as trocas respiratórias sejam medidas dinamicamente a cada respiração, parâmetros que determinam a potência (i.e.  $VO_2max$ ), os domínios de intensidade de exercício e a rápida ativação do sistema aeróbio (i.e. cinética de consumo de oxigênio na transição do repouso para o exercício) são medidas que podem ser analisadas com facilidade e com boa confiabilidade (WHIPP, WARD *et al.*, 1982).

### 2.2.3.1 Consumo máximo de oxigênio

O consumo máximo de oxigênio ( $VO_2max$ ) é definido como a maior quantidade de oxigênio que pode ser captada do ar ambiente, transportada e utilizada pelas células durante a atividade física (HILL e LUPTON, 1923). Além disso, o  $VO_2max$  é o produto dos valores máximo de débito cardíaco (Q) e da diferença arteriovenosa de oxigênio ( $(a-v)O_2$ ), visto que, de acordo com a equação de Fick o consumo de

oxigênio de todo o organismo ( $VO_2$ ), ou de qualquer órgão, é o produto do Q e  $(a-v)O_2$  (YAMABE, ITHO *et al.*, 1997).

Portanto, parece razoável acreditar que o aumento do  $VO_{2max}$ , seja induzido por adaptações nas estruturas e/ou melhora dos processos que determinam as duas variáveis citadas acima ( $Q_{max}$  e  $(a-v)O_{2max}$ ).  $Q_{max}$  é o produto do volume sistólico máximo ( $VS_{max}$ ) e frequência cardíaca máxima ( $FC_{max}$ ).  $FC_{max}$  diminui ou permanece o mesmo após o treinamento (SALTIN, BLOMQUIST *et al.*, 1968), portanto o treinamento induzindo aumento do  $Q_{max}$  é devido ao aumento  $VS_{max}$ . O aumento do  $VS_{max}$  foi relacionado há diversas adaptações centrais, tais como, tamanho da câmara e espessura da parede do ventrículo esquerdo (PELLICCIA, MARON *et al.*, 1991; VINERANU, FLORESCU *et al.*, 2002), aumento da complacência ventricular (GLEDHILL, COX *et al.*, 1994; MIER, DOMENICK *et al.*, 1996) e aumento do volume plasmático (WARBURTON, HAYKOWSKY *et al.*, 2004). Com relação ao aumento da  $(a-v)O_{2max}$ , o treinamento deve induzi-la através de adaptações no músculo esquelético, tais como aumento da capilarização (ANDERSEN e HENRIKSSON, 1977), da mioglobina (HARMS e HICKSON, 1983) e da capacidade oxidativa muscular (SEENE, KAASIK *et al.*, 2011). Além dessas adaptações é possível que a redistribuição sanguínea mais eficiente (EKBLUM, ASTRAND *et al.*, 1968), bem como, aumento da ventilação máxima (EKBLUM, ASTRAND *et al.*, 1968; MIER, DOMENICK *et al.*, 1996) também aumente o  $VO_{2max}$ .

O  $VO_{2max}$  é um importante indicador de desempenho para atletas de provas com alta demanda do sistema aeróbio, como as corridas de fundo e meio fundo no atletismo (BRANDON, 1995; MIDGLEY e MC NAUGHTON, 2006; MIDGLEY, MCNAUGHTON *et al.*, 2007), além disso, é consolidado que o treinamento de *endurance* a curto, médio e longo prazo induz o seu aumento, bem como das adaptações averiguadas acima (MIDGLEY, MCNAUGHTON *et al.*, 2007). Apesar disso, diversos estudos observaram pequenos ou nenhum aumento do  $VO_{2max}$  em análises longitudinais de atletas de *endurance* bem treinados (MARTIN, VROON *et al.*, 1986; JONES, 1998), portanto é postulado que o  $VO_{2max}$  pode alcançar o seu limite genético (MIDGLEY e MC NAUGHTON, 2006; MIDGLEY, MCNAUGHTON *et al.*, 2007). Para efetivamente alcançar esse limite, Laursen e Jenkins (LAURSEN e JENKINS, 2002) sugerem que atletas de *endurance* bem treinados incluam em seus programas de treinamento volumes suficientes de treinamento de alta intensidade (i.e. exercícios que

alcançam e mantêm o  $\text{VO}_2$  próximo do seu valor máximo), visto que, todas as adaptações provocadas pelo treinamento de *endurance* submáximo (abaixo de 75% do  $v\text{VO}_2\text{max}$ ) já deva ter ocorrido em corredores de meia e longa distância que competem em um nível relativamente elevado.

Os valores de  $\text{VO}_2\text{max}$  reportados na literatura para corredores de meia e longa distância variam de acordo o nível de atleta, contudo são maiores do que de velocistas (YOSHIDA, 2002; CLEUZIQU, PERREY *et al.*, 2005; DRAPER e WOOD, 2005) e sujeitos sem treinamento (CLEUZIQU, PERREY *et al.*, 2005). Além disso, seus valores normalmente são maiores do que  $60 \text{ mL.kg}^{-1}.\text{min}^{-1}$  (YOSHIDA, 2002; CLEUZIQU, PERREY *et al.*, 2005; DRAPER e WOOD, 2005) e podem chegar a valores maiores que  $80 \text{ mL.kg}^{-1}.\text{min}^{-1}$  em atletas de elite (LARSEN, 2003). Em velocistas, apesar de apresentarem uma quantidade pequena de treinamento aeróbio, os valores de  $\text{VO}_2\text{max}$  reportados na literatura (entre 50 e  $60 \text{ mL.kg}^{-1}.\text{min}^{-1}$ ) normalmente são maiores do que os reportados para sujeitos sem treinamento, no qual normalmente apresentam valores inferiores a  $50 \text{ mL.kg}^{-1}.\text{min}^{-1}$  (YOSHIDA, 2002; CLEUZIQU, PERREY *et al.*, 2005).

### 2.2.3.2 Limites dos domínios de intensidade do exercício

Ao contrário do  $\text{VO}_2\text{max}$ , que pode ser rotulado como um índice de potência aeróbia, os limites dos domínios de intensidade (analisado a partir dos limiares de lactato sanguíneo) são índices que expressam diferentes propriedades no âmbito de troca gasosa pulmonar, estado ácido-base do sangue, e processos metabólicos musculares (POOLE e RICHARDSON, 1997). Neste contexto, os limiares de lactato sanguíneo são importantes na medida em que demarcam os domínios de intensidade do exercício.

Para intensidades do domínio moderado (i.e. abaixo do limiar de lactato), o  $\text{VO}_2$  estabiliza-se rapidamente após o período de transição (1-3 min) e a  $[\text{lac}]_s$  fica próximo da medida no repouso ( $1-2 \text{ mmol.l}^{-1}$ ) (WHIPP, WARD *et al.*, 1982). Em exercícios no domínio pesado (i.e. entre o limiar de lactato e a máxima fase estável de lactato) o  $\text{VO}_2$  alcança níveis estáveis após um período mais prolongado (neste domínio existe o aparecimento do componente lento) e a  $[\text{lac}]_s$  estabiliza-se em valores entre  $3-6 \text{ mmol.l}^{-1}$  (POOLE, WARD *et al.*, 1988). Por outro lado, em exercícios no domínio severo (i.e. acima da máxima fase

estável de lactato), as estabilidades das trocas gasosas e do metabolismo não podem ser alcançadas (POOLE, WARD *et al.*, 1988). Especificamente, o lactato sanguíneo, a relação lactato-piruvato e  $[H^+]$  continuam se elevando (presumidamente refletindo mudanças intramusculares), o bicarbonato diminui, e o  $VO_2$  aumenta em direção aos valores máximos. O aumento do  $VO_2$  acima dos valores preditos parece estar relacionado ao maior fluxo sanguíneo, bem como, a maior extração de  $O_2$  da musculatura exercitada (POOLE e RICHARDSON, 1997).

O aumento da intensidade relativa e absoluta dos limites dos domínios do exercício é observado após o treinamento de *endurance* (JONES e CARTER, 2000), além disso, o mesmo tem sido associado com o desempenho de provas de longa duração (SJODIN e JACOBS, 1981). As principais características que induzem adaptações nos limiares de lactato estão relacionadas aos processos metabólicos oxidativos musculares que fazem diminuir a produção de lactato e aumentar a remoção do mesmo. Dentre eles, destacam-se o aumento da densidade mitocondrial e da atividade de enzimas oxidativas (SJODIN e JACOBS, 1981), aumento da oxidação lipídica em relação à de carboidratos (HOLLOSZY e COYLE, 1984), aumento de MCTs (DUBOCHAUD, BUTTERFIELD *et al.*, 2000) e diminuição da taxa de conversão de piruvato para lactato (SJODIN, JACOBS *et al.*, 1982).

### 2.2.3.3 Resposta do $VO_2$ durante o exercício

O aumento do  $VO_2$  durante a transição do repouso para o exercício foi descrita originalmente como um processo mono-exponencial (WHIPP, WARD *et al.*, 1982). O desenvolvimento desta abordagem resultou em modelos mais complexos para descrever a resposta do  $VO_2$  (POOLE e RICHARDSON, 1997). Atualmente, durante exercícios no domínio moderado, duas fases da cinética do  $VO_2$  são reconhecidas e caracterizadas: Fase I: chamada de fase cardiodinâmica, representa os primeiros 15 – 25s de exercício, onde se sugere que a elevação no  $VO_2$  seja devido ao aumento no débito cardíaco (WASSERMAN, WHIPP *et al.*, 1974) e às mudanças no conteúdo venoso de  $O_2$  e nos estoques de gases pulmonares (BARSTOW e MOLE, 1987); Fase II: representa o componente primário e reflete as mudanças no metabolismo oxidativo muscular, com o contínuo aumento do retorno venoso e a maior extração periférica de  $O_2$  (GRASSI, POOLE *et al.*, 1996; KRUSTRUP, JONES *et al.*, 2009).

Em exercícios no domínio pesado, a cinética do  $\text{VO}_2$  apresenta uma fase adicional, o chamado componente lento do  $\text{VO}_2$ , este componente atrasa o alcance do novo estado estável (15 a 20min) e o  $\text{VO}_2$  apresenta um valor que é maior daquele predito pela relação  $\text{VO}_2$  x carga (POOLE, WARD *et al.*, 1988). No domínio severo, mas em intensidades abaixo do  $\text{VO}_2\text{max}$ , o  $\text{VO}_2$  também se eleva bi-exponencialmente, com esse segundo componente direcionando o  $\text{VO}_2$  para o seu valor máximo (POOLE, WARD *et al.*, 1988). Já para as intensidades correspondentes ao  $\text{VO}_2\text{max}$  ou acima deste, a cinética do  $\text{VO}_2$  pode voltar a apresentar um único componente, que se eleva exponencialmente até seus valores máximos (BILLAT, MORTON *et al.*, 2000).

Embora uma caracterização completa da cinética do  $\text{VO}_2$  envolve diversos componentes, o parâmetro mais relevante que descreve a taxa de aumento de  $\text{VO}_2$  é a constante de tempo do componente primário, uma vez que este componente reflete as mudanças do metabolismo aeróbio no interior dos músculos (GRASSI, POOLE *et al.*, 1996; KRUSTRUP, JONES *et al.*, 2009) e é um importante determinante do desempenho (BURNLEY e JONES, 2007). A cinética do  $\text{VO}_2$  determina a magnitude do déficit de oxigênio na transição do repouso para o exercício e, portanto, o grau no qual a completa ativação da fosforilação oxidativa é acelerada e o ambiente intramuscular perturbado (JONES e POOLE, 2005; WHIPP e ROSSITER, 2005). Portanto, uma cinética do  $\text{VO}_2$  mais rápida irá reduzir o déficit de oxigênio e diminuir a concentração dos metabólitos relacionados com a fadiga muscular.

Utilizando intensidades relativas nos diferentes domínios de intensidade (moderado, pesado e severo), alguns estudos observaram que a constante de tempo do componente primário ( $\tau_{10n}$ ) foi mais rápida em atletas de *endurance* comparada a velocistas e sujeitos sem treinamento (CLEUZIQU, PERREY *et al.*, 2005; DRAPER e WOOD, 2005; BERGER, RITTWEGGER *et al.*, 2006; BERGER e JONES, 2007), além disso, diversos estudos apresentaram uma aceleração no  $\tau_{10n}$  após o treinamento de *endurance* (POWERS, DODD *et al.*, 1985; CASABURI, STORER *et al.*, 1987). Um aumento no débito cardíaco (SHOEMAKER, PHILLIPS *et al.*, 1996), fluxo sanguíneo muscular (SHOEMAKER, PHILLIPS *et al.*, 1996), densidade mitocondrial (PHILLIPS, GREEN *et al.*, 1995) e atividade das enzimas oxidativa (PHILLIPS, GREEN *et al.*, 1995) podem contribuir para a aceleração da cinética do  $\text{VO}_2$  em fundistas. Além disso, sujeitos com preponderância

de fibras do tipo II apresentam um ajuste mais lento no componente primário do  $\text{VO}_2$  (PRINGLE, DOUST *et al.*, 2003). É importante salientar que todos os estudos que analisaram o comportamento da cinética do  $\text{VO}_2$  em atletas com diferentes características fisiológicas utilizaram intensidades relativas, contudo a análise dos exercícios em provas específicas (e.g. 100, 200, 400m rasos) ou em exercícios com saída máxima pode apresentar resultados diferentes dos apresentados acima. Rossiter *et al.* (2002) observaram que o aumento no  $\text{VO}_2$  é determinado pela taxa de hidrólise do ATP, refletida pela alteração na concentração intramuscular de fosfocreatina ([PCr]) por unidade de tempo, i.e.  $\Delta[\text{PCr}]/\Delta t$ . Além disso, Jones *et al.* (2008) observaram que a cinética do  $\text{VO}_2$  foi mais rápida quando o exercício foi realizado com uma intensidade mais elevada no início do exercício que diminuía progressivamente ao longo do tempo, comparado ao exercício realizado com carga constante e mesma quantidade total de trabalho. Portanto, considerando que velocistas apresentam maior potência no início de um exercício máximo e, conseqüentemente, uma queda mais rápida na [PCr] comparado a fundistas (JOHANSEN e QUISTORFF, 2003), é possível que estes atletas apresentem valores similares de  $\tau_{\text{on}}$  em exercícios de saída máxima ou em provas específicas (e.g. 100, 200, 400m).

### 2.3 RESPOSTA DO $\text{VO}_2$ APÓS O EXERCÍCIO

Durante a transição do repouso para o exercício contínuo o consumo de oxigênio aumenta de forma exponencial até atingir um estado de equilíbrio, ou o seu máximo. De forma similar, o consumo de oxigênio não retorna aos valores de repouso imediatamente após o término do esforço, apresentando também um comportamento de decaimento exponencial. Inicialmente, Hill e Lupton (1923) propuseram que o oxigênio “extra” consumido seria utilizado para compensar o déficit de oxigênio e, portanto, denominaram de “débito de oxigênio”. Além disso, os mesmos autores hipotetizaram que a quantidade de oxigênio absorvido em excesso do valor de repouso durante o período de recuperação seria totalmente associada à remoção de lactato.

Posteriormente, Margaria *et al.* (1933) modificaram a hipótese dividindo o débito de oxigênio em alático (componente rápido) e láctico (componente lento). No entanto, o uso do débito de oxigênio, como medida de contribuição de energia anaeróbia foi desacreditada por diversos autores (VANDEWALLE, PERES *et al.*, 1987; BANGSBO,

GOLLNICK *et al.*, 1990). Bangsbo et al. (1990) mostraram que o débito de oxigênio superestimou a energia produzida pelos sistemas anaeróbios, e esta só poderia representar cerca de um terço do débito de oxigênio. Desta forma, Gaesser e Brooks (1984) sugeriram a substituição do termo “débito de oxigênio” por “excesso de oxigênio consumido pós-esforço (EPOC)”, uma vez que o  $VO_2$  durante a recuperação não pode ser totalmente atribuído à “dívida” decorrente do exercício e, portanto, essas nomenclaturas expressariam mecanismos causais ainda não suficientemente compreendidos.

Além dos componentes que decaem dentro de aproximadamente 1 hora, existe o aparecimento de outro componente que perdura por várias horas. Portanto, outros processos para além da primeira hora pós-exercício devem ser responsáveis pelo EPOC. De fato, os mecanismos e a influencia do exercício neste componente não é o escopo dessa revisão e tem sido amplamente destacado em diversos estudos de revisão (BORSHEIM e BAHR, 2003). Børsheim e Bahr (2003) mostraram que um aumento do ciclo triglicérides/ ácidos graxos (TG/AG), juntamente com uma maior utilização de lipídios para produção de energia após o exercício, devem explicar uma parte substancial do componente prolongado do EPOC.

Nos últimos 15 anos, vários estudos analisaram a cinética de recuperação do consumo de oxigênio em diferentes intensidades, tipos de exercício e estado de treinamento (tabela 1), além disso, estudos recentes têm observado uma relação da cinética de recuperação do  $VO_2$  com o desempenho (BILLAT, HAMARD *et al.*, 2002; DUPONT, MCCALL *et al.*, 2010). Deste modo, o entendimento dos mecanismos de ação poderão dar subsídios importantes para compreender os aspectos que influenciam no desempenho. Além disso, a compreensão dos ajustes matemáticos que melhor se adequam ao comportamento do  $VO_2$  após o exercício irá dar subsídios para a metodologia de novos estudos que tentarão entender o significado fisiológico da cinética de recuperação do  $VO_2$ , ou ainda, analisar a relação desta com o desempenho.

**Tabela 1:** Sumário da literatura na qual analisaram a cinética de recuperação do VO<sub>2</sub>

Referência	Sujeitos	Exercício	Intensidade	Resultados sobre cinética de recuperação do VO <sub>2</sub>
Kilding et al. (2005)	12 COR	Corrida	80%LV	$Tau_{1off} > Tau_{1on}$ . Reprodutibilidade
Rossiter et al. (2002)	9 ST	Extensão de joelho	Moderado  Pesado	$Tau_{1off} > Tau_{1on}$ . Simetria c/ tau da [PCr] $Tau_{1off} > Tau_{1on}$ . Simetria c/ tau da [PCr]
Cleuziou et al. (2003)	10 CIC	Ciclismo	80%LV LV + 50% do $\Delta$	$Tau_{1off} = Tau_{1on}$ . $Tau_{1off} > Tau_{1on}$ . Simetria do componente lento entre as transições
Engelen et al. (1996)	8 ST	Ciclismo	*LL + 50% do $\Delta$ Abaixo do LL	$Tau_{1off} = Tau_{1on}$ . $Tau_{1off} >$ em hipóxia. $Tau_{1off} > Tau_{1on}$ . $Tau_{1off} >$ em hipóxia.
Ozyener et al. (2001)	6 ST	Ciclismo	90%LL LL + 40% do $\Delta$ LL + 80% do $\Delta$ 110% IVO <sub>2</sub> max	$Tau_{1off} = Tau_{1on}$ $Tau_{1off} = Tau_{1on}$ $Tau_{1off} = Tau_{1on}$ $Tau_{1off} = Tau_{1on}$
Perrey et al. (2002)	11 COR	Corrida	95% vVO <sub>2</sub> max	$Tau_{1off} > Tau_{1on}$ . Simetria do componente lento entre as transições
Paterson e Whipp (1991)	6 ST	Ciclismo	90%LL LL + 50% do $\Delta$	$Tau_{1off} = Tau_{1on}$ . $Tau_{1off} = Tau_{1on}$ .
Dupont et al. (2010)	12 JF	Corrida	110% vVO <sub>2</sub> max	Correlação positiva entre $tau_{1off}$ e %fadiga
Billat et al. (2002)	9 COR	Corrida	Lan + 25% do $\Delta$ Lan + 50% do $\Delta$ Lan + 75% do $\Delta$  vVO <sub>2</sub> max	$Tau_{1off} > Tau_{1on}$ $Tau_{1off} > Tau_{1on}$ $Tau_{1off} > Tau_{1on}$ . Correlação entre $tau_{1off}$ e o $TlimvVO_{2max}$ $Tau_{1off} > Tau_{1on}$

Continua na próxima página

**Tabela 1:** Continuação

Referência	Sujeitos	Exercício	Intensidade	Resultados sobre cinética de recuperação do VO <sub>2</sub>
Carter et al. (2000)	7ST	Corrida e Ciclismo	80%LL  LL + 25% do Δ, LL + 50% do Δ, LL + 75% do Δ	$Tau_{1off} > Tau_{1on}$ . Sem diferença entre corrida e ciclismo  $Tau_{1off} > Tau_{1on}$ somente na corrida. Sem diferença entre corrida e ciclismo. Simetria do componente lento entre as transições
Kilding et al. (2006)	16 MFUN 16FUN	Corrida	80%LV	$Tau_{1off} > Tau_{1on}$ . $Tau_{1off}$ menor em FUN
Perrey et al. (2002)	11 COR	Corrida	95% vVO <sub>2</sub> max	$Tau_{1off} > Tau_{1on}$ . Simetria do componente lento entre as transições
Dupont et al. (2010)	12 JF	Corrida	110% vVO <sub>2</sub> max	Correlação positiva entre $tau_{1off}$ e %fadiga
Pavia et al. (1999)	20 ST 56 IC	Ciclismo	Teste de rampa	$Tau_{1off}$ maior em IC
Scheuermann et al. (2001)	7 ST	Ciclismo	90% LL LL + 50% do Δ	$Tau_{1off} = Tau_{1on}$ $Tau_{1off} = Tau_{1on}$
Scheuermann et al. (1998)	7 ST	Ciclismo	100 watts  LV + 50% do Δ	$Tau_{1off} = Tau_{1on}$ , sem diferença após a ingestão de acetazolamida  $Tau_{1off} < Tau_{1on}$ , sem diferença após a ingestão de acetazolamida

FONTE: Produção do próprio autor

NOTA: COR: corredores; ST: sujeitos sem treinamento; CIC: ciclistas; JF: jogadores de futebol; MFUN: corredores meio fundistas; FUN: corredores fundistas; IC: pacientes com insuficiência cardíaca; LV: limiar ventilatório; LL: limiar de lactato; Lan: limiar anaeróbico; Δ: diferença entre VO<sub>2</sub>max e o limiar do estudo (LV, LL ou Lan) ;  $Tau_{1off}$ : componente primário da cinética de recuperação do VO<sub>2</sub>;  $Tau_{1on}$ : componente primário da cinética do VO<sub>2</sub> durante o exercício; [PCr]: concentração de fosfocreatina; \* calculado a partir do exercício incremental em hipóxia.

Portanto, este tópico tem por objetivo analisar e compreender os mecanismos relacionados à cinética de recuperação do  $\text{VO}_2$ , para isto, foi analisado os ajustes matemáticos que melhor se ajustam ao seu comportamento, a simetria desta com a cinética do  $\text{VO}_2$  durante o exercício e esclarecer os principais fatores que a interferem. Por último, iremos abordar a possibilidade de sua utilização para calcular a demanda de energia anaeróbia.

### 2.3.1 Modelo Matemático

Inicialmente, Paterson e Whipp (1991) utilizaram um modelo mono-exponencial para analisar o comportamento do  $\text{VO}_2$  após o exercício. Este modelo foi utilizado sem um tempo de atraso e para as duas intensidades utilizadas no estudo (abaixo e acima do limiar ventilatório). Diferentemente da proposta de Paterson e Whipp (1991), muitos estudos têm observado uma queda acentuada do  $\text{VO}_2$  nos primeiros segundos após o exercício (ENGELEN, PORSZASZ *et al.*, 1996; OZYENER, ROSSITER *et al.*, 2001; PERREY, CANDAU *et al.*, 2002), ou ainda, observado um atraso na queda do  $\text{VO}_2$  após exercícios supramáximos (BENEKE, POLLMANN *et al.*, 2002). Entretanto é importante salientar que a duração e os mecanismos que caracterizam estes fenômenos são pouco conhecidos e, portanto, os estudos mais atuais omitem os primeiros 15-20 segundos da cinética de recuperação do  $\text{VO}_2$  (equação 3).

Posteriormente, outros dois modelos matemáticos, agora bi-exponenciais, foram utilizados na literatura. Engelen *et al.* (1996), Carter *et al.* (2000) e MacDonald *et al.* (1997) assumiram que, após um mesmo tempo de atraso, o componente rápido e lento se iniciavam juntos (equação 4), ao passo que Scheuermann *et al.* (1998; 2001) incluíram no modelo tempos de atrasos independentes para o componente rápido e lento (equação 5). Alguns estudos não encontraram diferenças significativas na confiabilidade dos modelos (PERREY, CANDAU *et al.*, 2002; CLEUZIOU, PERREY *et al.*, 2003), neste caso é importante escolher o modelo que reflete verdadeiramente a resposta fisiológica. Perrey *et al.* (2002) e Scheuermann *et al.* (1998) sugeriram que a caracterização do componente lento com tempo de atraso independente pode ser vantajosa para comparar os parâmetros da cinética do  $\text{VO}_2$  entre as transições, visto que, permite uma melhor discriminação das duas fases. Entretanto, o modelo com somente um tempo de atraso deve refletir a verdadeira resposta fisiológica, visto que,

os mecanismos sugeridos para influenciar o componente lento (i.e. remoção de lactato, aumento da temperatura e produção de hormônios) devem estar presentes desde o início da recuperação. É importante destacar que outro modelo bi-exponencial (equação 6) tem sido utilizado, e os estudos que utilizam esta equação analisam a contribuição anaeróbia aláctica de exercícios supramáximos pelo comportamento da recuperação do  $VO_2$  (BENEKE, POLLMANN *et al.*, 2002; WITTEKIND, COOPER *et al.*, 2012), porém esta questão será melhor explorada posteriormente.

**Equação 3:** Cinética mono-exponencial com tempo de atraso

$$VO_2(t) = VO_2final - A1 x \left( 1 - e^{-\left(\frac{t-TD1}{\tau_1}\right)} \right)$$

**Equação 4:** Cinética bi-exponencial com o mesmo tempo de atraso

$$VO_2(t) = VO_2final - A1 x \left( 1 - e^{-\left(\frac{t-TD1}{\tau_1}\right)} \right) - A2 x \left( 1 - e^{-\left(\frac{t-TD1}{\tau_2}\right)} \right)$$

**Equação 5:** Cinética bi-exponencial com tempos de atraso independentes

$$VO_2(t) = VO_2final - A1 x \left( 1 - e^{-\left(\frac{t-TD1}{\tau_1}\right)} \right) - A2 x \left( 1 - e^{-\left(\frac{t-TD2}{\tau_2}\right)} \right)$$

**Equação 6:** Cinética bi-exponencial utilizada para estimar a contribuição anaeróbia aláctica

$$VO_2(t) = A1 x \left( 1 - e^{-\left(\frac{t}{\tau_1}\right)} \right) + A2 x \left( 1 - e^{-\left(\frac{t}{\tau_2}\right)} \right) + VO_2base$$

Onde:  $VO_2(t)$  é o consumo de oxigênio no tempo  $t$ ;  $VO_2final$  é o consumo de oxigênio ao final do exercício;  $VO_2base$  é o consumo de oxigênio basal;  $A1$  e  $A2$  são as amplitudes do  $VO_2$  de cada componente exponencial,  $TD1$  e  $TD2$  é o tempo de atraso para o início do primeiro e segundo componente exponencial; e  $t_1$  e  $t_2$  ( $Tau_{1off}$ ) é a constante de tempo estimada de cada um dos componentes exponenciais

Do mesmo que ocorre na cinética do  $VO_2$  durante o exercício, a intensidade também determina o modelo matemático que melhor descreve a cinética de recuperação do  $VO_2$ . Ozyener *et al.* (2001),

utilizando exercícios em cicloergômetro, observaram que o modelo matemático mono-exponencial é o que melhor descreve a cinética de recuperação do  $\text{VO}_2$  em intensidades do domínio moderado e pesado, enquanto em intensidades do domínio severo (i.e. intensidades na qual o  $\text{VO}_2$  alcançou o seu valor máximo durante o exercício) o modelo bi-exponencial é o que melhor descreve o comportamento do  $\text{VO}_2$  durante a recuperação. Estes achados parecem ser independentes do tipo de exercício realizado, visto que, Rossiter et al. (2002) observaram que o modelo mono-exponencial foi mais adequado para descrever a cinética de recuperação do  $\text{VO}_2$  durante exercício de extensão de joelho realizado em intensidade moderada, e Perrey et al. (2002) e Dupont et al. (2010) observaram que durante exercício severo (110% $v\text{VO}_2\text{max}$ ) realizado na corrida o modelo bi-exponencial foi mais adequado. Entretanto, é importante salientar que o estudo realizado por Billat et al. (2002) observaram que intensidades entre o limiar anaeróbio e a  $v\text{VO}_2\text{max}$ , o modelo mono-exponencial foi mais adequado para descrever a cinética de recuperação do  $\text{VO}_2$  após o exercício realizado na corrida.

É importante destacar que o tempo de análise do  $\text{VO}_2$  após o exercício pode interferir na cinética de recuperação do  $\text{VO}_2$ . Paterson e Whipp (1991) observaram que a utilização de somente três minutos após o exercício apresentou valores de constante de tempo inferiores em relação à utilização de um tempo de análise mais prolongado (neste caso 6min). Deste modo, os autores destacam que analisar o comportamento do  $\text{VO}_2$  de recuperação com somente 3min é insuficiente, visto que neste período o  $\text{VO}_2$  não chegou ao valor basal.

### 2.3.2 Simetria da cinética do $\text{VO}_2$ durante e após o exercício

Diversos estudos, propondo compreender os aspectos que influenciam e os mecanismos relacionados à cinética do  $\text{VO}_2$ , analisam a simetria da cinética do  $\text{VO}_2$  entre as transições (Tabela 1). Com relação à simetria da constante de tempo fundamental ( $\tau_{1}$ ) da cinética do  $\text{VO}_2$  durante e após o exercício, os resultados demonstram contradições independente da intensidade do exercício. Apesar da maioria das pesquisas terem observado que  $\tau_{1\text{off}}$  é maior (ENGELEN, PORZASZ *et al.*, 1996; CARTER, JONES *et al.*, 2000; BILLAT, HAMARD *et al.*, 2002; PERREY, CANDAU *et al.*, 2002; ROSSITER, WARD, KOWALCHUK *et al.*, 2002; CLEUZIOU, PERREY *et al.*, 2003; KILDING, CHALLIS *et al.*, 2005; KILDING, WINTER *et al.*,

2006; DUPONT, MCCALL *et al.*, 2010), algumas demonstram que os valores foram similares (ENGELEN, PORSZASZ *et al.*, 1996; CARTER, JONES *et al.*, 2000; OZYENER, ROSSITER *et al.*, 2001; CLEUZIQU, PERREY *et al.*, 2003). É importante salientar que as pesquisas que não encontraram diferença significativa realizaram o exercício em cicloergômetro e utilizaram uma amostra pequena ( $n \leq 8$ ), no qual pode ter diminuído o poder estatístico.

Utilizando uma amostra de sete sujeitos ativos, Carter et al. (2000) compararam a cinética do  $VO_2$  entre as transições no ciclismo e na corrida. Os autores observaram que em intensidade abaixo do limiar de lactato os dois tipos de exercício apresentaram  $\tau_{1off}$  maior, entretanto, analisando intensidades entre o limiar de lactato e o  $VO_{2max}$ , o  $\tau_{1off}$  foi significativamente maior somente na corrida. As pesquisas até o presente momento não conseguem explicar a diferença entre os resultados, entretanto a posição dos sujeitos durante o período de recuperação pode fazer com que a diferença dos valores de  $\tau_{1off}$  e  $\tau_{1on}$  seja mais proeminente na corrida. Visto que, em exercícios no ciclismo os indivíduos completaram a recuperação na posição sentada, ao passo que na corrida todos os estudos até o presente momento realizaram em pé.

Apesar de muitos estudos não encontrarem valores similares em relação ao  $\tau_{1on}$  e  $\tau_{1off}$  da cinética do  $VO_2$ , alguns dos aspectos que influenciam a cinética do  $VO_2$  durante o exercício também parecem influenciar na recuperação. Hagberg et al.(1980) observaram que o treinamento aeróbio possibilita o  $VO_2$  chegar mais rápido ao valor de base durante a recuperação. Kilding et al.(2006) observaram que  $\tau_{1off}$  foi significativamente menor em corredores de longa distância, que tinham um volume de treinamento maior comparado a meio-fundistas. Estes achados sugerem que, do mesmo modo que o  $\tau_{1on}$ , o nível de treinamento aeróbio também parece influenciar o  $\tau_{1off}$ .

A constante de tempo fundamental do  $VO_2$  durante o exercício reflete a variação do metabolismo muscular oxidativo e a maior extração de  $O_2$  (BARSTOW e MOLE, 1991). Em altas intensidades, alguns estudos (HUGHSON e MORRISSEY, 1983; MACDONALD, SHOEMAKER *et al.*, 1998), porém não todos (JONES, KRUSTRUP *et al.*, 2012) destacam que o transporte de  $O_2$  também podem limitar o  $\tau_{1on}$ . Um sistema cardiovascular comprometido também prejudica o  $\tau_{1off}$ . Alguns estudos demonstraram um  $\tau_{1}$  prolongado durante a recuperação de um exercício máximo em pacientes com insuficiência

cardíaca (PAVIA, MYERS *et al.*, 1999; TANABE, TAKAHASHI *et al.*, 2000), fato este relacionado ao atraso na recuperação do débito cardíaco (TANABE, TAKAHASHI *et al.*, 2000). Além disso, Engelen *et al.* (1996) observaram que tanto o  $\tau_{1on}$  e o  $\tau_{1off}$  foram maiores em hipóxia (12% de  $O_2$ ). Estes dados parecem demonstrar que a oferta de oxigênio para o músculo prejudica o  $\tau_{1off}$ . No entanto, Perrey *et al.* (2002) indaga que o  $\tau_{1off}$  maior não pode, logicamente, ser atribuído a menor oferta de oxigênio, visto que, se a oferta de oxigênio fosse limitante, o consumo de oxigênio durante a recuperação seria menor, e não maior como observado. Portanto, é possível que o  $\tau_{1off}$  mais lento em hipóxia esteja relacionado ao processo de recuperação muscular, visto que, o exercício realizado em hipóxia apresenta um maior distúrbio metabólico muscular devido à menor eficiência oxidativa durante o exercício em hipóxia.

Além da constante fundamental do  $VO_2$ , alguns estudos observaram simetria do componente lento durante e após o exercício (CARTER, JONES *et al.*, 2000; PERREY, CANDAU *et al.*, 2002; CLEUZIQU, PERREY *et al.*, 2003). De fato, as pesquisas não observaram diferença significativa na constante de tempo e na amplitude do componente lento. Entretanto é importante salientar que os estudos analisando tanto o componente lento, como a constante fundamental do  $VO_2$  só realizaram testes estatísticos de comparação, porém para uma análise mais robusta de simetria testes de associação são necessários. Além disso, o componente lento durante e após o exercício se manifestam em diferentes intensidades (durante o exercício: intensidades entre o limiar de lactato e  $VO_{2max}$ , e durante a recuperação: intensidades na qual o  $VO_{2max}$  é alcançado) (OZYENER, ROSSITER *et al.*, 2001). Portanto, os valores estatisticamente similares em relação ao componente lento do  $VO_2$  durante e após o exercício sugerem falsos correlatos fisiológicos.

### 2.3.3 Mecanismos de ação

Os resultados apresentados acima sugerem que os mecanismos relacionados à cinética do  $VO_2$  durante e após o exercício são diferentes ou se apresentam de forma distintas. Alguns estudos observaram que os mecanismos relacionados à constante fundamental da cinética do  $VO_2$  entre as transições são os mesmos, entretanto se apresentam de forma diferente (ROSSITER, WARD, KOWALCHUK *et al.*, 2002).

Diferentemente, os mecanismos envolvidos ao aparecimento do componente lento devem ser distintos.

Whipp et al (1999) desenvolveram um procedimento para analisar simultaneamente a cinética da concentração de fosfocreatina ([PCr]), medida por meio de espectroscopia de ressonância magnética do núcleo de fósforo ( $^{31}\text{P-NMR}$ ), e a cinética do  $\text{VO}_2$ . Os resultados deste estudo observaram uma relação linear entre a cinética da [PCr] e do  $\text{VO}_2$  entre as transições. Mais recentemente, Rossiter et al (2002) observaram que a constante de tempo fundamental do  $\text{VO}_2$  e a constante de tempo fundamental da ressíntese de [PCr] durante e após o exercício não apresentaram diferença significativa. Portanto, uma explicação para a assimetria do  $\text{VO}_2$  entre as transições devem estar relacionadas ao comportamento da cinética de degradação e de ressíntese da [PCr].

Alguns estudos observaram que a constante de tempo da cinética de degradação e da ressíntese da [PCr] não são idênticos (KUSHMERICK, 1998; ROSSITER, WARD, KOWALCHUK *et al.*, 2002) e refletem diferentes processos (KUSHMERICK, 1998). Inicialmente, é importante observar que a reação reversível da creatina quinase (equação 2) ameniza as mudanças intramusculares de ADP e ATP e, portanto, essa reação é influenciada pela atividade da enzima ATPase e pela síntese de ATP pela fosforilação oxidativa (KUSHMERICK, 1998). Kushmerick (1998) observou que estes aspectos estão mais presentes durante a queda da [PCr] do que na sua subsequente recuperação, além disso, durante a queda da [PCr] pode ocorrer uma maior produção de ADP devido a um desequilíbrio inicial na reação da creatina quinase. Portanto, os aspectos citados acima devem fazer com que os valores de  $\tau_{1}$  da cinética  $\text{VO}_2$  sejam maiores durante a recuperação, entretanto não está claro porque a assimetria não foi observada em todos os estudos.

O valor de  $\tau_{1,\text{off}}$  maior tem sido mais evidenciado em exercícios no domínio severo (Tabela 1). O mecanismo relacionado a este aspecto não é bem claro, entretanto também parece estar relacionado ao comportamento da cinética da [PCr]. Vários estudos (ARNOLD, MATTHEWS *et al.*, 1984; TAYLOR, STYLES *et al.*, 1986; MCCANN, MOLE *et al.*, 1995) demonstraram que a taxa de recuperação da [PCr] é mais lenta após exercício intenso comparado ao exercício moderado. Os possíveis fatores relacionados a estas características foram abordados em diversos estudos. Takahashi et al. (1995) e McCann et al (1995) observaram que uma diminuição no pH

muscular (aumento da concentração de  $H^+$ ), desloca a reação da creatina quinase para a esquerda e, portanto, diminui a velocidade da ressíntese da [PCr]. Além disso, em fibras do tipo II, na qual são mais recrutadas em exercícios de alta intensidade, a ressíntese da [PCr] é mais lenta do que em fibras do tipo I (KUSHMERICK, MEYER *et al.*, 1992).

Embora poucos estudos observaram a influência do estado de treinamento na cinética de recuperação do  $VO_2$  (KILDING, WINTER *et al.*, 2006), é possível que adaptações relacionadas ao treinamento aeróbio influencie no seu comportamento. Esta explanação é consistente com o fato que o treinamento aeróbio acelera a ressíntese da [PCr](JOHANSEN e QUISTORFF, 2003), e sua velocidade foi correlacionada com a atividade da enzima citrato sintase no músculo esquelético em humanos (MCCULLY, FIELDING *et al.*, 1993).

Apesar dos estudos apresentados acima destacarem que o  $\tau_{off}$  está relacionado ao processo aeróbio atuando na ressíntese de PCr, Krustup *et al.* (2009) utilizando exercício de extensão de joelho nas intensidades moderada e pesada observaram que após o exercício, diferentemente da cinética do  $VO_2$  durante o exercício, o  $VO_2$  medido a nível pulmonar não reflete o  $VO_2$  medido a nível muscular, visto que os componentes das duas cinéticas não se correlacionam. Desta forma, futuros estudos são necessários para entender os diferentes resultados encontrados na literatura com relação ao componente rápido do  $VO_2$  após o exercício.

Os mecanismos relacionados ao componente lento durante a recuperação, não têm sido bem analisados e permanecem confusos, entretanto o mesmo não parece estar relacionado ao mesmo mecanismo que o componente lento durante o exercício, visto que este fenômeno parece estar relacionado ao progressivo recrutamento de fibras rápidas (POOLE e RICHARDSON, 1997). Apesar de poucas evidências, vários mecanismos têm sido sugeridos para influenciar no aparecimento do componente lento durante a recuperação, estes incluem a remoção do lactato, aumento da temperatura e estimulação simpática (GAESSER e BROOKS, 1984).

Bangbo *et al.* (1990) observaram que a remoção do lactato poderia contribuir somente com uma pequena quantidade do excesso de oxigênio consumido 60min pós-esforço. Além disso, alguns estudos manipulando o aumento da concentração de lactato por meio de depleção de glicogênio muscular (SEGAL e BROOKS, 1979), por oclusão de fluxo sanguíneo (ROTH, STANLEY *et al.*, 1988) ou por ingestão de acetazolamida (SCHEUERMANN, KOWALCHUK *et al.*,

1998) não observaram diferença significativa na magnitude (SEGAL e BROOKS, 1979; ROTH, STANLEY *et al.*, 1988) e no tempo de resposta (SEGAL e BROOKS, 1979; SCHEUERMANN, KOWALCHUK *et al.*, 1998) do excesso de oxigênio consumido pós-esforço. É importante notar que a contribuição da remoção de lactato para o EPOC foi baseado na hipótese inicial que o lactato produzido seria ressintetizado em glicogênio (i.e. processo que utiliza ATP para sua conversão), entretanto, Brooks (1986) estudos mais recentes observam que a maior parte do lactato produzido é oxidada e somente em torno de 20% é convertido para glicogênio. Além disso, o estudo de Nordheim e Vollestad (1990) sugere que a quantidade de lactato produzido que será convertido em glicogênio ou oxidado dependerá do tipo de fibra muscular. Utilizando um exercício intervalado de alta intensidade seguido por recuperação ativa (40% do  $VO_2$ max), os autores observaram que nos primeiros 20min de recuperação o lactato diminuía rapidamente, ao passo que a quantidade de glicogênio muscular foi aumentada nas fibras do tipo II e estáveis nas fibras do tipo I. Posteriormente, quando o lactato retornou aos valores basais, ocorreu uma redução no glicogênio nas fibras do tipo I e valores estáveis nas fibras do tipo II. Desta forma, a remoção do lactato sanguíneo parece ocorrer devido a sua oxidação em fibras do tipo I e a conversão para glicogênio em fibras do tipo II.

Diversos estudos demonstraram que a temperatura retal continuava elevada até 60min após a finalização do exercício, desta forma sugerindo que a temperatura possa influenciar no componente lento do  $VO_2$  após o exercício (BAHR, INGNES *et al.*, 1987; BAHR, GRONNEROD *et al.*, 1992). Além disso, Brooks (1971), observou, em um estudo *in vitro*, que o aumento da temperatura local leva a uma redução na eficiência de fosforilação da molécula de ADP durante a respiração mitocondrial. Poucos estudos observaram a influência do aumento da temperatura na recuperação do  $VO_2$  após o exercício em humanos. Em um dos únicos estudos, Chad e Wenger (1988) observaram uma correlação positiva entre o aumento da temperatura com a magnitude do EPOC (medido até o EPOC chegar ao valor basal).

Alguns estudos também observaram que a estimulação simpática pode significativamente contribuir no EPOC. Imamura *et al.* (2004) utilizando exercício de 60min a 60%  $IVO_2$ max observaram que a concentração de adrenalina 30min após o exercício foi altamente correlacionada com à magnitude e duração do EPOC, enquanto a

noradrenalina foi correlacionada apenas com a magnitude. Frey et al. (1993) analisando somente a concentração de noradrenalina também encontraram os mesmo resultados durante exercícios realizados a 80 e 65% do  $\text{VO}_2\text{max}$ . Imamura et al(2004) sugerem que a adrenalina atua sobre a atividade da adenilato ciclase no músculo, que aumenta a liberação de lactato e estimula o ciclo de Cori, enquanto a noradrenalina estimula a lipólise no tecido adiposo e torna a membrana mais permeável ao sódio ( $\text{Na}^+$ ) e potássio ( $\text{K}^+$ ), aumentando assim a ação da bomba  $\text{Na}^+/\text{K}^+$  dependente de ATP.

É importante salientar que os estudos apresentados acima relacionando a concentração de lactato sanguíneo, aumento da temperatura e/ou estimulação simpática com o EPOC analisaram o  $\text{EPOC}_{\text{total}}$ . Entretanto, estudos futuros dividindo a cinética do  $\text{VO}_2$  em dois componentes e, portanto, analisando o EPOC e os tempos de resposta desses componentes poderiam oferecer subsídios mais precisos se os mecanismos citados acima influenciam diretamente na resposta do componente lento, ou ainda, se estes também atuam no componente rápido da cinética do  $\text{VO}_2$ .

#### 2.3.4 Estimativa de contribuição anaeróbia pelo EPOC

De fato, os tópicos apresentados acima e diversas pesquisas (VANDEWALLE, PERES *et al.*, 1987; BANGSBO, GOLLNICK *et al.*, 1990) apontam que o EPOC superestima a energia produzida pelo metabolismo anaeróbio, visto que outros mecanismos podem influenciá-lo. Entretanto, estudos recentes (BENEKE, POLLMANN *et al.*, 2002; WITTEKIND, COOPER *et al.*, 2012) têm utilizado cálculos a partir do EPOC para estimar a energia produzida pelo metabolismo alático em exercícios de alta intensidade. Baseado no estudo de Rossiter et al. (2002), no qual relataram estreita concordância entre a cinética de [PCr] e a do  $\text{VO}_2$  durante e após o exercício, este método utiliza o componente rápido da recuperação do  $\text{VO}_2$  e o equivalente energético do oxigênio para estimar a energia proveniente da creatina fosfato (BENEKE, POLLMANN *et al.*, 2002). Inicialmente, para o cálculo da cinética do  $\text{VO}_2$  é utilizado uma equação bi-exponencial (equação 17), em seguida, os valores do componente lento do  $\text{VO}_2$  são extrapolados para o início da recuperação e subtraídos do EPOC total. Posteriormente é assumido que o equivalente energético do oxigênio é  $21,1 \text{ KJ.L}^{-1}$  (ROBERTS e MORTON, 1978). É importante salientar que para o cálculo da contribuição anaeróbia láctica, estes estudos não utilizam o componente

lento do EPOC, visto que outros mecanismos parecem influenciá-lo, deste modo os autores utilizam o valor máximo da concentração de lactato sanguíneo e um equivalente energético de  $2,7-3,3 \text{ mL O}_2 \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{mmol.l}^{-1}$  dependendo do modo do exercício (DI PRAMPERO e FERRETTI, 1999).

Portanto, este procedimento se difere dos anteriores, visto que, estudos precedentes não excluíram o componente lento e, desta forma, utilizaram o EPOC total em um tempo específico (i.e. normalmente 3min) para calcular o componente rápido do EPOC. Apesar dos estudos realizados por Beneke e colaboradores (BENEKE, POLLMANN *et al.*, 2002; WITTEKIND, COOPER *et al.*, 2012) encontrarem valores de contribuição anaeróbia aláctica similares com aqueles utilizando procedimentos mais invasivos (JACOBS, BAR-OR *et al.*, 1982), futuros estudos são necessários para analisar se o método utilizado por estes autores são, de fato, valores fidedignos de contribuição anaeróbia aláctica.

### 2.3.5 Considerações finais

A presente revisão analisou estudos que avaliaram e tentaram compreender o comportamento do  $\text{VO}_2$  após o exercício. A partir da análise desses estudos ficou claro que diversos modelos matemáticos já foram utilizados para analisar a cinética de recuperação. Entretanto, é importante destacar que o modelo apropriado deve refletir o real mecanismo fisiológico e, deste modo, parece depender da intensidade do exercício. Apesar de alguns estudos apresentarem resultados contrários, a maioria das pesquisas demonstram que em intensidades do domínio moderado e pesado o modelo mais apropriado é o mono-exponencial, enquanto em intensidades acima destas (i.e. intensidades acima da máxima fase estável de lactato) o ajuste mais adequado é o bi-exponencial.

Diversos estudos tentaram compreender os mecanismos que influenciam na cinética do  $\text{VO}_2$  durante e após o exercício, e para isso tentaram encontrar um grau de simetria entre as transições. De fato, alguns estudos não observaram diferença significativa em nenhum parâmetro da cinética entre as transições, entretanto, algumas características nos fazem acreditar que a falta de diferença estatística apenas demonstra falsos correlatos fisiológicos, visto que, 1) não foram encontrados estudos de associação; 2) diversos estudos observaram que,

principalmente em intensidades acima do domínio pesado, o  $\tau_{1}$  maior durante a recuperação; e 3) em muitos casos o ajuste matemático (i.e. mono- ou bi-exponencial) que melhor descreve a cinética do  $\text{VO}_2$  durante e após as transições não são os mesmos.

Os fatores que contribuem para a cinética de recuperação do  $\text{VO}_2$  são diversos. De fato, os mecanismos relacionados ao componente primário parecem ser os mesmos na cinética do  $\text{VO}_2$  durante e após o exercício, estes sendo relacionado a queda da [PCr] e de sua subsequente ressíntese, porém é importante destacar que a velocidade da ressíntese da [PCr] é mais lenta e, conseqüentemente, podendo justificar a cinética mais lentas do  $\text{VO}_2$  na recuperação encontrado em diversos estudos. Com relação ao componente lento do  $\text{VO}_2$  durante a recuperação, os principais mecanismos que parecem influenciá-lo são a remoção de lactato, aumento da temperatura e estimulação simpática. Porém, é importante destacar que os estudos que relacionaram estes fatores com o  $\text{VO}_2$  de recuperação, analisaram o comportamento do  $\text{VO}_2$  como um todo, desta forma, estudos futuros são necessários para observar a relação dessas variáveis somente com componente lento da recuperação do  $\text{VO}_2$ . Considerando os mecanismos propostos para a cinética de recuperação, um grupo de autores liderados por Beneke tem utilizado o EPOC somente do componente rápido para estimar a energia provinda do metabolismo anaeróbio alactico, entretanto estudos comparando esta estimativa com técnicas mais precisas também precisam ser realizadas

## 2.4 SPRINTS REPETIDOS

*Sprints* são caracterizados por exercícios breves ( $\leq 30$ s), no qual uma intensidade máxima é mantida até o final do exercício. Além disso, quando estes são repetidos podem ser caracterizados de duas formas, *sprints* intermitentes e *sprints* repetidos. Enquanto *sprints* intermitentes possuem longos períodos de recuperação ( $> 60$  s), no qual permite uma recuperação total ou quase completa da qualidade do *sprint*, *sprints* repetidos possuem curtos períodos de recuperação ( $< 60$  s) e, portanto, o sujeito não consegue manter a qualidade do *sprint* (i.e. o desempenho do *sprint* subsequente é inferior).

Girard et al. (2011) destacam que testes de *sprints* repetidos são constantemente utilizados na literatura, visto que, estes possuem sua importância no desempenho em esportes intermitentes. Os aspectos analisados no teste de *sprints* repetidos são dois: 1) o tempo e/ou velocidade média dos *sprints* e 2) o relativo decréscimo na intensidade.

O primeiro é caracterizado como o melhor índice para determinar o desempenho em testes de *sprints* repetidos (RS) e o segundo quantifica a capacidade de resistir à fadiga durante o teste. Para quantificar o relativo decréscimo na potência (i.e. fadiga) dois índices são constantemente usados, o índice de fadiga (FI) e a queda do escore em percentual (Sdec) (GLAISTER, HOWATSON *et al.*, 2008). O FI é calculado como a queda de desempenho do melhor para o pior *sprint* durante o teste (equação 7), e o Sdec compara o melhor *sprint* com a queda do desempenho em todos os outros *sprints* (equação 12). A vantagem em utilizar Sdec é que ele considera todos os *sprints*, enquanto FI é influenciado somente pelo melhor e pior *sprint*. Considerando estes e outros aspectos, Glaister et al. (2008) observaram que Sdec foi o método mais válido e reprodutível para quantificar a fadiga em RS.

**Equação 7:** Índice de fadiga do teste de *sprints* repetidos

$$IF = 100 - \frac{\text{tempo do melhor sprint}}{\text{tempo do pior sprint}} \times 100$$

A seguir iremos destacar a complexa associação energética e os fatores metabólicos que podem limitar o desempenho nesse tipo de atividade. É importante destacar que a compreensão desses aspectos pode ajudar técnicos esportivos e cientistas na montagem de treinamentos específicos que melhorem os aspectos metabólicos que influenciam efetivamente nesse tipo de atividade.

#### 2.4.1 Característica metabólica de um sprint

Estudos iniciais observaram a contribuição energética durante um *sprint* de 30s (teste de Wingate). Inicialmente, os estudos mostraram uma contribuição do sistema aeróbio de 28-40% (MEDBO e TABATA, 1989; WITHERS, SHERMAN *et al.*, 1991). Posteriormente, utilizando o método de biópsia muscular, Medbo et al. (1999) observaram uma contribuição de 38%, 45% e 17% para o sistema aeróbio, anaeróbio láctico e anaeróbio alactico, respectivamente. É importante destacar que algumas das variações na contribuição dos sistemas energéticos registrados na literatura podem ser reflexo das diferentes técnicas utilizadas (i.e. déficit acumulado de oxigênio e biópsia muscular).

Apesar dos estudos apresentados acima serem interessantes para observar a contribuição energética de um exercício máximo, eles não representam os *sprints* característicos de esportes intermitentes, visto que os *sprints* nesses esportes dificilmente passam dos 10s. É importante destacar que a contribuição energética em *sprints* mais curtos torna-se cada vez mais anaeróbio (MEDBO, GRANMVIK *et al.*, 1999), contudo alguns estudos observaram que ainda ocorre uma pequena contribuição aeróbia (~3%) em *sprints* de 6-10s (GAITANOS, WILLIAMS *et al.*, 1993; MEDBO, GRANMVIK *et al.*, 1999).

Como destacado nos capítulos anteriores, a PCr representa a reserva imediata de energia no músculo esquelético e sua quantidade provem energia suficiente para aproximadamente 5s de *sprint* máximo (NEWSHOLME, 1986). De fato, durante *sprints*  $\leq 6s$  o sistema ATP-CP é responsável por uma grande contribuição energética (45-65%) (GAITANOS, WILLIAMS *et al.*, 1993; MEDBO, GRANMVIK *et al.*, 1999; PAROLIN, CHESLEY *et al.*, 1999), entretanto devido a contribuição dos outros sistemas energéticos, os estoques de PCr não são completamente comprometidos (HULTMAN e SJOHOLM, 1983b; DAWSON, GOODMAN *et al.*, 1997; MEDBO, GRANMVIK *et al.*, 1999). Com relação ao sistema glicolítico, Gaitanos *et al.* (1993) tem mostrado que sua contribuição energética é similar ao do sistema ATP-CP durante um *sprint* de 6s no ciclismo, além disso, Hultman e Sjöholm (1983b) destacaram que o sistema glicolítico é rapidamente ativado no início de um exercício máximo, visto que, os mesmos observaram um aumento de  $4 \text{ mmol.kg}^{-1}$  no lactato muscular após uma estimulação elétrica de 1,26seg.

#### 2.4.2 Contribuição energética de sprints repetidos

Poucos estudos abordaram a contribuição energética durante *sprints* repetidos, porém algumas pesquisas apontam mudanças importantes em comparação à característica de somente um *sprint* (GAITANOS, WILLIAMS *et al.*, 1993). É importante destacar que os estudos apontam que, apesar da relativa contribuição durante os *sprints* subsequentes mudarem, os três sistemas energéticos ainda contribuem para a produção de energia até o último *sprint* realizado nas pesquisas (i.e. 10 *sprints*) (GAITANOS, WILLIAMS *et al.*, 1993; DAWSON, GOODMAN *et al.*, 1997).

Diversas pesquisas apontam que, apesar da diminuição na potência/velocidade dos *sprints*, a contribuição do sistema aeróbio

aumenta em *sprints* subseqüentes (HAMILTON, NEVILL *et al.*, 1991; GAITANOS, WILLIAMS *et al.*, 1993; JOHANSEN e QUISTORFF, 2003). Com relação a esta característica, Gaitanos *et al.* (1993) utilizaram 10 *sprints* de 6s intercalados com 30s de recuperação e observaram que, enquanto a contribuição aeróbia aumenta, ocorre uma redução na contribuição do sistema anaeróbio láctico do primeiro ao décimo *sprint*. Os autores também investigaram a mudança na contribuição energética do metabolismo anaeróbio alactico. No primeiro *sprint*, a PCr contribuiu em aproximadamente 50% da produção anaeróbia de ATP e no décimo *sprint* aumentou para aproximadamente 80%. Entretanto, deve-se notar que a contribuição absoluta da [PCr] diminuiu do primeiro para o décimo *sprint* ( $44,3 \pm 4,7$  para  $25,3 \pm 9,7$  mmol.kg<sup>-1</sup> peso seco, respectivamente) e que a [PCr] muscular diminuiu para 57% e 16% do valor de repouso no primeiro e décimo *sprint*, respectivamente. Tais aspectos, demonstram que em *sprints* repetidos a [PCr] não é completamente ressintetizada, porém a mesma tem uma grande contribuição do primeiro ao décimo *sprint*.

É importante ressaltar que a duração do *sprint* e da recuperação, bem como o tipo de recuperação, pode influenciar no metabolismo dos *sprints* repetidos. Balsom *et al.* (1992b) investigaram as respostas fisiológicas de *sprints* repetidos de 15m, 30m, e 40m (distância total de 600m). Neste estudo os autores observaram que o VO<sub>2</sub> e a concentração de lactato sanguíneo ([lac]<sub>s</sub>) após o teste foram menores no teste de *sprints* repetidos de 15m em comparação com os de 30m e 40m. Em outro estudo, Balsom *et al.* (1992a) analisaram o efeito do tempo de recuperação (30, 60 e 120s) nas respostas fisiológicas de 15 *sprints* de 40m. Neste estudo os autores observaram que o VO<sub>2</sub> e a [lac]<sub>s</sub> foram mais elevados com curtos períodos de recuperação. Com relação ao tipo de recuperação, Spencer *et al.* (2003) analisaram a influência da recuperação ativa e passiva no teste de *sprints* repetidos que envolvia 6 *sprints* de 4s intercalados com 21s de recuperação. Os autores observaram que a recuperação ativa (32% VO<sub>2</sub>max) ocasionou maior decremento no desempenho dos *sprints* e uma tendência para uma menor [PCr] (P = 0,06) após o teste. Os dados apresentados acima sugerem que a duração dos *sprints* e da recuperação, número de *sprints* e tipo de recuperação pode claramente modificar a contribuição dos sistemas energéticos durante esse tipo de atividade.

Apesar de poucos estudos analisarem o efeito do tipo de atleta (i.e. velocistas, fundistas ou atletas de esportes coletivos) no

desempenho e na característica metabólica de *sprints* repetidos, esta parece modificar substancialmente o desempenho no teste. Hamilton et al. (1991) compararam o desempenho e a característica metabólica de 10 *sprints* de 6s intercalados com 30s de recuperação passiva em atletas de esportes coletivos e fundistas. Neste estudo os atletas de esportes coletivos apresentaram maior  $[\text{lac}]_s$  após o teste e menor  $\text{VO}_2$  absoluto durante o teste de *sprints* repetidos, além disso, tais aspectos foram altamente correlacionados com o IF. Infelizmente, não foram encontrados estudos que comparam o desempenho em *sprints* repetidos de velocistas com outros tipos de atletas. Entretanto estes também devem apresentar características distintas, visto que, utilizando esforços mais longos (4 esforços de 30s isométricos máximos intercalados com 60s de recuperação passiva), Johansen e Quistorff (2003) observaram que velocistas apresentaram pico de força maior nos dois primeiros esforços e uma queda maior na [PCr] nos três primeiros esforços comparados a fundistas e indivíduos não treinados.

### 2.4.3 Fadiga em sprints repetidos

Como destacado no início desse capítulo, a fadiga em RS é definida como a queda na potência/velocidade dos *sprints* durante o teste. Neste contexto, a fadiga durante o teste desenvolve rapidamente e uma queda no desempenho ocorre logo após o primeiro *sprint* realizado. De fato, nos últimos 20 anos ocorreu um crescimento em pesquisas destacando os aspectos que podem ocasionar, bem como diminuir a fadiga durante *sprints* repetidos. Os tópicos a seguir irão abordar as características metabólicas e de desempenho que influenciam e/ou diminuem a fadiga em *sprints* repetidos.

#### 2.4.3.1 Influência do melhor sprint

Diversos estudos têm observado uma correlação positiva significativa entre IF ou  $S_{\text{dec}}$  com o melhor *sprint* realizado durante o teste (HAMILTON, NEVILL *et al.*, 1991; BISHOP, LAWRENCE *et al.*, 2003; MENDEZ-VILLANUEVA, HAMER *et al.*, 2008; DA SILVA, GUGLIELMO *et al.*, 2010; BUCHHEIT, 2012). Desta forma, muitos estudos apontam que o desempenho inicial (i.e. geralmente o melhor *sprint*) é um importante determinante para a fadiga durante o teste. As pesquisas atribuem essa característica ao fato de sujeitos que obtêm melhor desempenho durante um *sprint* apresentam uma grande

contribuição anaeróbia láctica durante o mesmo (GAITANOS, WILLIAMS *et al.*, 1993; MENDEZ-VILLANUEVA, HAMER *et al.*, 2008) e, portanto, também apresentam maiores distúrbios metabólicos após a realização do *sprint* inicial (GAITANOS, WILLIAMS *et al.*, 1993). Nesse contexto, Mendez-Villanueva et al. (2008) têm reportado que indivíduos com menor reserva de potência anaeróbia, implicando em menor dependência do metabolismo anaeróbio, mostraram menor Sdec. Este aspecto sugere que os padrões metabólicos que caracterizam o desempenho do *sprint*, e não somente o desempenho absoluto do *sprint*, pode explicar a fadiga em *sprints* repetidos.

#### 2.4.3.2 Ressíntese de Fosfocreatina

Como apresentado anteriormente, a PCr é a principal fonte energética em *sprints* repetidos (GAITANOS, WILLIAMS *et al.*, 1993). Entretanto, após um *sprint* de 6s seus estoques são reduzidos pela metade (GAITANOS, WILLIAMS *et al.*, 1993) e sua ressíntese completa dura mais que 5min (WALTER, VANDENBORNE *et al.*, 1997; MCMAHON e JENKINS, 2002), ou seja, mais que o tempo de recuperação (< 60s) do RS. Desta forma, os estoques de PCr são parcialmente ressíntetizados entre os *sprints* e, portanto, alguns estudos sugerem que o desempenho em *sprints* repetidos, bem como, a habilidade de conseguir manter alta potência/velocidade em *sprints* subseqüentes é diretamente relacionada à ressíntese de fosfocreatina (BOGDANIS, NEVILL *et al.*, 1995; MENDEZ-VILLANUEVA, EDGE *et al.*, 2012). Nesse contexto, Bogdanis et al. (1995) observaram uma alta correlação ( $r = 0,84$ ) entre o percentual de ressíntese de fosfocreatina e o percentual de potência recuperada durante os 10s iniciais do segundo teste de Wingate (os dois testes foram separados por 4 minutos de recuperação). Além disso, Mendez-Villanueva et al. (2012) utilizaram um protocolo que envolvia 2 séries de *sprints* repetidos intercaladas por 6min de recuperação passiva (sendo a primeira 10 *sprints* de 6s intercalados com 30s de recuperação e a segunda somente 5 *sprints* com as mesmas características da primeira série) e observaram altas correlações entre a quantidade PCr ressíntetizada do final da primeira série para o início da segunda série e o trabalho total realizado no primeiro *sprint* da segunda série ( $r = 0,79$ ) e o trabalho total realizado na segunda série ( $r = 0,67$ ).

Além dos estudos apresentados acima, alguns outros investigaram a influência da constante de tempo do  $\text{VO}_2$  após um exercício no teste de *sprints* repetidos, visto que, esta característica não apresentou diferença significativa com a constante de tempo da ressíntese da [PCr] (ROSSITER, WARD, KOWALCHUK *et al.*, 2002). Nesse contexto, Dupont *et al.* (2010) foram os primeiros a observar uma correlação positiva significativa entre  $\tau_{1\text{off}}$  após exercício severo e Sdec. Além disso, Buchheit *et al.* (2012) utilizando um teste de *sprints* repetidos que consistia de 8 séries (com intervalado de 2min e 20s entre elas) de 10 repetições de 22m, no qual os *sprints* eram realizados em 4s e intercalados por 16s de recuperação, observaram correlações positivas significativas entre  $\tau_{1\text{off}}$  após exercício severo e a diferença da  $[\text{lac}]_s$  antes e após o exercício e com o  $\% \text{VO}_2$  alcançado durante RS.

Apesar de evidencias na influência do  $\tau_{1\text{off}}$  em RS, Buchheit *et al.* (2012) não apresentaram diferença significativa entre o  $\tau_{1\text{off}}$  de dois grupos de atletas que apresentaram diferentes desempenho no teste (i.e. grupo que conseguiu realizar somente três séries ( $n=4$ ) e grupo que realizou mais de 4 séries ( $n = 7$ )). Além disso, Buchheit (2012) não encontrou correlações significativas entre o Sdec e a constante de tempo do  $\text{VO}_2$  após um exercício submáximo. Estes resultados apontam que o  $\tau_{1\text{off}}$  não é uma variável primária ou ainda não tem qualquer influencia no desempenho de *sprints* repetidos com estas características. Nesse contexto, apesar de Rossiter *et al.* (2002) apresentarem uma íntima relação entre a ressíntese da [PCr] e a cinética do  $\text{VO}_2$  medida a nível pulmonar, Krustup *et al.* (2009) não encontraram correlações significativas entre a cinética do  $\text{VO}_2$  medido a nível pulmonar e muscular após o exercício de extensão de joelho de intensidade moderada e pesada e, portanto, foi sugerido que a cinética medida a nível pulmonar pode não refletir o metabolismo muscular após o exercício. Entretanto, é importante destacar que Buchheit *et al.* (2012) utilizaram um protocolo de *sprints* repetidos que não ocorria queda no desempenho (intensidade fixa) e Buchheit (2012) utilizou intensidades submáximas, na qual podem não refletir a mesma características de exercícios supramáximos, para analisar a cinética do  $\text{VO}_2$  (OZYENER, ROSSITER *et al.*, 2001).

#### 2.4.3.3 Glicólise anaeróbia e acidose muscular

Como apresentado anteriormente a glicólise anaeróbia fornece em torno de 40% da energia total requerida durante um *sprint* de 6s.

Entretanto ocorre um progressivo declínio na produção de energia glicolítica em *sprints* subsequentes (GAITANOS, WILLIAMS *et al.*, 1993). Bishop *et al.* (2004) demonstraram que sujeitos com maior fornecimento de energia glicolítica apresentam uma queda maior no desempenho, contudo, é importante destacar que sujeitos que apresentam maior taxa glicolítica também apresentam um desempenho melhor no primeiro *sprint* (BOGDANIS, NEVILL *et al.*, 1995), no qual tem sido correlacionado positivamente com um melhor desempenho (i.e. potência média dos *sprints* realizados) em RS (MENDEZ-VILLANUEVA, HAMER *et al.*, 2008; DA SILVA, GUGLIELMO *et al.*, 2010; BUCHHEIT, 2012).

De fato, uma consequência inevitável da glicólise anaeróbia é, em conjunto com o lactato formado, a produção excessiva de  $H^+$ , causando uma acidose intramuscular (JUEL, 1997). Nesse contexto, alguns estudos têm observado que um considerável aumento na acidose intramuscular (BISHOP e EDGE, 2006; SPENCER, DAWSON *et al.*, 2008) e sanguínea (BISHOP, LAWRENCE *et al.*, 2003; RATEL, WILLIAMS *et al.*, 2006) pode afetar o desempenho em RS. Além disso, alguns estudos também têm observado que características que aumentam o tamponamento muscular (i.e. aumento de MCT1 e ingestão de bicarbonato) e a própria capacidade de tampão muscular podem diminuir a fadiga em RS (BISHOP, LAWRENCE *et al.*, 2003; BISHOP, EDGE *et al.*, 2004; THOMAS, PERREY *et al.*, 2005; BISHOP e EDGE, 2006; BARBER, MCDERMOTT *et al.*, 2013). Entretanto, é importante destacar que alguns estudos não observaram diminuição da fadiga em *sprints* repetidos após a ingestão de bicarbonato de sódio (GAITANOS, NEVILL *et al.*, 1991; MATSUURA, ARIMITSU *et al.*, 2007) e Mendez-Villanueva *et al.* (2012) não encontraram correlações significativas entre a recuperação do pH muscular e o desempenho na segunda série de um protocolo que consistia na realização dois testes de *sprints* repetidos intercalados por 6min de recuperação.

#### 2.4.3.4 Metabolismo oxidativo

Estudos iniciais observaram que atletas de *endurance* obtiveram menor fadiga em *sprints* repetidos do que atletas de esportes coletivos (HAMILTON, NEVILL *et al.*, 1991; BISHOP e SPENCER, 2004) e que a contribuição do metabolismo aeróbio aumenta progressivamente após a execução de vários *sprints* (GAITANOS, WILLIAMS *et al.*,

1993; DUPONT, MILLET *et al.*, 2005). Neste contexto, diversos estudos têm observado o efeito de diversos índices aeróbios ( $VO_2\text{max}$ , MAV, limiares de lactato, cinética do  $VO_2$ ) na fadiga em RS (DUPONT, MILLET *et al.*, 2005; AZIZ, MUKHERJEE *et al.*, 2007; RAMPININI, SASSI *et al.*, 2009; DA SILVA, GUGLIELMO *et al.*, 2010; BUCHHEIT, 2012).

Alguns estudos encontraram correlações significantes ( $r = -0,45$  para  $-0,75$ ) entre  $VO_2\text{max}$ , índice que reflete a potência aeróbia máxima, e os índices de fadiga do teste de *sprints* repetidos (BISHOP e SPENCER, 2004; BISHOP e EDGE, 2006; BROWN, HUGHES *et al.*, 2007; RAMPININI, SASSI *et al.*, 2009). Contudo, diversos estudos não apresentaram correlações significantes (WADLEY e LE ROSSIGNOL, 1998; AZIZ, CHIA *et al.*, 2000; BISHOP, LAWRENCE *et al.*, 2003; DUPONT, MILLET *et al.*, 2005; AZIZ, MUKHERJEE *et al.*, 2007) ou apresentaram correlações maiores com outros índices aeróbios (i.e. Cinética do  $VO_2$ , Limiar anaeróbio) (DUPONT, MILLET *et al.*, 2005; RAMPININI, SASSI *et al.*, 2009; DA SILVA, GUGLIELMO *et al.*, 2010). Além do  $VO_2\text{max}$ , a MAV é considerado o índice fisiológico que também descreve a potência aeróbia máxima, porém este possui uma associação com a economia de movimento, visto que, indivíduos com  $VO_2\text{max}$  similares podem apresentar diferentes valores de MAV (BILLAT, RENOUX *et al.*, 1994). Nesse contexto, alguns estudos observaram que MAV obteve uma correlação maior do que o  $VO_2\text{max}$  (DA SILVA, GUGLIELMO *et al.*, 2010) e foi a única variável aeróbia (o estudo analisou o  $VO_2\text{max}$ , cinética do  $VO_2$  durante exercício submáximo e MAV) na qual foi incluída no modelo de regressão múltipla (BUCHHEIT, 2012). É importante destacar que as variáveis  $VO_2\text{max}$  e MAV representam a potência aeróbia máxima e a habilidade do sistema cardiorrespiratório em fornecer  $O_2$  para o músculo em exercício (i.e. aspectos centrais) (BASSETT e HOWLEY, 2000), porém alguns estudos sugerem que *sprints* repetidos são limitados primariamente por distúrbios musculares (SPENCER, BISHOP *et al.*, 2005), portanto, o  $VO_2\text{max}$  e MAV podem não ser variáveis primárias que influenciam na fadiga em *sprints* repetidos.

Considerando os pressupostos acima, índices aeróbios que descrevem a capacidade oxidativa muscular (i.e. cinética do  $VO_2$  durante o exercício e limites dos domínios de intensidade) têm apresentado correlações mais fortes com a fadiga em *sprints* repetidos (DUPONT, MILLET *et al.*, 2005; RAMPININI, SASSI *et al.*, 2009; DA SILVA, GUGLIELMO *et al.*, 2010). Da Silva et al. (2010) observaram

que o limite do domínio pesado (representado pelo limiar anaeróbio) apresenta correlações mais fortes ( $r = -0,54$ ) com os índices de fadiga em *sprints* repetidos (7 *sprints* de 34,2m com 25s de recuperação entre os *sprints*) do que o  $\text{VO}_2\text{max}$  ( $r = -0,39$ ). Além disso, Dupont et al. (2005) e Rapinini et al. (2009) demonstraram que o rápido ajuste do metabolismo oxidativo durante o exercício (i.e. cinética do  $\text{VO}_2$  mais rápida durante o exercício) diminui o Sdec em RS ( $r = 0,6-0,8$ ). Os autores sugerem que este aspecto aumenta a contribuição aeróbia e diminui o deficit de oxigênio do teste de *sprints* repetidos. Entretanto, é importante destacar que Buchheit (2012) não encontrou correlações significativas entre Sdec e a cinética do  $\text{VO}_2$  durante o exercício. De fato, a diferença entre os resultados pode estar relacionada aos diferentes testes de *sprints* repetidos utilizados, visto que Dupont et al (2005) e Rapinini et al (2009) utilizaram protocolos mais longos do que Buchheit (2012), no qual a contribuição do metabolismo aeróbio é maior. Outra característica importante a se destacar é que os três estudos acima citados analisaram a cinética do consumo de oxigênio em intensidades moderadas, fato este que não reflete o ajuste do metabolismo aeróbio em intensidades supramáximas (OZYENER, ROSSITER *et al.*, 2001).

Nos últimos anos, utilizando a técnica de espectometria de infravermelho próximo, tem sido investigado o processo de oxigenação muscular durante *sprints* repetidos. Os estudos indicam que, apesar de uma progressiva desoxigenação durante RS, a capacidade dos indivíduos em utilizar o oxigênio disponível é bem preservada (RACINAIS, BISHOP *et al.*, 2007; SMITH e BILLAUT, 2010). Além disso, Buchheit e Ufland (2011) têm observado uma forte correlação entre o aumento da oxigenação muscular durante os períodos de recuperação e a diminuição do Sdec após 8 semanas de treinamento de *endurance*.

#### 2.4.3.5 Excitabilidade muscular e acoplamento excitação-contração

As pesquisas utilizando métodos *in vitro* observaram que altas concentrações de potássio ( $\text{K}^+$ ) no túbulo transversal, resultaram em bloqueio na condução do impulso nervoso. Girard et al. (2011) apresentam resultados não publicados na qual o acúmulo de  $\text{K}^+$  plasmático não foi alterado após 5 *sprints* de 6 segundos com 30s de recuperação. Entretanto, sugere-se cautela na interpretação desses resultados, visto que, a concentração de  $\text{K}^+$  plasmático não reflete a sua

concentração no interstício (i.e. o local no qual o  $K^+$  poderia causar a fadiga) (JUEL, PILEGAARD *et al.*, 2000). Além dos aspectos citados acima, estudos atuais têm utilizado estímulos elétricos no nervo periférico e análise do potencial de ação muscular composto (onda M) para observar alterações na excitabilidade muscular. De fato, uma diminuição na amplitude, e não na duração, da onda M (i.e. sugerindo um comprometimento na transmissão sináptica e não na propagação do potencial de ação nas fibras musculares) foi observado após RS (RACINAIS, BISHOP *et al.*, 2007; PERREY, RACINAIS *et al.*, 2010).

Estudos observaram que o comprometimento na liberação do  $Ca^{++}$  do retículo sarcoplasmático pode resultar em falha no acoplamento excitação-contração (ALLEN e WESTERBLAD, 2001). Neste contexto, os estudos de Racinais *et al.* (2007) e Perrey *et al.* (2010), no qual utilizaram eletro estimulação para excluir os mecanismos de fadiga central, observaram que o pico de força foi menor após o teste de *sprints* repetidos. Alguns estudos evidenciam que o acúmulo de  $P_i$  e  $H^+$  interfere na liberação do  $Ca^{++}$  do retículo sarcoplasmático e no local de ligação da troponina C com o  $Ca^{++}$ , respectivamente (FAVERO, ZABLE *et al.*, 1995; ALLEN e WESTERBLAD, 2001; DUTKA e LAMB, 2004). Portanto tais aspectos poderiam diminuir as ligações das pontes-cruzadas e, conseqüentemente, diminuir a produção de força muscular.

#### 2.4.3.6 Outros mecanismos

É importante destacar que alguns estudos têm observado que outras características podem influenciar no desempenho em RS. Neste contexto, Billaut *et al.* (2005) destacaram que a fadiga ocorrida durante o teste de *sprint* repetidos alterou a coordenação intermuscular (i.e. padrão de coordenação vasto lateral/ bíceps femoral) e Billaut *et al.* (2006) demonstraram que o padrão de recrutamento das fibras musculares, analisadas em uma contração isométrica voluntária máxima, é alterado após a execução do RS. Além disso, um comprometimento no impulso neural, não permitindo uma completa ativação muscular, também pode ocasionar a fadiga (RACINAIS, BISHOP *et al.*, 2007; PERREY, RACINAIS *et al.*, 2010; SMITH e BILLAUT, 2010), contudo, futuras pesquisas são necessárias para observar estes aspectos em *sprints* repetidos.

## MATERIAL E MÉTODOS

### 3.1 TIPO DE PESQUISA

Este estudo é classificado como descritivo correlacional (THOMAS e NELSON, 2002), pois, além de caracterizar e descrever as variáveis fisiológicas e de desempenho analisadas nos testes realizados no estudo, o mesmo buscará a comparação e a relação dessas variáveis.

### 3.2 SUJEITOS

Participaram deste estudo 10 velocistas (VEL), 8 corredores de longa distância (FUN) e 9 indivíduos sem treinamento específico em alguma modalidade esportiva (ATI) sendo todos do sexo masculino, não fumantes e que não faziam uso regular de qualquer tipo de medicamento. Velocistas e fundistas precisavam ter no mínimo 16 anos, dois anos de treinamento na modalidade e seis meses antes da participação na pesquisa apresentar tempos de desempenho inferiores ao estipulado no estudo (Velocistas: 100m abaixo de 11,5s; Fundistas: 10km abaixo de 38 minutos), enquanto os participantes ativos precisavam praticar atividade física ao menos duas vezes por semana, porém sem um treinamento específico em alguma modalidade de corrida. As características antropométricas e de caracterização dos grupos estão descritas na tabela 1.

Após tomarem conhecimento da metodologia proposta e concordarem em participar do estudo através da assinatura do termo de consentimento livre e esclarecido, visitaram o laboratório em quatro ocasiões. Foi solicitado aos voluntários que evitassem o consumo de alimentos contendo cafeína, bem como de bebidas alcoólicas, e absterem da prática de exercícios físicos extenuantes nas 24 horas precedentes aos testes. O intervalo mínimo entre uma visita e outra foi de 24 horas, sendo que a tolerância máxima de intervalo entre os testes foi de uma semana. O trabalho foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisas Envolvendo Seres Humanos da Universidade do Estado de Santa Catarina, registrado sob o protocolo N° 109.496 / 2012.

### 3.3 DELINEAMENTO EXPERIMENTAL

Em um período máximo de quatro semanas todos os sujeitos foram submetidos, em dias diferentes, porém no mesmo período do dia, a quatro testes em pista sintética de atletismo: 1) Teste incremental, 2) Teste de esforço máximo a 110% da velocidade aeróbia máxima (MAV), 3) Teste máximo de um minuto, e 4) Teste de *sprints* repetidos. Em todos os testes, exceto o teste incremental, os sujeitos realizavam um aquecimento de 5 minutos em intensidade moderada (65%MAV) seguidos por 3 *sprints* de 2 segundos. Estes *sprints* eram intercalados com períodos de 30s de corrida submáxima. Após este aquecimento os sujeitos foram instruídos a aguardar em repouso por 5 minutos até o início do teste. Os testes não foram realizados em dias chuvosos, evitando a realização de teste com pista molhada, que poderia acarretar em diminuição do desempenho e risco de acidentes. Anteriormente à primeira visita, os sujeitos realizaram uma avaliação antropométrica e uma anamnese. A anamnese utilizada caracterizou o volume e tempo de treinamento, bem como desempenho em provas que os voluntários realizam.

### 3.4 MEDIDAS ANTROPOMÉTRICAS

As medidas antropométricas foram todas realizadas utilizando procedimentos padronizados. Nesse contexto, massa corporal e estatura foram mensuradas conforme Gordon et al (1988), circunferências conforme Callaway et al (1988) e dobras cutâneas conforme Harrison et al (1988). Massa corporal foi medida em uma balança com resolução de 0,1 kg (Filizola, Brasil). A altura foi medida com um estadiômetro com resolução de 0,1 cm. Para a obtenção das medidas de dobras cutâneas, foi utilizado um plicômetro com resolução de 0,1 mm (Cescorf, Brasil) em quatro pontos anatômicos (trícipital, abdôme, supra íliaca, coxa média), seguindo a padronização citada por Harrison et al. (1988). Em ativos, a densidade corporal foi estimada através da equação de Guedes (1994) (equação 8), e o percentual de gordura corporal através da equação de Siri (1961) (equação 9). Em velocistas e fundistas, o percentual de gordura foi estimado através da equação de Jackson e Pollock (1985) (equação 10)

**Equação 8:** Equação de Guedes (1994) para estimar a densidade corporal

$$DC = 1,17136 - 0,06706 \times \log(TRI + SI + ABD)$$

**Equação 9:** Equação de Siri (1961) para estimar o percentual de gordura a partir da densidade corporal

$$\%G = \left( \frac{4,95}{DC} - 4,5 \right) \times 100$$

**Equação 10:** Equação de Jackson e Pollock (1985) para estimar o percentual de gordura

$$\%G = (0,29288 \times (TRI + COX + ABD + SI)) - (0,0005 \times (TRI + COX + ABD + SI)^2 + 0,15845 \times idade - 5,76377)$$

Onde: DC é a densidade corporal; %G é a gordura corporal relativa; TRI, COX, ABD, SI são as dobras cutâneas nos pontos anatômicos tríciptal, coxa média, abdôme e supra ilíaca, respectivamente.

A partir de medidas antropométricas, o volume total do membro inferior, bem como, o volume de massa magra foi calculado segundo Jones e Pearson (1969), no qual é baseado na soma de 6 segmentos de cones (Fig. 1). Resumidamente, com o participante em posição ortostática e os pés ligeiramente afastados, sete circunferências foram mensuradas com uma fita métrica (Sanny®), com resolução de 0,1 mm, em locais pré-determinados: sulco glúteo (C1), um terço da altura correspondente entre a parte inferior do ísquio e o espaço da articulação tíbio-femoral (C2), circunferência mínima acima do joelho (C3), circunferência máxima em torno do joelho (C4), circunferência mínima abaixo do joelho (C5), circunferência máxima da panturrilha (C6) e circunferência mínima do tornozelo (C7). As alturas (h) entre as circunferências foram obtidas utilizando um estadiômetro. Além disso, foi medida a espessura da dobra cutânea na região anterior em C2 (coxa) e na região medial em C6 (panturrilha). A fim de se obter o volume de um segmento de cone (SV), a equação 11 foi utilizada:

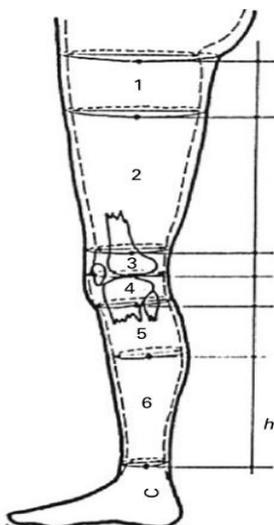
**Equação 11:** Volume de um segmento de cone

$$SV = \frac{nh}{3}(r^2 + R.r + R^2)$$

Onde: h é a distância entre as circunferências, r é o raio da circunferência superior e R é o raio da circunferência inferior.

O Volume total da coxa foi então calculado pela soma dos volumes dos três primeiros segmentos de cones, e o volume total da perna foi calculada pela soma dos volumes dos três últimos cones. O volume total do membro inferior foi calculado pela soma dos seis segmentos de cones. O volume de massa magra (músculo e osso) foi calculado pela soma dos volumes dos segmentos de cones sem o valor da gordura (e.g. dividindo os valores de dobras cutâneas por dois e subtraindo este valor dos seus respectivos diâmetros) e o volume de massa gorda foi calculado subtraindo o volume de massa magra do volume total da perna.

**Figura 1** - Desenho esquemático dos locais das medições antropométricas para obter o volume dos seis segmentos de cones



FONTE: Jones e Pearson (1969)

O método de Jones e Pearson tem sido validado em diversos estudos (JONES e PEARSON, 1969; TOTHILL e STEWART, 2002; VILLACA, LERARIO *et al.*, 2008) e é amplamente utilizado (WARREN, CURETON *et al.*, 1990; HEPPLER, BABITS *et al.*, 1999; HUE, CHAMARI *et al.*, 2007; CARVALHO, SILVA *et al.*, 2011). Os estudos apresentaram limite de confiança baixo (0,5 l) entre este método e o método de absorptometria radiológica de dupla energia (DEXA) (VILLACA, LERARIO *et al.*, 2008), bem como, correlações altas entre este método e o método de medidas de deslocamento de água ( $r = 0.76-0.99$ ) (JONES e PEARSON, 1969) e ressonância magnética ( $r > 0,95$ ) (TOTHILL e STEWART, 2002). É importante salientar que Jones e Pearson (JONES e PEARSON, 1969) relataram boas correlações ( $r = 0,86-0,94$ ) entre o volume de gordura estimado e os determinados por radiografia dos tecidos moles, entretanto alguns estudos têm observado que, apesar das elevadas correlações, o volume de gordura estimado subestima o valor medido por ressonância magnética e conseqüentemente o volume de massa magra estimado (TOTHILL e STEWART, 2002), além disso, este mesmo estudo salienta que a estimativa fica prejudicada em sujeitos com IMC acima de  $28 \text{ kg.m}^2$ .

### 3.5 INSTRUMENTOS

Os sujeitos utilizaram um analisador de gases portátil (K4b<sup>2</sup>, Cosmed, Roma, Itália) para a mensuração das variáveis cardiorrespiratórias (respiração a respiração) durante e após os testes (com exceção do teste de *sprints* repetidos). Este analisador de gases foi calibrado antes de cada teste para assegurar as medidas exatas do ar ambiente, do gás do cilindro, da turbina e do delay, de acordo com as instruções do fabricante.

Para a determinação da concentração de lactato sanguíneo ( $[\text{lac}]_s$ ) foram coletados do lóbulo da orelha, sem hiperemia,  $25 \mu\text{l}$  de sangue em capilar heparinizado, sendo imediatamente transferido para microtubos de polietileno com tampa - tipo *Eppendorff* - de  $1,5 \text{ mL}$ , contendo  $50 \mu\text{l}$  de solução de NaF 1% e armazenado em gelo. A análise do lactato foi realizada por meio de analisador eletroquímico (YSI 1500, E.U.A.). Antes de cada teste, o analisador de lactato foi calibrado com uma solução padrão de lactato ( $5 \text{ mmol.l}^{-1}$ ). Para a determinação do pH sanguíneo antes e após o exercício foram coletados do lóbulo da orelha  $175 \mu\text{l}$  de sangue em capilares de polietileno heparinizados que foram

imediatamente tampadas, homogeneizadas e, em seguida, analisadas pelo hemogasômetro (GEM Premier 3000, Instrumentation Laboratory, E.U.A).

Para a análise da velocidade máxima no teste de um minuto máximo foi utilizada uma filmadora (SONY DCR-SR68, Japão). Para a realização do teste de *sprints* repetidos foi utilizado duas fotocélulas eletrônicas (Speed Test 4.0, CEFISE, Brasil) dispostas a 35 metros de distância, para capturar os tempos dos *sprints*. Estas foram posicionadas aproximadamente na altura do quadril dos voluntários a um metro do chão.

### 3.6 TESTE INCREMENTAL

O teste incremental foi iniciado com a velocidade de  $8,5 \text{ km.h}^{-1}$  e incrementos de  $0,5 \text{ km.h}^{-1}$  a cada minuto, até a exaustão voluntária. O ritmo de corrida foi controlado por meio da emissão de sinais sonoros (bips) e cones de “pvc” distribuídos na pista a cada 20m. Os sujeitos foram verbalmente encorajados para realizar o teste até a exaustão. O teste foi encerrado por exaustão voluntária ou quando o sujeito não foi capaz de manter o ritmo imposto pelo protocolo (atraso superior a 2m em três cones consecutivos). Os critérios utilizados para considerar o teste válido como máximo foi o aparecimento de um estado estável (platô) do  $\text{VO}_2$  apesar de um aumento na velocidade (diferença no  $\text{VO}_2 < 150 \text{ mL.min}^{-1}$ ) ou quando dois ou mais dos seguintes critérios foram observados: (1) razão de trocas gasosas maior que 1,1; (2) visível exaustão; (3) frequência cardíaca ao final do teste dentro de 10 bpm do valor máximo predito ( $220 - \text{idade}$ ); e (4)  $[\text{lac}]_e$  ao final do exercício (coletados nos minutos 1, 3 e 5 minutos após a exaustão) maior que  $8 \text{ mmol.l}^{-1}$ . O consumo máximo de oxigênio ( $\text{VO}_{2\text{max}}$ ) foi considerado como o maior valor ( $\text{mL.min}^{-1}.\text{kg}^{-1}$ ) em intervalos de 15s e a velocidade aeróbia máxima (MAV) foi calculada como a velocidade da última etapa totalmente concluída, acrescido, se necessário, da fração de tempo gasto do estágio que ocorreu a exaustão multiplicada por  $0,5 \text{ km.h}^{-1}$ .

### 3.7 TESTE DE ESFORÇO MÁXIMO A 110% DA MAV (T110)

Os sujeitos realizaram dois testes de esforço máximo a 110% da MAV. O período de repouso entre os testes foi de no mínimo uma hora e no máximo quatro horas de repouso passivo. Previamente ao teste foram realizados quatro exercícios submáximos de três minutos de

duração em intensidades relativas à MAV (55, 65, 75 e 85% MAV). A ordem dos exercícios submáximos foi progressiva e sem repouso entre eles. Para o início de T110 os voluntários repousaram por dez minutos.

Durante os testes de esforço máximo os sujeitos mantiveram uma velocidade constante a 110% MAV até a exaustão voluntária, ou até serem instruídos a parar por não conseguir manter a velocidade estipulada (atraso a uma distância superior a 2m em dois cones consecutivos). O tempo de exaustão ( $T_{lim}$ ) foi considerado como o maior tempo de esforço, entre os dois testes, no qual o sujeito conseguiu manter a velocidade esperada (110% MAV). Após a exaustão os sujeitos ficaram sentados por 10 minutos para a análise de medidas cardiorrespiratórias e metabólicas.

### 3.8 TESTE MÁXIMO DE UM MINUTO ( $T_{1min}$ )

A principal orientação fornecida anteriormente ao teste foi para que os avaliados permanecessem correndo o tempo todo na maior velocidade possível, evitando as estratégias de corrida. Os indivíduos não foram informados do tempo durante o teste e foram encorajados verbalmente para correrem em intensidade máxima durante todo o teste. O teste foi iniciado e encerrado ao apito do avaliador.

Para o  $T_{1min}$  um recuo foi utilizado com o objetivo de aumentar a reta inicial em mais 20m. Este recuo foi utilizado apenas no início do teste e tem como objetivo aumentar o tamanho da reta de saída, diminuindo as chances de perda de velocidade no início do teste em função da curva acentuada – peculiar em pistas de atletismo desse tamanho.

A velocidade máxima ( $V_{max}$ ) durante o teste foi analisada por meio de cones de “pvc” distribuídos na pista a cada 5 metros até os 60m iniciais (i.e. a maior velocidade média desses trechos foi considerada a velocidade máxima). O tempo de passagem entre os cones foi capturado a partir de uma filmadora digital que ficou perpendicular aos cones. Para analisar a distância total percorrida, cones de “pvc” foram distribuídos a cada 20m na pista. Desta forma a distância total foi mensurada pela quantidade de cones que o sujeito passou multiplicado por 20. Caso o sujeito não finalizasse o teste na marcação, a distância que o sujeito passou do último cone (medida por uma fita métrica) foi adicionada a distância total. Após o término do teste os sujeitos foram imediatamente sentados, e permaneceram por 10 min com o analisador de gases

pulmonares para a análise de medidas cardiorrespiratórias e metabólicas após o teste, mais 50 min para coleta das amostras sanguíneas.

### 3.9 TESTE DE *SPRINTS* REPETIDOS (RS)

Três minutos após o aquecimento foi registrado o melhor desempenho do sujeito, por meio de dois *sprints* de 35m intercalados com 2 minutos de recuperação. Após 5 minutos de recuperação, os sujeitos realizaram o RS, que consistiu de dez *sprints* de 35m com 20s de recuperação passiva entre cada *sprint*. Os sujeitos foram incentivados a realizar os *sprints* o mais rápido possível. No primeiro *sprint* foi necessário que os sujeitos alcançassem ao menos 95% do seu melhor desempenho registrado anteriormente ao teste, caso isso não acontecesse o sujeito repousaria por mais 3 minutos e posteriormente realizaria novamente o teste. Para o *sprint* de 35m, os sujeitos correram da primeira para a segunda fotocélula e o sentido do *sprint* foi alternado para cada *sprint*. Cinco segundos antes de iniciar cada *sprint*, os sujeitos assumiram a posição de partida (posição em pé padronizada) e aguardaram o sinal sonoro da fotocélula para iniciar o próximo *sprint*.

Considerando que estudos anteriores utilizaram diferentes testes de *sprints* repetidos (GIRARD, MENDEZ-VILLANUEVA *et al.*, 2011) e a presente pesquisa não pretendeu especificar o teste de *sprints* repetidos para nenhuma modalidade esportiva, a escolha do protocolo do RS foi baseada no estudo de Gaitanos *et al.* (1991), no qual analisaram a contribuição energética do primeiro e último *sprint* do teste de *sprints* repetidos no ciclismo (10 *sprints* de 6s com 30s de recuperação). É importante destacar que o tempo de recuperação foi inferior no presente estudo (i.e. 20s) para deixar a queda do desempenho mais pronunciada entre os *sprints*, visto que, este estudo utilizou atletas fundistas que podem apresentar uma queda de desempenho muito pequena entre os *sprints* (HAMILTON, NEVILL *et al.*, 1991; EDG, BISHOP *et al.*, 2006).

As medidas de desempenho extraídas desse teste foram:

- a) Tempo do melhor *sprint*:
- b) Tempo total dos *sprints*: correspondeu a soma de tempo de todos os *sprints*.
- c) Queda do escore em percentual (Sdec): Foi calculado segundo a equação 12. Esse método foi escolhido para analisar a fadiga durante RS por ter uma maior validade e confiabilidade (GLAISTER, STONE *et al.*, 2004).

**Equação 12:** Queda do escore em percentual no teste de *sprints* repetidos

$$S_{dec} = 100 - \frac{\text{tempo do melhor sprint} \times 10}{\text{tempo total acumulado}} \times 100$$

### 3.10 ANÁLISE DO PH E CONCENTRAÇÃO DE LACTATO SANGUÍNEO

Em T110, T1min e RS amostras de 25µl e de 175µl de sangue do lóbulo da orelha foram coletadas para analisar a  $[\text{lac}]_s$  e pH, respectivamente. As coletas de sangue foram retiradas no repouso, imediatamente antes do teste e 1, 3, 5 e 7 minutos após a exaustão para analisar a  $[\text{lac}]_s$  e pH para o T110 e RS, e pH para T1min. Para analisar a  $[\text{lac}]_s$  no T1min a coleta de sangue foi realizada no repouso, imediatamente antes e após o teste, minuto a minuto até o décimo minuto, a cada dois minutos até o vigésimo minuto, e a cada cinco minutos até o sexagésimo minuto após o teste. Estas coletas foram utilizadas para encontrar o acúmulo da  $[\text{lac}]_s$  ( $\Delta[\text{lac}]_s = [\text{lac}]_s$  máxima após o teste menos a  $[\text{lac}]_s$  imediatamente antes do teste) a queda do pH sanguíneo ( $\Delta\text{pH} = \text{menor pH após o teste menos o pH imediatamente antes do teste}$ ) após o teste.

Além disso, a resposta da  $[\text{lac}]_s$  no T1min foi analisada individualmente pelo modelo bi-exponencial de quatro parâmetros. A resposta foi descrita utilizando a seguinte equação (BENEKE, WITTEKIND *et al.*, 2010):

**Equação 13:** Cinética da concentração de lactato sanguíneo

$$[\text{lac}]_s(t) = \frac{A \cdot K_1}{k_2 - k_1} x (e^{-k_1 x t} - e^{-k_2 x t}) + ([\text{lac}]_s\text{pre} - [\text{lac}]_s\text{rep}) x e^{-k_2 x t} + [\text{lac}]_s\text{pre}$$

Onde:  $[\text{lac}]_s(t)$  é a concentração de lactato sanguíneo no tempo, A é o aumento extravascular do  $[\text{lac}]_s$  gerado pelo exercício,  $K_1$  a constante descrevendo a cinética de aparecimento,  $K_2$  a constante de desaparecimento do lactato no compartimento sanguíneo,  $[\text{lac}]_s\text{pre}$  é a concentração de lactato sanguíneo imediatamente antes do exercício e  $[\text{lac}]_s\text{rep}$  é a concentração de lactato sanguíneo imediatamente antes do aquecimento.

Além das características apresentadas na equação anterior, reordenando a mesma, foi possível calcular a  $[lac]_s$  máxima ( $[lac]_s,max$ ) (equação 14) e o tempo para atingir esta concentração ( $T[lac]_s$ ) (equação 15).

**Equação 14:** Máxima concentração de lactato sanguíneo

$$[lac]_s,max = [La]_0 + A \times \left(\frac{k_1}{k_2}\right)^{\frac{k_2}{k_2-k_1}}$$

**Equação 15:** Tempo para alcançar a máxima concentração de lactato sanguíneo

$$T[lac]_s = \frac{1}{k_1-k_2} \times \ln \frac{k_1}{k_2}$$

Para estimar a quantidade de lactato acumulado no T1min absoluto ( $Qlac$ ) e relativo ao volume de massa magra estimado do membro inferior ( $Qlac_{MM}$ ) foi utilizada a equação 16, na qual é baseada no aumento extravascular da  $[lac]_s$  (A) e o volume total de distribuição do lactato (i.e. 0,6 l / kg de massa corporal) (DI PRAMPERO, 1981; FREUND e ZOULOUMIAN, 1981).

**Equação 16:** Quantidade de lactato acumulado durante o exercício

$$Qlac = A \times \frac{0,6}{massa\ corporal}$$

### 3.11 ANÁLISE DO DÉFICIT DE OXIGÊNIO

O déficit de oxigênio foi calculado nos T110 e T1min como a diferença entre a demanda de oxigênio na velocidade correspondente (i.e. 110%MAV para T110 e velocidade média para T1min) e o  $O_2$  consumido durante o teste. A demanda de  $O_2$  para cada sujeito foi baseada na regressão linear entre  $VO_2$  e velocidade (determinado nos exercícios submáximos anteriormente ao T110), bem como no  $VO_2$  durante o repouso. Para a regressão linear foi utilizado o valor médio do  $VO_2$  nos últimos 30s de cada exercício submáximo, e para o  $VO_2$  de

repouso, foi utilizado o valor médio de 60s antes do início do primeiro teste de esforço máximo.

### 3.12 ANÁLISE DA RESPOSTA DO $VO_2$ DURANTE E APÓS O EXERCÍCIO

A resposta do  $VO_2$  durante e após o exercício foi analisada nos T110 e T1min. No T110, os dados respiração a respiração do  $VO_2$  foram linearmente interpolados para obter valores com intervalos de 1s. Os dados referentes às duas transições de cada T110 realizado foram alinhados, e posteriormente, calculadas as médias para os valores do  $VO_2$  (durante o exercício os dados foram alinhados até a exaustão da transição com menor duração, ao passo que, após o exercício esse tempo correspondeu a 10 minutos). O aspecto citado acima tem o objetivo de diminuir o "ruído" e acentuar as características fundamentais das respostas fisiológicas. Diferentemente do T110, no T1min foi utilizada somente uma transição para a análise da respostas do  $VO_2$  durante e após o exercício. A cinética do consumo de oxigênio durante o exercício foi analisada somente no T110, devido ao pequeno tempo de exercício no T1min. Após o exercício, a cinética de decaimento do  $VO_2$  foi analisada no T1min e T110.

a) Cinética do consumo de oxigênio durante o exercício: O  $VO_2$  de linha de base ( $VO_{2base}$ ) foi definido como o valor médio do último minuto obtido antes do início de cada teste. Os primeiros 20s de exercício foram excluídos do ajuste do modelo (fase 1 - "cardiodinâmica"). O tempo de curso da resposta do  $VO_2$ , após os 20s de exercício, foi descrito em um componente exponencial usando a equação proposta por Ozyener et al. (2001) (equação 17).

b) Cinética do consumo de oxigênio após o exercício: O tempo de curso da resposta do  $VO_2$  após o exercício foi descrito em dois componentes exponenciais (bi-exponencial) utilizando a equação proposta por Beneke et al. (2002) acrescido do tempo de atraso para o início da resposta do  $VO_2$  (equação 18).

Além da análise da cinética do  $VO_2$  após o exercício, o total de  $O_2$  consumido nos 10min iniciais após o exercício ( $EPOC_{total}$ ), bem como, o  $O_2$  consumido pelo componente rápido ( $EPOC_{rap}$ ) e lento ( $EPOC_{lento}$ ) foram calculados.  $EPOC_{rap}$  e  $EPOC_{lento}$  foram estimados a

partir do EPOC subtraído dos valores preditos pela equação 18 para o componente lento e rápido, respectivamente.

**Equação 17:** Cinética do consumo de oxigênio durante o exercício

$$VO_2(t) = VO_2base + A1 x \left( 1 - e^{-\left(\frac{t-TD}{\tau_{1on}}\right)} \right)$$

**Equação 18:** Cinética do consumo de oxigênio após o exercício

$$VO_2(t) = VO_2base + \left( A1 x e^{-\left(\frac{t-TD}{\tau_{1off}}\right)} \right) + \left( A2 x e^{-\left(\frac{t-TD}{\tau_{2off}}\right)} \right)$$

Onde:  $VO_2(t)$  é o consumo de oxigênio no tempo  $t$ ;  $VO_2base$  é o consumo de oxigênio imediatamente antes do início do teste;  $A1$  e  $A2$  são as amplitudes do  $VO_2$  de cada componente exponencial,  $TD$  é o tempo de atraso para o início do primeiro e segundo componente exponencial;  $\tau_{1on}$  ( $tau_{1on}$ ) é a constante de tempo do componente exponencial da cinética durante o exercício; e  $\tau_1$  e  $\tau_2$  ( $tau_{1off}$  e  $tau_{2off}$ ) são as constantes de tempo estimada de cada um dos componentes exponenciais da cinética após o exercício.

### 3.13 ANÁLISE ESTATÍSTICA

Os dados foram expressos como média  $\pm$  DP e em todos os testes foi adotado um nível de significância de 5%. A normalidade das variáveis determinadas neste estudo foi analisada pelo teste de *Shapiro Wilk*. A análise de variância ANOVA *one-way* foi utilizada para analisar a diferença entre os grupos. Para analisar o  $\Delta[lac]_s$  e os parâmetros obtidos com a cinética do  $VO_2$  após diferentes testes nos diferentes grupos foi utilizado ANOVA *two way* com medidas repetidas para os testes. Entretanto, para analisar o  $\Delta pH$  foi utilizado ANOVA *two way* sem medidas repetidas, visto que, devido a problemas com a análise do pH sanguíneo, algumas coletas no mesmo sujeito não foram possíveis de serem realizadas. Todas as ANOVA foram complementadas pelo teste de *Tukey*. Para analisar a relação entre as variáveis de desempenho (tempo total) e fadiga (Sdec) do teste de *sprint* repetidos com as variáveis fisiológicas e de desempenho, bem como, a relação das variáveis da cinética do  $VO_2$  após o exercício com as variáveis de

desempenho e metabólicas obtidas no estudo foi utilizado todos os sujeitos do presente estudo em um único grupo e o teste de correlação de Pearson ( $r$ ). A magnitude da correlação entre as medidas foram avaliadas com os seguintes limites:  $< 0,1$ , trivial; entre  $0,1$  e  $0,3$ , pequenas; entre  $0,3$  e  $0,5$ , moderada; entre  $0,5$  e  $0,7$ , forte; entre  $0,7$  e  $0,9$ , muito forte; e entre  $0,9$  e  $1,0$ , quase perfeito. Se os intervalos de confiança de 90% sobrepuserem pequenos valores positivos e negativos, a magnitude foi considerada desconhecida, caso contrário, a magnitude foi considerada como sendo a magnitude observada (HOPKINS, MARSHALL *et al.*, 2009).

É importante destacar que, devido a alguns sujeitos não conseguirem realizar o protocolo estipulado na pesquisa e problemas com alguns instrumentos durante a execução dos testes, algumas análises estatísticas foram realizadas com um número de sujeitos inferiores aos participantes do estudo. Nesse contexto, a análise da cinética do lactato no T1min foi analisado somente em 8 sujeitos ativos, as variáveis obtidas com o teste de *sprints* repetidos e a cinética do  $VO_2$  após o exercício foram analisadas somente em 9 velocistas. Por último, a quantidade de sujeitos que foram utilizados para a análise do pH sanguíneo foi reduzida e está descrita na tabela 7.

## RESULTADOS

### 4.1 DADOS ANTROPOMÉTRICOS E DESEMPENHO NOS TESTES

Os dados antropométricos e de caracterização dos grupos são descritos na Tabela 1. A ANOVA *one way* mostrou diferenças significativas na idade ( $p < 0,001$ ), %gordura ( $p < 0,001$ ), e no volume de massa magra estimado da coxa ( $p = 0,009$ ) e do membro inferior ( $p < 0,026$ ). Análise de *pos-hoc* para a idade revelou que, comparado a velocistas e ativos, os fundistas apresentaram idade superior ( $p < 0,001$ ), porém não ocorreu diferença entre velocistas e ativos ( $p = 0,26$ ). O %Gordura corporal não apresentou diferenças significativa entre fundistas e velocistas ( $p = 0,95$ ), porém os ativos apresentaram valores superiores em relação aos outros dois grupos ( $p < 0,001$ ). O volume de massa magra estimada da coxa e do membro inferior foi superior nos velocistas ( $p < 0,05$ ), porém não ocorreu diferença significativa entre ativos e fundistas ( $p > 0,80$ ).

Os valores médios de desempenho nos quatro testes realizados no estudo, bem como, os valores de  $VO_2\max$  são descritos na tabela 3. A ANOVA *one way* revelou diferenças significativas para a MAV ( $p < 0,001$ ), o  $VO_2\max$  ( $p < 0,001$ ); Tlim ( $p < 0,001$ ) e a distância percorrida ( $p < 0,01$ ) no T110; velocidade máxima ( $p = 0,001$ ), distância percorrida ( $p < 0,001$ ) e velocidade média ( $p < 0,001$ ) no T1min; e no melhor *sprint* ( $p < 0,001$ ), Sdec ( $p < 0,01$ ) e tempo total ( $p < 0,001$ ) em RS. Análise de *pos-hoc* mostrou que MAV ( $p < 0,001$ ),  $VO_2\max$  ( $p < 0,03$ ) e Sdec ( $p \leq 0,02$ ) foi somente diferente significativamente entre fundistas e os outros dois grupos. Enquanto a diferença entre a velocidade máxima do T1min com a MAV ( $p < 0,001$ ), velocidade máxima ( $p < 0,001$ ) no T1min, a distância percorrida ( $p < 0,03$ ) e Tlim ( $p < 0,04$ ) no T110 e o tempo e velocidade do melhor *sprint* em RS ( $p < 0,01$ ) foram somente diferentes significativamente entre velocistas e os outros dois grupos. As variáveis tempo total no RS ( $p \leq 0,03$ ), velocidade média e distância percorrida ( $p \leq 0,01$ ) no T1min foram diferentes significativamente entre todos os grupos.

**Tabela 2:** Dados antropométricos e caracterização dos grupos.

	Ativos	Fundistas	Velocistas
Idade (anos)	22 ± 1 <sup>a</sup>	29 ± 4 <sup>b</sup>	19 ± 4 <sup>a</sup>
Massa corporal (kg)	76,3 ± 2,4 <sup>a</sup>	70,7 ± 8,1 <sup>a</sup>	77,1 ± 10,2 <sup>a</sup>
Estatura (cm)	177 ± 5 <sup>a</sup>	176 ± 6 <sup>a</sup>	180 ± 8 <sup>a</sup>
% gordura corporal	13,1 ± 3,0 <sup>a</sup>	7,0 ± 2,7 <sup>b</sup>	6,5 ± 2,3 <sup>b</sup>
Vol. de massa magra estimado da coxa (l)	5,12 ± 0,51 <sup>a</sup>	4,93 ± 0,88 <sup>a</sup>	6,13 ± 0,89 <sup>b</sup>
Vol. de massa magra estimado da perna (l)	2,65 ± 0,27 <sup>a</sup>	2,74 ± 0,40 <sup>a</sup>	2,89 ± 0,39 <sup>a</sup>
Vol. de massa magra estimado do M.I. (l)	7,73 ± 0,71 <sup>a</sup>	7,67 ± 1,22 <sup>a</sup>	9,02 ± 1,21 <sup>b</sup>
Tempo de treinamento (anos)	---	5 ± 3 <sup>a</sup>	4 ± 3 <sup>a</sup>
Frequência semanal de treinos (dias)	---	6 ± 1 <sup>a</sup>	5 ± 0 <sup>a</sup>
Tempo dos 100m (s)	---	---	11,00 ± 0,12
Tempo dos 10000m (min)	---	34,93 ± 3,58	---

FONTE: produção do próprio autor

NOTA: Valores são médias ± desvio padrão. Vol., volume; M.I., membro inferior. <sup>a,b</sup>Diferentes letras sobrescritas indicam diferença significativa entre os grupos ( $p < 0,05$ )

Para analisar o desempenho nos *sprints* do teste de *sprints* repetidos foi utilizada a velocidade média a cada dois *sprints* (ida e volta) para diminuir a interferência do vento nas análises (Figura 2). Neste contexto, a ANOVA *one way* revelou diferenças significativas na velocidade média entre os grupos ( $p < 0,001$ ). O teste de *pos-hoc* mostrou que os velocistas, comparado ao grupo dos ativos, apresentaram valores superiores em todos os *sprints* ( $p < 0,001$ ), porém comparado com o grupo de fundistas, os velocistas apresentam valores significativamente superiores somente nas três primeiras análises ( $p \leq 0,03$ ). Diferenças significativas entre fundistas e ativos ocorreram somente nas três últimas análises ( $p \leq 0,01$ ).

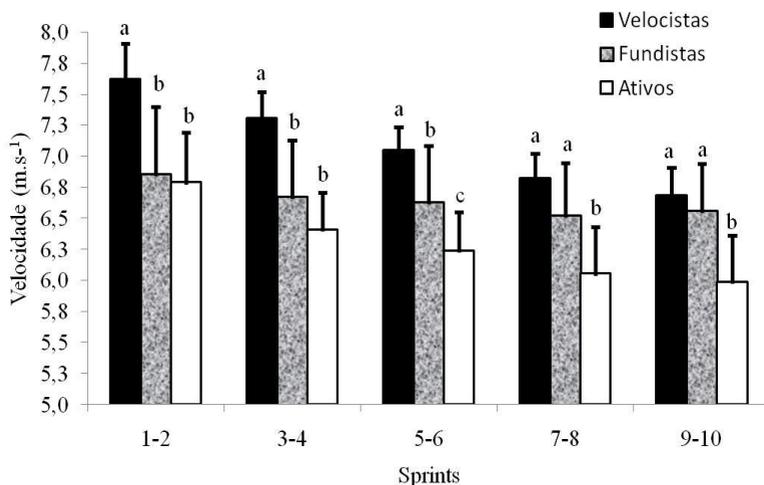
**Tabela 3:** Desempenho dos testes incremental, 110% da MAV, 1 minuto máximo e *sprints* repetidos.

	Ativos	Fundistas	Velocistas
Teste incremental			
MAV (km.h <sup>-1</sup> )	14,7 ± 0,8 <sup>a</sup>	18,4 ± 1,4 <sup>b</sup>	15,3 ± 0,7 <sup>a</sup>
VO <sub>2</sub> max (mL.kg <sup>-1</sup> .min <sup>-1</sup> )	54,5 ± 4,8 <sup>a</sup>	59,6 ± 2,6 <sup>b</sup>	51,5 ± 2,9 <sup>a</sup>
T110			
Tlim (s)	205 ± 29 <sup>a</sup>	157 ± 35 <sup>b</sup>	256 ± 54 <sup>c</sup>
Distância percorrida (m)	920 ± 149 <sup>a</sup>	876 ± 169 <sup>a</sup>	1199 ± 280 <sup>b</sup>
T1min			
Vel. máxima (km.h <sup>-1</sup> )	28,61 ± 2,75 <sup>a</sup>	28,11 ± 2,49 <sup>a</sup>	33,08 ± 2,07 <sup>b</sup>
Distância percorrida	354 ± 15 <sup>a</sup>	398 ± 17 <sup>b</sup>	426 ± 23 <sup>c</sup>
Vel. média (km.h <sup>-1</sup> )	21,21 ± 0,88 <sup>a</sup>	23,87 ± 1,05 <sup>b</sup>	25,57 ± 1,38 <sup>c</sup>
Vel. média – MAV (km.h <sup>-1</sup> )	6,55 ± 0,91 <sup>a</sup>	5,47 ± 1,04 <sup>a</sup>	10,32 ± 1,09 <sup>b</sup>
RS			
Tempo do Melhor <i>sprint</i> (s)	5,12 ± 0,29 <sup>a</sup>	5,05 ± 0,36 <sup>a</sup>	4,53 ± 0,16 <sup>b</sup>
Vel. do Melhor <i>sprint</i> (km.h <sup>-1</sup> )	24,69 ± 1,45 <sup>a</sup>	25,04 ± 1,69 <sup>a</sup>	27,85 ± 1,02 <sup>b</sup>
Sdec (%)	8,32 ± 4,14 <sup>a</sup>	4,02 ± 1,98 <sup>b</sup>	8,47 ± 2,47 <sup>a</sup>
Tempo total (s)	55,86 ± 2,63 <sup>a</sup>	52,62 ± 3,06 <sup>b</sup>	49,48 ± 0,85 <sup>c</sup>

FONTE: produção do próprio autor

NOTA: Valores são médias ± desvio padrão. Sdec é a queda do desempenho em percentual. MAV é a velocidade aeróbia máxima.  
<sup>a,b,c</sup>Diferentes letras sobrescritas indicam diferença significativa entre os grupos (p < 0,05)

**Figura 2:** Velocidade média a cada dois *sprints* do teste de *sprints* repetidos em ativos, fundistas e velocistas. Os *sprints* foram acoplados a cada duas repetições (ida e volta) para diminuir a interferência do vento entre as análises. <sup>a,b,c</sup>Diferentes letras sobrescritas indicam diferença significativa entre os grupos ( $p < 0,05$ )



FONTE: Produção do próprio autor

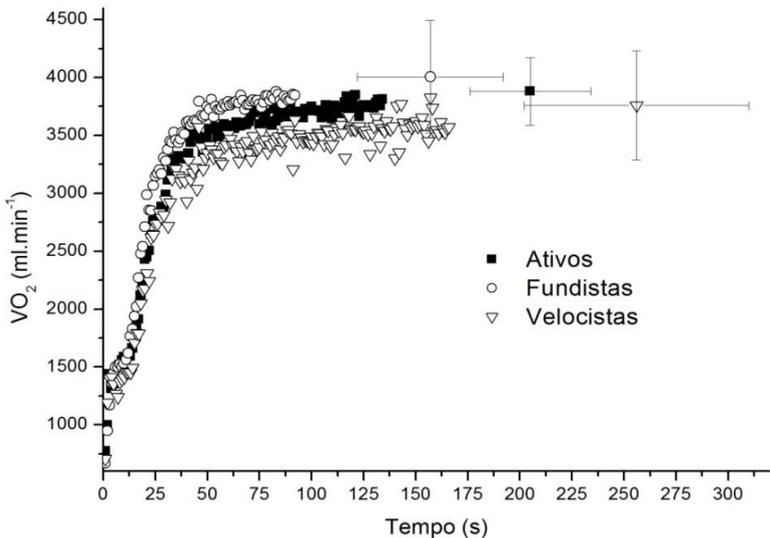
#### 4.2 RESPOSTA DO VO<sub>2</sub> DURANTE O EXERCÍCIO

Os parâmetros da resposta do VO<sub>2</sub> durante o exercício a 110% da MAV estão apresentados na Tabela 4. O modelo utilizado para descrever a cinética do VO<sub>2</sub> durante o exercício apresentou coeficientes de determinação significativos ( $p < 0,001$ ) entre o VO<sub>2</sub> mensurado e a resposta do modelo para velocistas ( $r^2 = 0,73 \pm 0,1$ ), fundistas ( $r^2 = 0,89 \pm 0,05$ ) e ativos ( $r^2 = 0,87 \pm 0,07$ ). Os valores obtidos a partir da cinética do VO<sub>2</sub> durante T110 apresentou diferenças significativas na constante de tempo ( $p = 0,001$ ) e no tempo de atraso ( $p = 0,04$ ) (figura 3 e tabela 4). Análise de *pos-hoc* revelou que fundistas apresentaram valores superiores de tempo de atraso em relação aos velocistas ( $P = 0,04$ ) e valores inferiores de  $\tau_{10\%}$  em relação ao grupo ativos ( $P = 0,04$ ) e velocistas ( $P = 0,001$ ), porém as mesmas variáveis não apresentaram diferenças significativas entre ativos e velocistas ( $p = 0,3$ ). Os valores

médios das respostas do  $\text{VO}_2$  nos ativos, fundistas e velocistas durante T110 estão apresentados na Figura 3.

A ANOVA *one way* revelou diferenças significativas nos valores de déficit de oxigênio no T110 e T1min ( $p < 0,001$ ). *Pos-hoc* revelou que velocistas apresentaram valores significativamente maiores que os outros dois grupos no déficit de oxigênio no T110 e T1min ( $p < 0,001$ ), porém não ocorreu diferença significativa entre fundistas e ativos em nenhum dos dois testes ( $p > 0,80$ ). Os valores de AOD no T110 estão descritos na Tabela 4 e no T1min foram  $30,90 \pm 6,61 \text{ mL.kg}^{-1}$ ;  $29,38 \pm 5,85 \text{ mL.kg}^{-1}$  e  $46,11 \pm 4,89 \text{ mL.kg}^{-1}$  para os ativos, fundistas e velocistas, respectivamente.

**Figura 3:** Valores médios das respostas do consumo de oxigênio ( $\text{VO}_2$ ) em ativos (o), fundistas (■) e velocistas (▽) durante T110. Os valores médios são restringidos ao menor tempo de exaustão recordado em cada grupo. Média  $\pm$  desvio padrão do maior  $\text{VO}_2$  e do tempo de exaustão registrados no gráfico.



FONTE: Produção do próprio autor

**Tabela 4:** Parâmetros da resposta do consumo de oxigênio durante o exercício a 110% da MAV.

	Ativos	Fundistas	Velocistas
VO <sub>2</sub> base (mL·min <sup>-1</sup> )	488 ± 80 <sup>a</sup>	447 ± 69 <sup>a</sup>	508 ± 87 <sup>a</sup>
A1 (mL·min <sup>-1</sup> )	3282 ± 284 <sup>a</sup>	3398 ± 452 <sup>a</sup>	3072 ± 415 <sup>a</sup>
TD (s)	6,85 ± 1,47 <sup>ab</sup>	8,61 ± 1,90 <sup>a</sup>	4,31 ± 5,13 <sup>b</sup>
<i>Tau</i> <sub>1on</sub> (s)	15,93 ± 3,38 <sup>a</sup>	11,26 ± 1,94 <sup>b</sup>	18,36 ± 4,75 <sup>a</sup>
AOD (mL.kg <sup>-1</sup> )	39,7 ± 9,1 <sup>a</sup>	38,8 ± 13,8 <sup>a</sup>	62,0 ± 10,0 <sup>b</sup>

FONTE: Produção do próprio autor

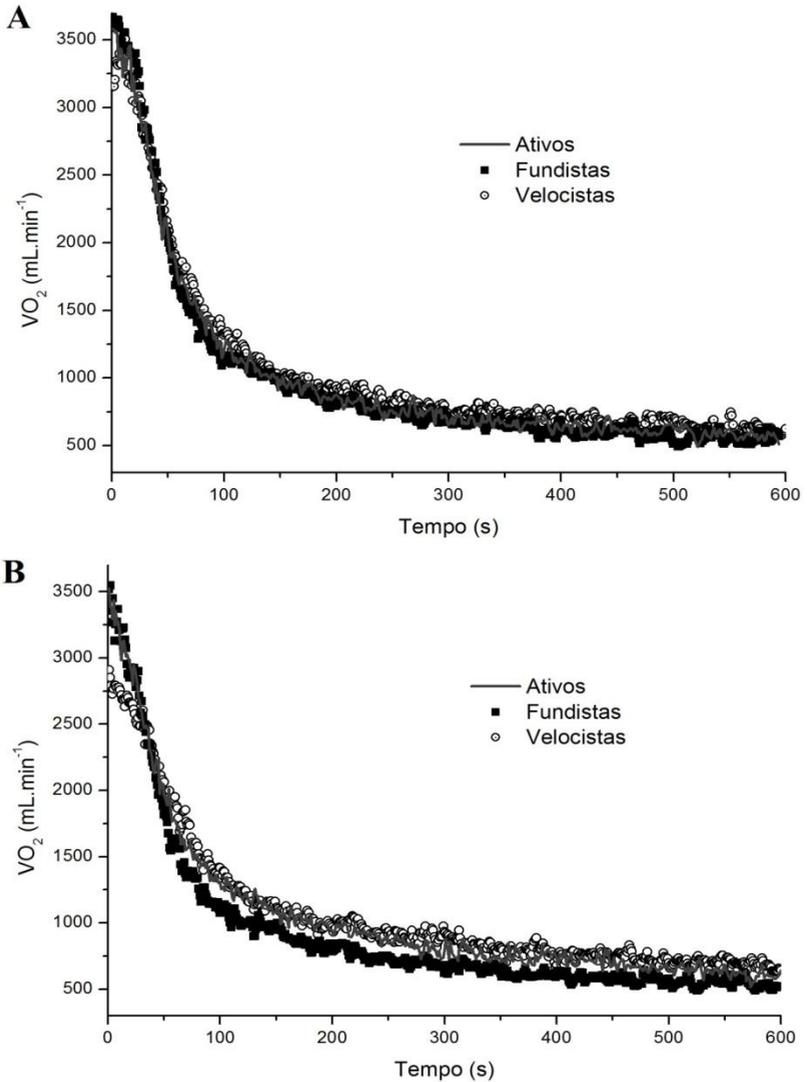
NOTA: Valores são médias ± desvio padrão. VO<sub>2</sub>base é o valor basal do consumo de oxigênio. A1, TD e *tau*<sub>1on</sub> são a amplitude, tempo de atraso e a constante de tempo obtidos a partir da equação 17. AOD é o déficit acumulado de oxigênio. <sup>a,b</sup>Diferentes letras sobrescritas indicam diferença significativa entre os grupos (p < 0,05)

### 4.3 RESPOSTA DO VO<sub>2</sub> APÓS O EXERCÍCIO

No T1min e no T110, o modelo utilizado para descrever a cinética do VO<sub>2</sub> após o exercício apresentou coeficientes de determinação significativos (p < 0,001) entre o VO<sub>2</sub> mensurado e a resposta do modelo para velocistas (r<sup>2</sup> = 0,93 ± 0,03 para T1min e r<sup>2</sup> = 0,95 ± 0,01 para T110), fundistas (r<sup>2</sup> = 0,95 ± 0,01 para T1min e r<sup>2</sup> = 0,97 ± 0,01 para T110) e ativos (r<sup>2</sup> = 0,95 ± 0,02 para T1min e r<sup>2</sup> = 0,96 ± 0,02 para T110).

A Tabela 5 e a Figura 4 apresentam os parâmetros obtidos com a cinética do VO<sub>2</sub> e os valores médios da resposta do VO<sub>2</sub> após T1min e T110, respectivamente. A ANOVA *two way* revelou efeito do teste para as variáveis A1 (p < 0,001), TD (p < 0,001), EPOC<sub>rap</sub> (p < 0,01); efeito do grupo para as variáveis *tau*<sub>1off</sub> (p < 0,01), A1 (p < 0,01), TD (p < 0,049) e *tau*<sub>2off</sub> (p = 0,03) e efeito da interação para as variáveis EPOC<sub>total</sub> (p < 0,01) e EPOC<sub>lento</sub> (p = 0,02). Em relação a diferenças significativas entre os testes, o teste de *pos-hoc* revelou que o TD foi diferente significativamente para todos os grupos (p < 0,01). Além disso, o *tau*<sub>1off</sub> (p = 0,04), o *tau*<sub>2off</sub> (p = 0,04) o EPOC<sub>lento</sub> (p = 0,01) e o EPOC<sub>total</sub> (p = 0,01) apresentaram diferenças significativas somente para velocistas, enquanto que, a A1 foi significativamente diferente para os ativos (p < 0,01) e velocistas (p < 0,001).

**Figura 4:** Valores médios das respostas do consumo de oxigênio ( $VO_2$ ) em ativos (—), fundistas (□) e velocistas (o) após T110 (A) e T1min (B).



FONTE: Produção do próprio autor

**Tabela 5:** Parâmetros da resposta do consumo de oxigênio após o exercício a 110% da MAV e 1 minuto máximo.

		Ativos	Fundistas	Velocistas
VO <sub>2</sub> base (mL·min <sup>-1</sup> )	T110%	470 ± 75 <sup>a</sup>	443 ± 65 <sup>a</sup>	505 ± 63 <sup>a</sup>
	T1min	500 ± 56 <sup>a</sup>	452 ± 47 <sup>a</sup>	480 ± 59 <sup>a</sup>
TD (s)	T110%	17,3 ± 4,2 <sup>a</sup>	20,6 ± 4,7 <sup>a</sup>	15,7 ± 4,3 <sup>a</sup>
	T1min	11,8 ± 3,1 <sup>b</sup>	14,9 ± 4,6 <sup>b</sup>	10,4 ± 4,5 <sup>b</sup>
A <sub>1</sub> (mL·min <sup>-1</sup> )	T110%	2226 ± 114 <sup>a</sup>	2347 ± 197 <sup>a</sup>	2205 ± 135 <sup>a</sup>
	T1min	1963 ± 188 <sup>b</sup>	2238 ± 222 <sup>a</sup>	1970 ± 156 <sup>b</sup>
A <sub>2</sub> (mL·min <sup>-1</sup> )	T110%	695 ± 140 <sup>a</sup>	779 ± 247 <sup>a</sup>	637 ± 177 <sup>a</sup>
	T1min	887 ± 315 <sup>a</sup>	710 ± 172 <sup>a</sup>	641 ± 151 <sup>a</sup>
<i>tau</i> <sub>1</sub> off (s)	T110%	39,7 ± 9,6 <sup>a</sup>	33,9 ± 9,6 <sup>a</sup>	44,6 ± 8,0 <sup>a</sup>
	T1min	40,0 ± 12,0 <sup>a</sup>	31,0 ± 9,5 <sup>a</sup>	56,9 ± 15,9 <sup>b</sup>
<i>tau</i> <sub>2</sub> off (s)	T110%	302 ± 78 <sup>a</sup>	301 ± 131 <sup>a</sup>	356 ± 186 <sup>a</sup>
	T1min	357 ± 213 <sup>a</sup>	294 ± 185 <sup>a</sup>	562 ± 218 <sup>b</sup>
EPOC <sub>rap</sub> (mL)	T110%	2160 ± 411 <sup>a</sup>	2173 ± 669 <sup>a</sup>	2207 ± 394 <sup>a</sup>
	T1min	1640 ± 444 <sup>b</sup>	1764 ± 526 <sup>ab</sup>	2129 ± 522 <sup>ab</sup>
EPOC <sub>lento</sub> (mL)	T110%	3155 ± 542 <sup>a</sup>	3234 ± 998 <sup>a</sup>	2853 ± 904 <sup>a</sup>
	T1min	3656 ± 639 <sup>ab</sup>	2861 ± 799 <sup>a</sup>	3745 ± 762 <sup>b</sup>
EPOC <sub>total</sub> (mL)	T110%	5315 ± 527 <sup>a</sup>	5407 ± 1480 <sup>a</sup>	5054 ± 1190 <sup>a</sup>
	T1min	5296 ± 528 <sup>ab</sup>	4625 ± 1209 <sup>a</sup>	5873 ± 1037 <sup>b</sup>

FONTE: Produção do Próprio Autor

NOTA: Valores são médias ± desvio padrão. VO<sub>2</sub>base é o valor basal do consumo de oxigênio. A<sub>1</sub>, A<sub>2</sub>, TD, *tau*<sub>1</sub>off, *tau*<sub>2</sub>off são as amplitudes, tempo de atraso e constantes de tempo obtidos a partir da equação 18. EPOC<sub>rap</sub>, EPOC<sub>lento</sub> e EPOC<sub>total</sub> são o O<sub>2</sub> consumido pelo componente rápido, componente lento e total após o exercício, respectivamente. <sup>a,b</sup>Diferentes letras sobrescritas indicam diferença significativa entre os grupos e os testes (p < 0,05)

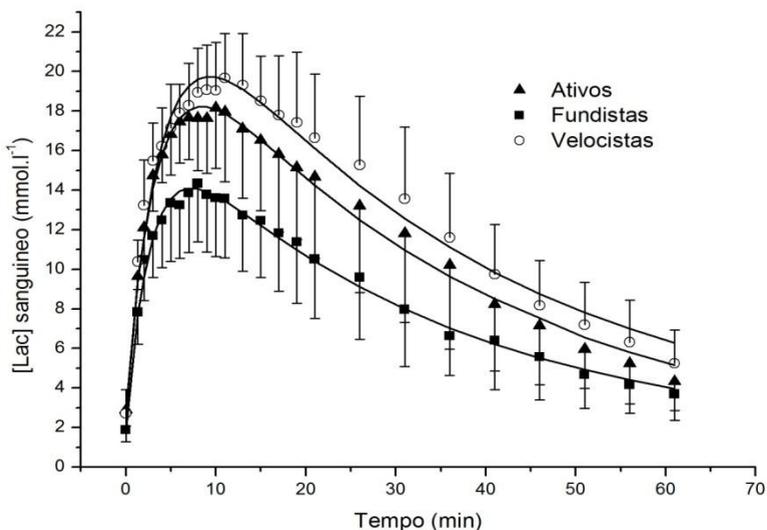
A Análise de *pos-hoc* mostrou que diferenças entre os grupos ocorreram somente no T1min. Neste contexto, fundistas apresentaram diferenças significativas em relação ao grupo velocistas para as variáveis A<sub>1</sub> (p = 0,02), *tau*<sub>1</sub>off (p < 0,01), EPOC<sub>lento</sub> (p = 0,04), EPOC<sub>total</sub> (p = 0,03), e em relação ao grupo ativos somente para A<sub>1</sub> (p =

0,02). Além disso, diferenças significativas entre ativos e velocistas ocorreram somente na variável  $\tau_{1off}$  ( $p = 0,03$ ).

#### 4.4 CONCENTRAÇÃO DE LACTATO SANGUÍNEO E pH

O modelo utilizado para descrever a cinética da concentração de lactato sanguíneo após o T1min apresentou coeficientes de determinação significativos ( $p < 0,001$ ) entre o  $VO_2$  real e a resposta do modelo para velocistas ( $r^2 = 0,96 \pm 0,02$ ), fundistas ( $r^2 = 0,97 \pm 0,01$ ) e ativos ( $r^2 = 0,97 \pm 0,02$ ). A Figura 5 demonstra os valores médios reais e preditos da resposta da  $[lac]_s$  nos diferentes grupos.

**Figura 5:** Valores médios reais (símbolos) e preditos (linha contínua) da resposta da concentração de lactato sanguíneo em ativos ( $\blacktriangle$ ), fundistas ( $\blacksquare$ ) e velocistas (o) após T1min.



FONTE: Produção do próprio autor

A Tabela 6 apresenta os parâmetros obtidos com a cinética da  $[lac]_s$  após T1min. A ANOVA *one way* revelou diferenças significativas nos parâmetros  $[lac]_s\text{pre}$  ( $p = 0,04$ ),  $T[lac]_s\text{max}$  ( $p = 0,01$ ),  $[lac]_s\text{max}$  ( $p < 0,001$ ),  $A$  ( $p < 0,001$ ),  $Q_{lac}$  ( $p < 0,001$ ),  $Q_{lacMM}$  ( $p < 0,001$ ) e  $K_1$  ( $p < 0,001$ ). O teste de *pos-hoc* mostrou que fundistas apresentaram diferença significativa em relação a velocistas na  $[lac]_s\text{pre}$  ( $p = 0,046$ ),  $T[lac]_s\text{max}$

( $p = 0,01$ ),  $[\text{lac}]_s\text{max}$  ( $p < 0,001$ ),  $A$  ( $p < 0,001$ ),  $Q\text{lac}$  ( $p < 0,001$ ),  $Q\text{lac}_{\text{MM}}$  ( $p < 0,001$ ) e  $K_1$  ( $p = 0,001$ ), e em relação ao grupo ativos nas variáveis  $[\text{lac}]_s\text{max}$  ( $p < 0,01$ ),  $A$  ( $p < 0,01$ ),  $Q\text{lac}$  ( $p < 0,01$ ),  $Q\text{lac}_{\text{MM}}$  ( $p < 0,01$ ) e  $K_1$  ( $p = 0,048$ ). Além disso, diferenças significativas entre ativos e velocistas ocorreram nos parâmetros  $[\text{lac}]_s\text{max}$  ( $p = 0,03$ ),  $A$  ( $p = 0,02$ ),  $Q\text{lac}$  ( $p = 0,04$ ).

**Tabela 6:** Valores médios dos parâmetros obtidos a partir da cinética da concentração de lactato sanguíneo para o teste de 1 minuto máximo.

	Ativos	Fundistas	Velocistas
$[\text{lac}]_s\text{rep}$ (mmol.l <sup>-1</sup> )	1,13 ± 0,38 <sup>a</sup>	1,14 ± 0,15 <sup>a</sup>	1,39 ± 0,28 <sup>a</sup>
$[\text{lac}]_s\text{pre}$ (mmol.l <sup>-1</sup> )	2,88 ± 0,82 <sup>ab</sup>	1,87 ± 0,59 <sup>b</sup>	2,99 ± 1,19 <sup>a</sup>
T $[\text{lac}]_s\text{max}$ (min)	8,84 ± 2,03 <sup>ab</sup>	7,37 ± 0,94 <sup>b</sup>	9,60 ± 1,17 <sup>a</sup>
$[\text{lac}]_s\text{max}$ (mmol.l <sup>-1</sup> )	18,94 ± 2,66 <sup>a</sup>	14,28 ± 2,94 <sup>b</sup>	22,18 ± 2,44 <sup>c</sup>
$A$ (mmol.l <sup>-1</sup> )	21,07 ± 3,12 <sup>a</sup>	15,64 ± 3,50 <sup>b</sup>	25,39 ± 2,84 <sup>c</sup>
$Q\text{lac}$ (mmol)	966 ± 153 <sup>a</sup>	671 ± 193 <sup>b</sup>	1180 ± 196 <sup>c</sup>
$Q\text{lac}_{\text{MM}}$ (mmol.l <sup>-1</sup> )	64,5 ± 10,3 <sup>a</sup>	44,3 ± 14,2 <sup>b</sup>	67,6 ± 7,0 <sup>a</sup>
$K_1$ (min <sup>-1</sup> )	0,298 ± 0,080 <sup>a</sup>	0,368 ± 0,044 <sup>b</sup>	0,261 ± 0,039 <sup>a</sup>
$K_2$ (min <sup>-1</sup> )	0,033 ± 0,013 <sup>a</sup>	0,032 ± 0,008 <sup>a</sup>	0,030 ± 0,009 <sup>a</sup>

FONTE: Produção do Próprio Autor

NOTA: Valores são médias ± desvio padrão.  $[\text{lac}]_s\text{rep}$  e  $[\text{lac}]_s\text{pre}$  é a concentração de lactato sanguíneo no repouso e imediatamente antes do exercício. T $[\text{lac}]_s\text{max}$  é o tempo para alcançar o valor máximo da  $[\text{lac}]_s$ .  $[\text{lac}]_s\text{max}$  é o valor máximo da  $[\text{lac}]_s$ .  $A$ ,  $K_1$  e  $K_2$  são a amplitude e as constantes de tempo da função bi-exponencial, respectivamente.  $Q\text{lac}$  e  $Q\text{lac}_{\text{MM}}$  é a quantidade de lactato acumulado durante o exercício em valores absolutos e relativos ao volume de massa magra estimado do membro inferior. <sup>a,b,c</sup>Diferentes letras sobrescritas indicam diferença significativa entre os grupos ( $p < 0,05$ ).

Foi verificado que o pH sanguíneo antes de T110 (ATI: 7,42 ± 0,03; FUN: 7,43 ± 0,02; VEL: 7,41 ± 0,02), T1min (ATI: 7,42 ± 0,01; FUN: 7,41 ± 0,02; VEL: 7,40 ± 0,03) e RS (ATI: 7,36 ± 0,07; FUN: 7,39 ± 0,05; VEL: 7,36 ± 0,04) não apresentaram diferença significativa entre os grupos. O  $\Delta\text{pH}$  e  $\Delta[\text{lac}]_s$  no T110, T1min e RS são descritos na Tabela 7. A ANOVA *two way* revelou efeito significativo no teste ( $p < 0,001$ ), grupo ( $p < 0,001$ ) e interação ( $p = 0,01$ ) para  $\Delta\text{pH}$  e  $\Delta[\text{lac}]_s$ . O

teste de *pos-hoc* revelou que o  $\Delta\text{pH}$  ( $p > 0,7$ ) e o  $\Delta[\text{lac}]_s$  ( $p < 0,8$ ) não foram diferentes significativamente entre os grupos no T110. No RS, os velocistas apresentaram maiores queda no pH e valores superiores na  $\Delta[\text{lac}]_s$  em relação ao grupo de fundistas ( $p < 0,001$ ) e de ativos ( $p < 0,01$ ), porém não ocorreu diferença significativa entre fundistas e ativos ( $p = 0,4$ ). No T1min, a  $\Delta[\text{lac}]_s$  foi diferente significativamente entre todos os grupos ( $p < 0,05$ ), porém na variável  $\Delta\text{pH}$ , somente ocorreu diferença significativa entre velocistas e fundistas ( $p < 0,01$ ). Em relação as diferenças significativas entre os testes, o *pos-hoc* mostrou que T110 e T1min apresentaram diferenças significativas no  $\Delta\text{pH}$  e  $\Delta[\text{lac}]_s$  somente em velocistas ( $p < 0,001$ ) e ativos ( $p < 0,01$ ). Analisando diferenças entre T110 e RS, o *pos-hoc* mostrou que  $\Delta[\text{lac}]_s$  apresentou diferenças significativas somente nos velocistas ( $p < 0,01$ ) e  $\Delta\text{pH}$  somente nos fundistas ( $p = 0,04$ ). Com relação às diferenças significativas entre T1min e RS, foi observado que a variável  $\Delta[\text{lac}]_s$  apresentou valores significativamente inferiores no RS em todos os grupos ( $p < 0,01$ ), porém a queda no pH foi inferior somente nos grupos de fundistas ( $p < 0,01$ ) e de ativos ( $p < 0,01$ ).

**Tabela 7:** Valores médios de pH e concentração de lactato sanguíneo nos testes a 110% da MAV, 1 minuto máximo e *sprints* repetidos.

		Ativos	Fundistas	Velocistas
$\Delta\text{pH}$	T110%	$-0,23 \pm 0,06^{\text{ad}}$ (n = 7)	$-0,26 \pm 0,07^{\text{d}}$ (n = 5)	$-0,24 \pm 0,09^{\text{abd}}$ (n = 10)
	T1min	$-0,34 \pm 0,08^{\text{b}}$ (n = 7)	$-0,29 \pm 0,07^{\text{db}}$ (n = 6)	$-0,43 \pm 0,06^{\text{c}}$ (n = 9)
	RS	$-0,22 \pm 0,04^{\text{a}}$ (n = 6)	$-0,17 \pm 0,07^{\text{a}}$ (n = 7)	$-0,35 \pm 0,1^{\text{bc}}$ (n = 7)
$\Delta[\text{lac}]_s$ (mmol.l <sup>-1</sup> )	T110%	$9,58 \pm 2,72^{\text{a}}$	$10,35 \pm 3,50^{\text{a}}$	$10,38 \pm 2,80^{\text{a}}$
	T1min	$16,06 \pm 2,64^{\text{b}}$	$12,41 \pm 2,88^{\text{a}}$	$19,19 \pm 2,15^{\text{c}}$
	RS	$8,10 \pm 1,44^{\text{ac}}$	$7,01 \pm 1,41^{\text{c}}$	$14,59 \pm 2,0^{\text{b}}$

FONTE: Produção do Próprio Autor

NOTA: Valores são médias  $\pm$  desvio padrão.  $\Delta\text{pH}$  é a diferença entre o pH pré exercício e o pH pico após o exercício.  $\Delta[\text{lac}]_s$  é a diferença entre a  $[\text{lac}]_s$  pré- exercício e a  $[\text{lac}]_s$  máxima após o exercício. Devido a problemas com a análise do pH, o número de sujeitos (n) analisados em cada grupo e em cada teste foi colocado ao lado do valor médio.

<sup>a,b,c,d</sup>Diferentes letras sobrescritas indicam diferença significativa entre os grupos e os testes ( $p < 0,05$ )

#### 4.5 CORRELAÇÕES ENTRE AS VARIÁVEIS

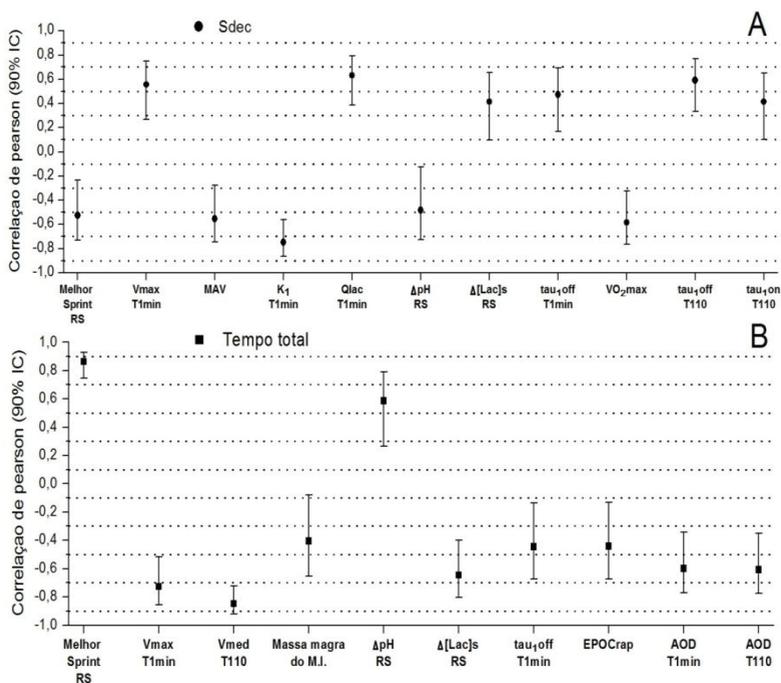
As correlações significativas entre as variáveis de desempenho em RS (tempo total e Sdec) com os parâmetros fisiológicos e de desempenho são apresentadas na Figura 6. Foi observada uma correlação de magnitude forte entre o tempo total e as variáveis de desempenho ( $V_{\max}$  ( $r = -0,73$ ;  $p < 0,001$ ),  $V_{\text{med}}$  ( $r = -0,85$ ;  $p < 0,001$ ) e melhor *sprint* em RS ( $r = 0,86$ ;  $p < 0,001$ )), além disso, as variáveis metabólicas déficit de  $O_2$  no T110 ( $r = -0,61$ ;  $p = 0,001$ ) e T1min ( $r = -0,60$ ;  $p = 0,001$ ),  $\Delta[\text{lac}]_s$  ( $r = -0,64$ ;  $p < 0,001$ ),  $\Delta\text{pH}$  ( $r = 0,59$ ;  $p < 0,01$ ), também apresentaram correlações fortes.  $\text{EPOC}_{\text{rap}}$  ( $r = -0,44$ ;  $p = 0,03$ ),  $\text{tau}_{1\text{off}}$  no T1min ( $r = -0,45$ ;  $p = 0,03$ ) e massa magra estimada do membro inferior ( $r = 0,41$ ;  $p = 0,049$ ) apresentaram correlações moderadas com o tempo total em RS. As correlações do tempo total em RS com as variáveis  $\text{VO}_{2\text{max}}$  ( $r = 0,04$ ;  $p = 0,8$ ), MAV ( $r = -0,28$ ;  $p = 0,2$ ),  $\text{tau}_{1\text{on}}$  ( $r = -0,1$ ;  $p = 0,6$ ) e  $\text{tau}_{1\text{off}}$  ( $r = -0,15$ ;  $p = 0,5$ ) no T110, Qlac ( $r = -0,36$ ;  $p = 0,07$ ),  $K_1$  ( $r = 0,11$ ;  $p = 0,6$ ),  $K_2$  ( $r = 0,06$ ;  $p = 0,7$ ) e  $\Delta\text{pH}$  ( $r = 0,29$ ;  $p = 0,2$ ) no T1min apresentaram correlações de magnitude desconhecida e não significativas.

O Sdec apresentou correlações de magnitude forte com as variáveis de desempenho MAV ( $r = -0,55$ ;  $p < 0,01$ ),  $V_{\max}$  ( $r = 0,55$ ;  $p < 0,01$ ) e melhor *sprint* em RS ( $r = -0,53$ ;  $p < 0,01$ ) e com as variáveis fisiológicas  $\text{VO}_{2\text{max}}$  ( $r = 0,59$ ;  $p = 0,001$ ), Qlac ( $r = 0,63$ ;  $p < 0,001$ ),  $\text{tau}_{1\text{off}}$  ( $r = 0,59$ ;  $p = 0,001$ ) no T110, porém, a única variável que correlacionou com uma magnitude muito forte com o Sdec foi  $K_1$  ( $r = -0,75$ ;  $p < 0,001$ ). Correlações de magnitude moderada foram observadas entre Sdec e as variáveis déficit de  $O_2$  ( $r = 0,43$ ;  $p = 0,03$ ) e  $\text{tau}_{1\text{on}}$  ( $r = 0,41$ ;  $p = 0,037$ ) T110,  $\Delta[\text{lac}]_s$  ( $r = 0,41$ ;  $p = 0,035$ ) e  $\Delta\text{pH}$  em RS ( $r = -0,48$ ;  $p = 0,03$ ) e  $\text{tau}_{1\text{off}}$  no T1min ( $r = 0,47$ ;  $p = 0,02$ ). O Sdec apresentou correlações de magnitude desconhecida e não significativa com o tempo total em RS ( $r = -0,02$ ;  $p = 0,9$ ), massa magra estimada do membro inferior ( $r = 0,15$ ;  $p = 0,5$ ),  $V_{\text{med}}$  ( $r = 0,00$ ;  $p = 0,9$ ), déficit de  $O_2$  ( $r = 0,30$ ;  $p = 0,14$ ),  $K_2$  ( $r = -0,37$ ;  $p = 0,067$ ),  $\text{EPOC}_{\text{rap}}$  ( $r = 0,04$ ;  $p = 0,8$ ).

Este estudo também observou as correlações entre o tempo total em RS com os índices aeróbios nos três grupos para analisar a influência

dos parâmetros aeróbios no desempenho em grupos com características fisiológicas similares. Neste contexto, o tempo total em RS foi correlacionado significativamente com MAV no grupo ativos ( $r = -0,70$ ;  $p = 0,04$ ) e velocistas ( $r = -0,79$ ;  $p = 0,01$ ), no entanto não apresentou correlação significativa em fundistas ( $r = -0,39$ ;  $p = 0,34$ ). Os outros índices aeróbios obtidos no presente estudo não apresentaram correlação significativa ( $p > 0,08$ ) em nenhum dos três grupos com o tempo total em RS ( $\tau_{1,0n}$  - ATI:  $r = 0,47$ ; FUN:  $r = -0,45$ ; VEL:  $r = -0,37$ .  $VO_{2max}$  - ATI:  $r = -0,59$ ; FUN:  $r = -0,2$ ; VEL:  $r = -0,13$ ).

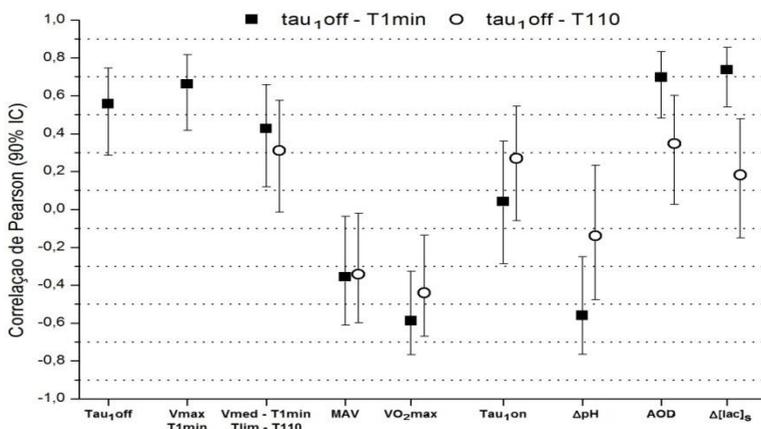
**Figura 6:** Coeficientes de correlação significativos entre as variáveis do teste de *sprints* repetidos (tempo total do teste de *sprint* repetidos (painel B) e queda do escore em percentual (painel A) com as outras variáveis obtidas no estudo. As linhas pontilhadas representam os limites da magnitude da correlação e as linhas verticais representam 90% do intervalo de confiança das correlações.



FONTE: Produção do próprio Autor

As correlações da constante de tempo primária da cinética do  $\text{VO}_2$  após T110 e T1min com as variáveis de desempenho e fisiológicas obtidas em seu próprio teste, bem como, com o  $\text{VO}_2\text{max}$ , MAV e  $\tau_{1\text{on}}$  são apresentadas na figura 7. O  $\tau_{1\text{off}}$  no T1min apresentou correlações fortes com as variáveis  $\tau_{1\text{off}}$  no T110 ( $r = 0,56$ ;  $p < 0,01$ ),  $V_{\text{max}}$  ( $r = 0,66$ ;  $p < 0,001$ ),  $\text{VO}_2\text{max}$  ( $r = -0,59$ ;  $p = 0,001$ ) e  $\Delta\text{pH}$  ( $r = -0,56$ ;  $p < 0,01$ ). Além disso,  $\tau_{1\text{off}}$  no T1min apresentou correlação muito forte com  $\Delta[\text{lac}]_s$  ( $r = 0,74$ ;  $p < 0,001$ ) e déficit de  $\text{O}_2$  ( $r = 0,70$ ;  $p < 0,001$ ), correlação moderada com a  $V_{\text{med}}$  ( $r = 0,43$ ;  $p = 0,03$ ) e correlação desconhecida com  $\tau_{1\text{on}}$  ( $r = 0,04$ ;  $p = 0,8$ ).  $\tau_{1\text{off}}$  em T110 apresentou correlação significativa e de magnitude moderada com o  $\text{VO}_2\text{max}$  ( $r = -0,44$ ;  $p = 0,02$ ), porém as correlações com todos os outros parâmetros (MAV ( $r = -0,34$ ;  $p = 0,08$ ),  $T_{\text{lim}}$  ( $r = 0,31$ ;  $p = 0,01$ ),  $\Delta[\text{lac}]_s$  ( $r = 0,18$ ;  $p = 0,4$ ),  $\Delta\text{pH}$  ( $r = -0,14$ ;  $p < 0,5$ ), déficit de  $\text{O}_2$  ( $r = 0,35$ ;  $p = 0,07$ ) e  $\tau_{1\text{on}}$  ( $r = 0,27$ ;  $p = 0,17$ )) apresentaram correlações não significativas.

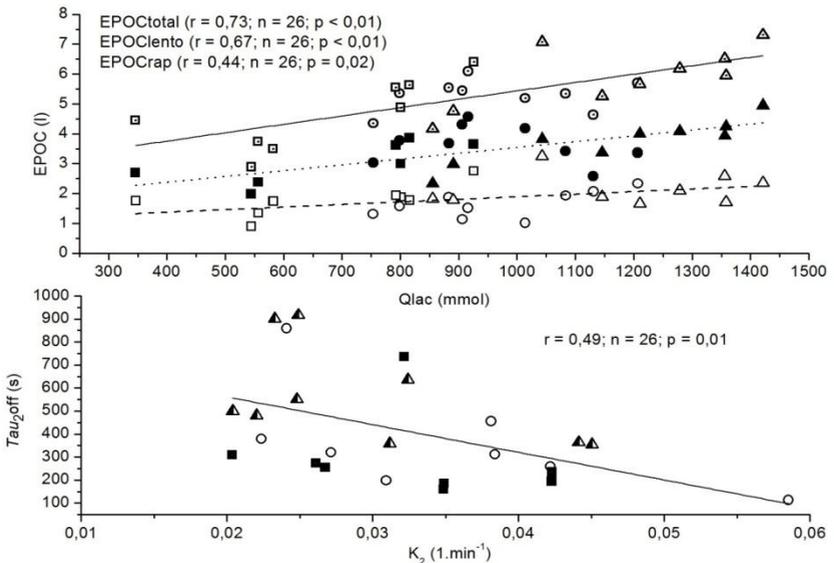
**Figura 7:** Coeficientes de correlação entre as constantes de tempo primária do  $\text{VO}_2$  após T1min (■) e T110 (○) com as variáveis de desempenho e fisiológicas obtidas em seu próprio teste, bem como, com o  $\text{VO}_2\text{max}$  e velocidade aeróbica máxima (MAV). As linhas pontilhadas representam os limites da magnitude da correlação e as linhas verticais representam 90% do intervalo de confiança das correlações.



FONTE: Produção do Próprio Autor

A  $Q_{lac}$  apresentou correlações significativas com o  $O_2$  consumido após o exercício (Figura 8). Neste contexto apresentou correlações de magnitude muito forte com  $EPOC_{total}$  ( $r = 0,73$ ;  $p < 0,001$ ), de magnitude forte com  $EPOC_{lento}$  ( $r = 0,67$ ;  $p < 0,001$ ) e de magnitude moderada com o  $EPOC_{rap}$  ( $r = 0,44$ ;  $p = 0,02$ ). Além disso, a constante de evasão da  $[lac]_s$  no compartimento sanguíneo ( $k_2$ ) correlacionou com uma magnitude moderada com a constante de tempo secundária do  $VO_2$  após o exercício ( $\tau_{2off}$ ) ( $r = 0,49$ ;  $p = 0,01$ ).

**Figura 8:** Relação do  $O_2$  consumido após exercício (EPOC) e constante de tempo secundária ( $\tau_{2off}$ ) do T1min com os valores obtidos com a cinética da  $[lac]_s$ . A) correlação entre  $EPOC_{total}$ ,  $EPOC_{lento}$  e  $EPOC_{rap}$  com a quantidade de lactato acumulado com T1min ( $Q_{lac}$ ). B) Correlação entre  $\tau_{2off}$  com a constante de evasão da  $[lac]_s$  no compartimento sanguíneo ( $K_2$ ). No gráfico A, os símbolos com ponto no meio, os totalmente preenchidos, e os em branco representam o  $EPOC_{total}$ ,  $EPOC_{lento}$  e  $EPOC_{rap}$ , respectivamente. Os símbolos círculo, quadrado e triângulo em ambos os gráficos representam os valores obtidos para ativos, fundistas e velocistas, respectivamente.



FONTE: Produção do próprio autor

## DISCUSSÃO

Os principais objetivos deste estudo foram determinar o modo e o grau que as variáveis fisiológicas e de desempenho influenciam no desempenho e na fadiga em *sprints* repetidos, bem como, avaliar os aspectos que influenciam na resposta do  $\text{VO}_2$  após o exercício. Para este fim, foram avaliadas diversas variáveis fisiológicas e de desempenho em sujeitos com diferentes características metabólicas. Com este delineamento experimental, foi observado que as variáveis anaeróbias, mais pronunciadas em velocistas, foram as principais determinantes do desempenho em *sprints* repetidos, e o aprimoramento do metabolismo oxidativo e, principalmente, na remoção de metabólitos do ambiente contrátil são os aspectos que influenciam na diminuição da fadiga nesse tipo de atividade. Além dos determinantes do desempenho e da fadiga em RS, o presente estudo demonstrou que o retorno do  $\text{VO}_2$  aos valores de base está, em parte, relacionado à remoção da  $[\text{lac}]_s$  e que a constante de tempo primária do  $\text{VO}_2$  após o exercício é influenciada por aspectos oxidativos e pelo distúrbio metabólico causado durante o exercício.

### 5.1 A INFLUÊNCIA DOS ASPECTOS ANAERÓBIOS NO DESEMPENHO E NA FADIGA EM SPRINTS REPETIDOS

Diversos estudos observaram as variáveis que poderiam ser os determinantes para o desempenho em RS, porém, estas pesquisas utilizaram amostras que utilizam *sprints* repetidos no seu evento esportivo (i.e. atletas de esportes coletivos) ou compararam estes atletas, que possuem características de treinamento aeróbio e anaeróbio, com sedentários ou atletas de *endurance* (HAMILTON, NEVILL *et al.*, 1991; BISHOP, LAWRENCE *et al.*, 2003; BISHOP, EDGE *et al.*, 2004; BISHOP e SPENCER, 2004; DUPONT, MILLET *et al.*, 2005; EDG, BISHOP *et al.*, 2006; DA SILVA, GUGLIELMO *et al.*, 2010; DUPONT, MCCALL *et al.*, 2010; BUCHHEIT e UFLAND, 2011; BUCHHEIT, 2012; BUCHHEIT, HADER *et al.*, 2012; MENDEZ-VILLANUEVA, EDGE *et al.*, 2012). A fim de encontrar o modo e a magnitude de como as variáveis anaeróbias, bem como, as aeróbias influenciam em *sprints* repetidos, esta pesquisa utilizou indivíduos com diferentes especificidades de treinamento (i.e. velocistas e fundistas) e que não realizavam treinamento misto (i.e. aeróbio e anaeróbio). Neste

contexto, o presente estudo demonstrou que: 1) sujeitos que possuem perfil de treinamento anaeróbio (i.e. velocistas) foram os que apresentam o melhor desempenho em *sprints* repetidos e 2) somente características anaeróbias são altamente correlacionadas com o tempo total em RS.

Pesquisas anteriores utilizando grupos homogêneos e *sprints* repetidos (10 *sprints* de 6s intercalados por 30s de recuperação) estimaram que durante o primeiro *sprint*, a glicólise anaeróbia e PCr contribuíram com aproximadamente 40% e 46% da produção total de ATP, respectivamente (GAITANOS, WILLIAMS *et al.*, 1993). No entanto, no último *sprint*, a glicólise anaeróbia e PCr contribuíram com aproximadamente 9% e 49% da produção total de ATP (GAITANOS, WILLIAMS *et al.*, 1993). De fato, estas contribuições energéticas durante o exercício alteram dependendo do tipo de sujeito utilizado (GASTIN e LAWSON, 1994), porém as pesquisas acima destacam a importância da capacidade anaeróbia para o desempenho em RS. Além disso, o presente estudo demonstrou que medidas amplamente utilizadas para analisar a capacidade anaeróbia (i.e. AOD e  $\Delta[\text{lac}]_s$ ) foram correlacionadas negativamente em uma magnitude forte com o tempo total em RS.

O AOD durante o exercício é uma medida amplamente utilizada para calcular a produção de energia provinda do metabolismo anaeróbio (glicólise anaeróbia e PCr) (NOORDHOF, DE KONING *et al.*, 2010). O presente estudo observou correlações fortes do desempenho em RS com o déficit de  $\text{O}_2$  em testes supra-máximos (T1min e T110), ou seja, testes que possuem algumas características similares com RS. Entretanto, Wadley e Le Rossignol (1998) não observaram qualquer relação entre o déficit de  $\text{O}_2$ , medido em esteira e intensidade constante (120-151% do  $\text{VO}_2\text{max}$  com uma inclinação de 10%), com o desempenho em RS. Estes autores utilizaram jogadores de rúgbi (n = 17) e o teste de RS envolvia 12 *sprints* de 20m intercalados com 20s de recuperação. A discrepância entre os resultados são desconhecidas, porém pode estar relacionada ao erro envolvido na medida do déficit de  $\text{O}_2$  para distinguir pequenas diferenças em um grupo homogêneo (DOHERTY, SMITH *et al.*, 2000), ou ainda poderia existir um limiar no qual o aumento da capacidade anaeróbia não influenciaria com a mesma magnitude o desempenho em *sprints* repetidos e, portanto, outras variáveis podem ter mais influência.

Diversas pesquisas têm apresentado uma correlação positiva entre o tempo do primeiro *sprint* e o tempo total em RS (HAMILTON,

NEVILL *et al.*, 1991; BISHOP, LAWRENCE *et al.*, 2003; MENDEZ-VILLANUEVA, HAMER *et al.*, 2008; DUPONT, MCCALL *et al.*, 2010; BUCHHEIT, 2012). Nesse contexto, uma pesquisa recente de Buchheit (2012) analisou 61 atletas de esportes coletivos e observou que, diferentemente de aspectos aeróbios puramente metabólicos ( $\text{VO}_2\text{max}$ , cinética do  $\text{VO}_2$ ), variáveis locomotoras (MAV e tempo do melhor *sprint*) são fatores determinantes para o desempenho em RS. De fato, o presente estudo encontrou uma correlação de magnitude muito forte com as variáveis Vmax, Vmed no T1min e melhor *sprint* no RS, porém não foi observado uma correlação significativa com a MAV. Portanto, o presente estudo demonstra que somente as variáveis que descrevem principalmente a eficiência da produção de energia anaeróbia para a realização do movimento (i.e. Vmax, Vmed e melhor *sprint*), e não aspectos relacionados principalmente a eficiência da produção de energia aeróbia (i.e. MAV), possuem uma íntima relação com o desempenho em RS em uma amostra heterogênia (i.e. com distintas características fisiológicas).

A produção de força e de potência máxima são diretamente proporcionais ao tamanho da área de secção transversa muscular independentemente do tipo de fibra (BODINE, ROY *et al.*, 1982; SHOEPE, STELZER *et al.*, 2003) e, portanto, o aumento de massa muscular é uma característica importante em exercícios de *sprints*. Neste contexto, Perez-Gomez *et al.* (2008) observaram que a massa magra do membro inferior (medido por DEXA) foi correlacionada ( $r > 0,65$ ) com a potência pico e média do teste de *Wingate* e o tempo total do teste de 30 e 300-m. Os dados acima corroboram o presente estudo que encontrou uma correlação moderada do volume estimado de massa magra com o desempenho e melhor *sprints* em RS. É importante destacar que as correlações de magnitude inferior apresentadas no presente estudo podem estar relacionadas ao método utilizado, visto que Perez-gomez *et al.* (2008) utilizaram DEXA e este estudo utilizou o método duplamente indireto de Jones e Pearson (1969) para estimar o volume de massa magra do membro inferior.

É importante destacar que uma consequência inevitável da produção de energia pela glicólise anaeróbia é o fato de, em conjunto com o lactato formado, íons de  $\text{H}^+$  são também produzidos, causando uma acidose intramuscular (JUEL, 1997) e queda no desempenho (HERMANSEN e OSNES, 1972; ALLEN e WESTERBLAD, 2001). Nesse contexto observamos que, apesar da capacidade anaeróbia ser um

dos principais determinantes do desempenho em *sprints* repetidos, algumas das variáveis que caracterizam a capacidade anaeróbia também foram correlacionadas com uma magnitude moderada ou forte com Sdec em RS. Portanto, o presente estudo destaca que alta produção de energia anaeróbia, que influencia positivamente no desempenho, é um dos aspectos que causam a fadiga em *sprints* repetidos. Nesse sentido mecanismos relacionados ao aprimoramento do tamponamento desses metabólitos poderiam diminuir a influência da glicólise anaeróbia na fadiga em RS, e conseqüentemente aprimorar ainda mais o desempenho em atletas de esportes coletivos (EDG, BISHOP *et al.*, 2006).

## 5.2 CINÉTICA DA CONCENTRAÇÃO DE LACTATO SANGUÍNEO E SUA INFLUENCIA EM SPRINTS REPETIDOS

O presente estudo utilizou o modelo bi-exponencial de três parâmetros (BENEKE, HUTLER *et al.*, 2005) para interpretar as curvas de recuperação da  $[\text{lac}]_s$  e investigar o comportamento do lactato após um exercício de característica máxima na corrida. Este modelo fornece informações sobre a capacidade de transporte do lactato para o ambiente extracelular ( $K_1$ ), a capacidade de remoção do lactato durante a recuperação ( $K_2$ ) (FREUND, OYONO-ENGUELLE *et al.*, 1986) e acúmulo de lactato durante o exercício ( $Q_{\text{lac}}$ ) (BENEKE, POLLMANN *et al.*, 2002; MACIEJEWSKI, BOURDIN *et al.*, 2012).

Os resultados do presente estudo observaram que a remoção de lactato após T1min são similares em velocistas, ativos e fundistas. Do mesmo modo, Bret *et al.* (2003) observaram a mesma característica após um exercício de um minuto de intensidade constante ( $25,2 \text{ km.h}^{-1}$ ) em velocistas e meio fundistas. A remoção do lactato produzido durante o exercício pode apresentar diferentes destinos. Em fibras lentas a oxidação é um dos principais destinos (BROOKS, 1986; DONOVAN e PAGLIASSOTTI, 2000) devido ao maior potencial oxidativo (ESSEN, JANSSON *et al.*, 1975) e a maior presença do transportador de monocarboxilato 1 (PILEGAARD, BANGSBO *et al.*, 1994). Diferentemente, em fibras rápidas o principal destino do lactato é a formação de glicogênio muscular (HERMANSEN e VAAGE, 1977; BANGSBO, GOLLNICK *et al.*, 1991). Portanto, apesar do destino relativo do lactato variar consideravelmente dependendo do tipo de fibra e, conseqüentemente, da especificidade do treinamento, os mesmos apresentam tempos similares para sua remoção. É importante destacar

que o lactato também é re-utilizado por outros tecidos (e.g., fígado, músculo estriado esquelético) (CRUZ, DE AGUIAR *et al.*, 2012), porém não foram encontrados estudos que observaram se a velocidade de remoção do lactato por esses tecidos apresentam diferentes características dependendo do estado e especificidade de treinamento.

O presente estudo utilizou o método proposto por Beneke *et al.* (2005) para observar a quantidade de lactato acumulado no sangue durante o exercício. Os resultados deste estudo demonstram que, como apresentado por algumas pesquisas (OHKUWA, KATO *et al.*, 1984; OHKUWA e MIYAMURA, 1984; BRET, MESSONNIER *et al.*, 2003), a produção de lactato é significativamente maior em velocistas após um exercício máximo. Entretanto, este estudo também observou que o lactato acumulado no compartimento sanguíneo quando relativo ao volume de massa magra estimado do membro inferior é similar aos sujeitos ativos. Portanto, estes resultados apontam que a quantidade de lactato liberado pela fibra muscular de velocistas e ativos é similar, porém a quantidade total de lactato acumulado no sangue é maior em velocistas devido à maior hipertrofia muscular apresentada por este grupo (HAKKINEN e KESKINEN, 1989). De fato, o método utilizado no presente estudo não quantifica a quantidade total de produção de energia glicolítica, visto que, Freund *et al.* (1984) demonstraram que somente 30% do lactato acumulado durante o exercício no ambiente contrátil é liberado para o compartimento sanguíneo durante o período de recuperação e, além disso, os mesmos relatam diferenças inter-individuais de 12% nessa característica em um grupo homogêneo (FREUND, ZOULOUMIAN *et al.*, 1984). Nesse contexto, velocistas devem apresentar um menor percentual de liberação do lactato muscular para o compartimento sanguíneo, visto que, o MCT4 apresenta menor afinidade comparada ao MCT1 (JUEL e HALESTRAP, 1999) (MCT1 e MCT4 são encontrados predominantemente em fibras lentas e rápidas, respectivamente (BAKER, MCCULLAGH *et al.*, 1998; DIMMER, FRIEDRICH *et al.*, 2000)) e velocistas apresentam um maior tamponamento muscular em relação a sujeitos destreinados (PARKHOUSE, MCKENZIE *et al.*, 1985). Portanto, as evidências destacadas acima sugerem que a produção glicolítica analisada pela quantidade de lactato acumulado no compartimento sanguíneo pode não ser válida ao analisar diferentes grupos, visto que o estado e o perfil de treinamento poderiam influenciar na quantidade de lactato liberado do músculo para o compartimento sanguíneo,

Ainda referente à quantidade de lactato acumulado no T1min, o presente estudo observou que os fundistas apresentaram valores inferiores na Qlac absoluto e relativo ao volume de massa magra estimado do membro inferior. É importante destacar que uma parcela do lactato produzido no T1min pode ter sido transportado para a mitocôndria muscular, visto que a presença do MCT1 na membrana mitocondrial (DUBOCHAUD, BUTTERFIELD *et al.*, 2000; HASHIMOTO, HUSSIEN *et al.*, 2006) pode permitir a entrada do lactato e  $H^+$ , contribuindo para um menor acúmulo de lactato muscular e sanguíneo. Portanto, o menor acúmulo de lactato em fundistas deve ser caracterizado pela maior densidade mitocondrial (HOOD, 2001) e pela menor demanda anaeróbia de fundistas no T1min (diferença de velocidade média do T1min para a velocidade aeróbia máxima foi inferior em fundistas).

Como destacado anteriormente, períodos de alta atividade muscular geram  $H^+$  e lactato nas fibras musculares. O  $H^+$  pode contribuir para a queda de desempenho (HERMANSEN e OSNES, 1972; ALLEN e WESTERBLAD, 2001), porém  $H^+$  e lactato podem ser tamponados e removidos intracelularmente ou liberados para o espaço intersticial. Ambos, Lactato e  $H^+$ , são co-transportados numa relação de 1:1 (JUEL, 1997), portanto, o rápido transporte de lactato para o ambiente extracelular pode evitar o acúmulo de metabólitos no ambiente celular (JUEL, 1996) e consequentemente a fadiga em exercícios intensos. Neste contexto, a primeira constante de tempo da cinética da  $[lac]_s$  após um exercício supramáximo ( $K_1$ ), no qual descreve a liberação do lactato do ambiente contrátil para o compartimento sanguíneo, pode representar um importante mecanismo de proteção contra a queda do pH e acúmulo do lactato no ambiente muscular. Os resultados do presente estudo demonstram que  $K_1$  foi maior em fundistas, porém sem diferenças entre os outros dois grupos. Este resultado corrobora os apresentados por Bret *et al.* (2003), visto que estes autores observaram que meio-fundistas (800 – 1500m) apresentaram um  $K_1$  menor do que velocistas (100 – 400m). Alguns estudos demonstraram que a capacidade de transportar lactato depende da densidade dos transportadores de monocarboxilato (MESSONNIER, KRISTENSEN *et al.*, 2007) e da alta densidade capilar (MESSONNIER, FREUND *et al.*, 2001), visto que, este último aumentaria a área de troca e diminui a distância entre o local de produção de lactato e a parede capilar. Estes aspectos são mais pronunciados em fundistas, visto que, Pilegaard *et al.* (1994) revelaram uma relação linear positiva entre quantidade de MCT1

e a porcentagem de fibras lentas no músculo esquelético e Messonnier et al. (2001) demonstraram que o treinamento aeróbio aumenta a densidade capilar.

Para nosso conhecimento este é o primeiro estudo que observou a influência das variáveis da cinética da [lac]s após um exercício supramáximo no Sdec e no desempenho em *sprints* repetidos. O presente estudo observou que  $K_1$  foi à única variável do estudo que apresentou uma correlação de magnitude muito forte com Sdec ( $r = -0,75$ ), portanto, demonstrando que o rápido transporte de lactato para o ambiente extracelular pode evitar a queda de desempenho em *sprints* subsequentes. Além dos resultados do presente estudo, alguns estudos também observaram que  $K_1$  é significativamente correlacionado com desempenho na prova de 800m (BRET, MESSONNIER *et al.*, 2003), bem como, o Tlim a 100% do  $VO_2\text{max}$  (MESSONNIER, FREUND *et al.*, 2002). Os resultados do presente estudo corroboram os estudos de Bishop et al. (2004) e Bishop e Edge (2006), no qual observaram que a capacidade de tampão muscular, medido por biópsia muscular, também apresentaram altas correlações com Sdec. É importante destacar que o principal interesse deste resultado é que, diferentemente da análise extremamente invasiva no estudo de Bishop et al. (2004) e Bishop e Edge (2006),  $K_1$  é uma medida menos invasiva e permite analisar *in vivo* aspectos relacionados a remoção de metabólitos do ambiente contrátil.

### 5.3 A INFLUÊNCIA DOS ASPECTOS AERÓBIOS NO TESTE DE SPRINTS REPETIDOS

Alguns estudos até o presente observaram que alguns índices aeróbios como o limiar ventilatório (BISHOP, EDGE *et al.*, 2004),  $VO_2\text{max}$  (BISHOP, EDGE *et al.*, 2004; BISHOP e EDGE, 2006; RAMPININI, SASSI *et al.*, 2009), MAV (BUCHHEIT, 2012),  $vVO_2\text{max}$  (DA SILVA, GUGLIELMO *et al.*, 2010),  $\tau_{1on}$  (DUPONT, MILLET *et al.*, 2005; RAMPININI, SASSI *et al.*, 2009) foram correlacionados com o desempenho em *sprints* repetidos. No entanto as variáveis que correlacionam significativamente nem sempre se assemelham entre os estudos, e no presente estudo e em outros nenhuma variável aeróbia foi correlacionada com o desempenho (HAMILTON, NEVILL *et al.*, 1991; WADLEY e LE ROSSIGNOL, 1998; EDG, BISHOP *et al.*, 2006; AZIZ, MUKHERJEE *et al.*, 2007; MENDEZ-VILLANUEVA, HAMER *et al.*, 2008; DUPONT, MCCALL *et al.*,

2010). É importante destacar que o presente estudo observou correlações significativas da MAV com o tempo total em grupos homogêneos (velocistas e ativos: grupos do estudo que apresentaram menor variação do que fundistas no AOD), o que se assemelha com os estudos que encontraram alguma relação do desempenho em RS com variáveis aeróbias, visto que, estes utilizaram amostras homogêneas (sujeitos ativos ou atletas de esportes intermitentes). Diferentemente, muitos dos estudos, porém não todos (WADLEY e LE ROSSIGNOL, 1998; AZIZ, MUKHERJEE *et al.*, 2007; DUPONT, MCCALL *et al.*, 2010), que não encontram nenhuma relação utilizaram amostras treinadas e que possuíam diferentes características fisiológicas, isto é, Edge et al. (2006) e Hamilton et al. (1991) utilizaram fundistas e atletas de esportes intermitentes e o presente estudo utilizou velocistas e fundistas. Portanto, os resultados apresentados destacam que as variáveis aeróbias não são determinantes para o desempenho em RS e as mesmas podem apresentar alguma influência somente em uma amostra homogênea, na qual, os aspectos anaeróbios não apresentam muita diferença.

Diferentemente do desempenho em *sprints* repetidos, o Sdec foi menor nos fundistas e significativamente correlacionado com os parâmetros aeróbios analisados no estudo (i.e.  $\tau_{10}$ ,  $VO_2\max$  e MAV).  $VO_2\max$  e MAV apresentaram correlações de mesma magnitude (i.e. forte) com Sdec, contudo o  $VO_2\max$  apresentou uma correlação ligeiramente maior do que MAV. Este resultado difere do apresentado por Buchheit (2012) e da Silva et al. (2010), visto que Buchheit et al (2012) observou que somente MAV apresentou uma correlação significativa com Sdec e da Silva et al (2010) observaram que  $vVO_2\max$  ( $r = 0,49$ ) apresentou uma correlação superior com Sdec do que o  $VO_2\max$  ( $r = 0,39$ ). Os autores destacaram que a MAV e o  $vVO_2\max$  são considerados índices fisiológicos que, como o  $VO_2\max$ , descreve a potência aeróbia máxima, porém a MAV e o  $vVO_2\max$  também possuem uma associação com a economia de movimento. De fato, Billat et al (1994) observaram que indivíduos com  $VO_2\max$  similar podem apresentar diferentes valores de  $vVO_2\max$ . Entretanto, é importante destacar que a MAV representa a velocidade final do teste incremental, e não a maior velocidade na qual o  $VO_2\max$  é alcançado, além disso, o tempo no qual o sujeito consegue permanecer além da  $vVO_2\max$  no teste incremental foi altamente correlacionada com a capacidade anaeróbia (GORDON, HOPKINS *et al.*, 2011). Portanto, apesar da MAV e do  $vVO_2\max$  nos dados de Buchheit (2012) poderem apresentar

uma correlação praticamente perfeita devido a utilização de grupos com características fisiológicas similares (atletas de esportes coletivos), o mesmo não deve acontecer no presente estudo, visto que os diferentes grupos utilizados apresentaram diferentes valores de capacidade anaeróbia.

Partindo do pressuposto que um rápido ajuste do  $VO_2$  no início do exercício pode levar a uma maior contribuição da fosforilação oxidativa e, conseqüentemente, um menor déficit de  $O_2$  durante o exercício, alguns estudos, porém não todos (BUCHHEIT, 2012), observaram uma correlação positiva entre o  $\tau_{O_2}$  em exercício submáximo com o Sdec em RS ( $r > 0,60$ ) (DUPONT, MILLET *et al.*, 2005; RAMPININI, SASSI *et al.*, 2009). De fato, os três estudos destacados anteriormente analisaram a cinética do consumo de oxigênio em intensidades moderadas, porém exercícios submáximos não apresentam a mesma característica metabólica e ajuste do metabolismo oxidativo que intensidades supramáximas (OZYENER, ROSSITER *et al.*, 2001). Nesse contexto, o presente estudo utilizou o  $\tau_{O_2}$  em exercício supramáximo (T110) e encontrou uma correlação significativa, porém de magnitude somente moderada, com o Sdec. Portanto este resultado destaca que outros aspectos devem ter mais influência na fadiga em RS do que o rápido ajuste do metabolismo oxidativo durante o exercício.

#### 5.4 RESPOSTA DO $VO_2$ APÓS O EXERCÍCIO E SUA INFLUÊNCIA NO TESTE DE SPRINTS REPETIDOS

Alguns estudos têm abordado a influência da cinética do  $VO_2$  após o exercício no desempenho do teste de tempo de exaustão e teste de *sprints* repetidos (BILLAT, HAMARD *et al.*, 2002; DUPONT, MCCALL *et al.*, 2010). Tais estudos se baseiam principalmente na observação de Rossiter *et al.* (2002), no qual não observaram diferença significativa entre as constantes de tempo primária da cinética da [PCr] e do  $VO_2$  após o exercício. Neste contexto, a constante de tempo primária e o  $O_2$  consumido pelo componente rápido ( $EPOC_{rap}$ ) após o exercício têm sido utilizados como estimativa da ressíntese e da contribuição de PCr durante o exercício, respectivamente (BENEKE, POLLMANN *et al.*, 2002; DUPONT, MCCALL *et al.*, 2010). Alguns estudos observaram que a ressíntese de PCr é influenciada pelo fornecimento de oxigênio (TESCH, THORSSON *et al.*, 1989;

MCCANN, MOLE *et al.*, 1995; ROSSITER, WARD, KOWALCHUK *et al.*, 2002). Adicionalmente, Takahashi *et al.* (1995) e McCann *et al.* (1995) observaram que uma diminuição no pH muscular (aumento da concentração de  $H^+$ ), reduz a velocidade da ressíntese da [PCr]. Apesar do presente estudo não ter analisado a ressíntese de PCr, nossos dados indiretamente demonstram que os mesmos aspectos que influenciam na ressíntese de PCr também influenciam na cinética do  $VO_2$  após o exercício, visto que, o  $\tau_{1off}$  foi influenciado pelo distúrbio metabólico e  $VO_{2max}$  no T1min (figura 6) e a diferença significativa do  $\tau_{1off}$  entre velocistas e fundistas foi apresentada somente no teste em que ocorreu diferentes distúrbios metabólicos entre os grupos (i.e. T1min).

Estudo recente de Mendez-Villanueva *et al.* (2012), no qual utilizaram um protocolo que envolvia 2 séries de *sprints* repetidos intercaladas por 6min de recuperação passiva (sendo a primeira 10 *sprints* máximos de 6s intercalados com 30s de recuperação e a segunda somente 5 *sprints* máximos com as mesmas características da primeira série), observaram altas correlações entre a quantidade PCr ressíntetizada após 6 minutos da primeira série e o trabalho total realizado no primeiro *sprint* da segunda série ( $r = 0,79$ ) e o trabalho total realizado na segunda série ( $r = 0,67$ ). Neste contexto, o presente estudo e outros tentaram observar a relação positiva entre  $\tau_{1off}$  e o tempo total ou Sdec no RS (DUPONT, MCCALL *et al.*, 2010; BUCHHEIT, 2012; BUCHHEIT, HADER *et al.*, 2012). Os estudos até o presente momento não conseguiram observar qualquer relação positiva entre  $\tau_{1off}$  de intensidade constante e o tempo total em RS, além disso, o presente estudo ainda observou uma correlação negativa, apesar de moderada, entre o  $\tau_{1off}$  após T1min e o tempo total no RS. Esta correlação negativa moderada encontrada somente com  $\tau_{1off}$  no T1min deve ser caracterizada pelo fato da ressíntese de PCr, bem como,  $\tau_{1off}$  pode não ser influenciada somente pelo metabolismo oxidativo, mas também pelo distúrbio metabólico causado durante o exercício, no qual foi diferente entre os grupos somente no T1min.

Apesar dos estudos não apresentarem correlação do  $\tau_{1off}$  com o desempenho, Dupont *et al.* (2010) observaram correlações significativas entre  $\tau_{1off}$  no T110 e Sdec ( $r = 0,85$ ) e o presente estudo encontrou correlações significativas entre o Sdec e o  $\tau_{1off}$  no T110 (correlação forte = 0,59) e no T1min (correlação moderada = 0,49). Esses dados sugerem que o rápido declínio inicial do  $VO_2$  é associado com uma rápida remoção e/ou recuperação de variáveis (i.e. possivelmente a ressíntese de PCr como apresentado acima) que

contribuem para a fadiga no RS. Entretanto, a análise desses resultados exigem cautela, visto que, Buchheit (2012) não encontrou correlações significativas entre Sdec e a constante de tempo do  $VO_2$  após um exercício submáximo (50-60%MAV) e Krusturp et al. (2009) não encontraram correlações significativas entre a cinética do  $VO_2$  medido a nível pulmonar e muscular após o exercício de extensão de joelho de intensidade moderada e pesada e, portanto, os autores sugeriram que a cinética medida a nível pulmonar pode não refletir o metabolismo muscular após o exercício. Entretanto, futuras pesquisas são necessárias para analisar o comportamento do  $VO_2$  após o exercício em diferentes intensidades e a sua relação com a ressíntese de PCr, visto que, Krusturp et al. (2009) utilizaram somente intensidades no domínio moderado e pesado e o presente estudo e Dupont et al (2010) utilizaram intensidades supramáximas.

Para nosso conhecimento, este foi o primeiro estudo que observou a relação entre  $EPOC_{rap}$  e o desempenho em *sprints* repetidos, visto que, estudos anteriores somente observaram a influência do  $\tau_{1off}$ . Para observar esta relação, o presente estudo utilizou o  $EPOC_{rap}$  no T1min, visto que, devido ao intervalo entre os *sprints* o  $EPOC_{rap}$  não conseguiria estimar a contribuição do sistema anaeróbio alático pelo método proposto por Beneke et al (2002) para RS e T1min apresenta características similares (teste “*all-out*”) e tempo próximo (RS = 53s e T1min = 60s) ao RS utilizado no estudo. Neste contexto, o presente estudo observou uma correlação negativa significativa entre  $EPOC_{rap}$  no T1min e o tempo total no RS. É importante destacar que a correlação entre essas variáveis foi apenas de magnitude moderada, possivelmente porque a ressíntese da PCr no período de recuperação entre os *sprints* pode interferir na contribuição de PCr em RS, fato este que não interfere no cálculo do  $EPOC_{rap}$  no T1min. É importante destacar que alguns estudos, como também os dados do presente estudo demonstram que a contribuição de PCr pode atuar também no  $EPOC_{lento}$  e/ou outros componentes podem interferir no  $EPOC_{rap}$ . Tem sido reportado que a ressíntese de PCr apresenta dois componentes em exercício supramáximos (MCMAHON e JENKINS, 2002) e a meia vida de sua ressíntese é de 56,5s (constante de tempo = 82s) (BOGDANIS, NEVILL et al., 1995), ou seja, corresponde a uma constante de tempo maior que o  $\tau_{1off}$  após T1min. Além disso, Johansen e Quistorff (2003) observaram que a contribuição de PCr (analisado por  $^{31}P$ -NMR) em velocistas é maior do que a de fundistas e não-treinados durante um

teste supramáximo de 30s, porém o presente estudo não encontrou diferenças significativas do  $EPOC_{rap}$  no T1min entre os grupos. Futuros estudos com medidas mais invasivas (i.e. biópsia muscular) são necessários para observar se o método proposto por Beneke et al (2002) efetivamente mede a contribuição de PCr durante o exercício.

## 5.5 INFLUÊNCIA DA CINÉTICA DA CONCENTRAÇÃO DE LACTATO SANGUÍNEO NA RESPOSTA DO $VO_2$ APÓS O EXERCÍCIO

Em 1933, Margaria et al. (1933) destacaram que o débito de oxigênio possuía os componentes alático (componente rápido) e láctico (componente lento). No entanto, o uso do débito de oxigênio, como medida de contribuição anaeróbia foi desacreditada, visto que esta medida superestimou a energia produzida pelos sistemas anaeróbios (VANDEWALLE, PERES *et al.*, 1987; BANGSBO, GOLLNICK *et al.*, 1990). Apesar de pesquisas mais recentes confirmarem que aspectos além da recuperação da PCr, e remoção do lactato influenciam no EPOC (GAESSER e BROOKS, 1984), a presente pesquisa analisou a influência do lactato no EPOC, visto que os resultados até o presente momento são contraditórios (SEGAL e BROOKS, 1979; ROTH, STANLEY *et al.*, 1988; NUMMELA e RUSKO, 1995; SCHEUERMANN, KOWALCHUK *et al.*, 1998). Neste contexto, diferentemente dos estudos anteriores que somente analisaram a relação da  $[lac]_s$  com a resposta do  $VO_2$  (EPOC, tempo de resposta ou  $VO_2$  em certo tempo após exercício), o presente estudo analisou a cinética da  $[lac]_s$  após o exercício e, portanto, observou se a quantidade total de lactato acumulado com o exercício ( $Q_{lac}$ ) e o tempo para sua remoção ( $K_2$ ) poderiam influenciar no EPOC total, bem como, no EPOC e tempo de resposta de cada componente (rápido e lento).

Este estudo observou uma correlações significativas do EPOC com a quantidade total de lactato acumulado no sangue durante T1min. Este resultado corrobora os apresentados por Nummela e Rusko (1995), visto que, os autores apresentaram uma correlação significativa ( $r = 0,53$ ) entre a  $[lac]_{s,max}$  e o EPOC após um exercício supramáximo em atletas bem treinados. Entretanto, alguns estudos manipulando o aumento da concentração de lactato por meio de depleção de glicogênio muscular (SEGAL e BROOKS, 1979), por oclusão de fluxo sanguíneo (ROTH, STANLEY *et al.*, 1988) ou por ingestão de acetazolamida (SCHEUERMANN, KOWALCHUK *et al.*, 1998) não observaram

diferença significativa na magnitude (SEGAL e BROOKS, 1979; ROTH, STANLEY *et al.*, 1988) e no tempo de resposta (SEGAL e BROOKS, 1979; SCHEUERMANN, KOWALCHUK *et al.*, 1998) do EPOC. É importante destacar que Segal e Brooks (1979), Scheuermann *et al.* (1998) e Roth *et al.* (1988) utilizaram intensidades submáximas e a  $[\text{lac}]_{\text{s,max}}$  não foi superior a  $10\text{mmol.l}^{-1}$ , entretanto o presente estudo e o estudo de Nummela e Rusko (1995) utilizaram intensidades supramáximas e, além disso, a quantidade de lactato acumulado no sangue no presente estudo foi elevada (i.e.  $\sim 957\text{mmol}$ ).

Margaria *et al.* (1933) sugeriram que o destino final do lactato produzido durante o exercício é a remoção oxidativa de uma porção ( $\frac{1}{5}$ ) para fornecer energia para reverter o restante do lactato ( $\frac{4}{5}$ ) em glicogênio. De fato, pesquisas recentes têm apontado que o lactato possui vários destinos e o mesmo é utilizado por diversos tecidos, além disso, o destino relativo do lactato varia consideravelmente e depende de diversos fatores (NORDHEIM e VOLLESTAD, 1990; BROOKS, 2000; DONOVAN e PAGLIASSOTTI, 2000). Astrand *et al.* (1986) e Bangsbo *et al.* (1997), utilizando humanos e um exercício que produziu uma alta quantidade de lactato ( $830\text{mmol}$ ), demonstrou que aproximadamente 50% do lactato formado é transformado em glicogênio muscular via gliconeogênese. Entretanto, alguns estudos utilizando exercícios abaixo da intensidade do  $\text{VO}_2\text{max}$  observaram que a pequena quantidade de lactato produzido foi, em grande parte, oxidado (BROOKS e GAESSER, 1980; BANGSBO, GOLLNICK *et al.*, 1991). É importante destacar que a depleção de glicogênio muscular em exercícios submáximos ocorre, preferencialmente, em fibras lentas, enquanto em atividades supramáximas ocorre principalmente em fibras rápidas (GOLLNICK, PIEHL *et al.*, 1974; VOLLESTAD e BLOM, 1985). Além disso, alguns estudos destacam que, enquanto o principal destino do lactato em fibras lentas é a oxidação, em fibras rápidas o principal destino é a gliconeogênese (PAGLIASSOTTI e DONOVAN, 1990; DONOVAN e PAGLIASSOTTI, 2000). Nesse contexto, alguns estudos destacam que a ressíntese do glicogênio muscular após atividades submáximas e sem o consumo de carboidratos acontece por outros intermediários que não o lactato (FAVIER, KOUBI *et al.*, 1987; DONOVAN e PAGLIASSOTTI, 2000). Portanto, a contradição entre os estudos que analisaram a influência da  $[\text{lac}]_{\text{s}}$  no EPOC deve estar relacionada à intensidade do exercício, bem como, a quantidade de lactato acumulado durante o exercício, visto que, diferentemente das

fibras lentas, as fibras rápidas utilizam o lactato para a ressíntese de glicogênio muscular e são, preferencialmente, depletadas somente em atividades supramáximas.

O presente estudo também destaca a importância da remoção do lactato para o  $\text{VO}_2$  retornar aos seus valores de repouso, visto que observou uma correlação, apesar de moderada, significativa entre a constante de tempo do componente lento e o tempo de remoção do lactato no compartimento sanguíneo. Este resultado sugere que o rápido retorno do  $\text{VO}_2$  aos valores de base é associado com uma rápida remoção do lactato. De fato, a correlação apenas de magnitude moderada destaca que outros mecanismos, além do lactato, podem interferir no retorno do  $\text{VO}_2$  aos valores basais. Nesse contexto, Chad e Wenger (1988) observaram uma correlação positiva entre o aumento da temperatura com a magnitude do EPOC (medido até o EPOC chegar ao valor basal) e Imamura et al. (2004) e Frey et al. (1993) observaram que a concentração de adrenalina e noradrenalina após o exercício foi altamente correlacionada com a magnitude e duração do EPOC.

Para nosso conhecimento, este foi o primeiro estudo que utilizou um método que distinguiu o  $\text{O}_2$  consumido pelo componente rápido e lento e observou a relação da  $\text{Q}_{\text{lac}}$  com esses dois componentes. Os dados do presente estudo destacam que, comparado ao componente rápido, a concentração de lactato foi melhor correlacionada com o componente lento ( $r = 0,67$ ). Entretanto, estes resultados também sugerem que, apesar de ser em menor magnitude, a  $\text{Q}_{\text{lac}}$  também influencia no componente rápido, visto que, a mesma foi correlacionada com o  $\text{EPOC}_{\text{rap}}$  ( $r = 0,44$ ) e apresentou correlações superiores com o  $\text{EPOC}_{\text{total}}$  ( $r = 0,73$ ). Portanto, esses dados sugerem que a separação do EPOC em dois componentes é insuficiente para discriminar o efeito do lactato somente no componente lento. Entretanto, é importante destacar que a correlação entre  $\text{Q}_{\text{lac}}$  e  $\text{EPOC}_{\text{rap}}$  pode ser apenas um falso correlato fisiológico, visto que a PCr tem sido caracterizado como o principal aspecto que influencia no  $\text{EPOC}_{\text{rap}}$  (ROSSITER, WARD, KOWALCHUK *et al.*, 2002) e sujeitos que produzem mais energia pelo sistema glicolítico em exercícios supramáximos normalmente são os que mais produzem energia pelo sistema ATP-CP (JOHANSEN e QUISTORFF, 2003).

## CONSIDERAÇÕES FINAIS

Considerando os resultados apresentados, o presente estudo com característica transversal envolvendo sujeitos com distintas características fisiológicas demonstrou que o desenvolvimento das características anaeróbias são as principais características a se desenvolver para o aprimoramento do desempenho em *sprints* repetidos. Além disso, este estudo destaca que o mecanismo de remoção dos metabólitos gerados pela glicólise anaeróbia do ambiente contrátil é o principal aspecto para diminuir a fadiga em RS, porém índices aeróbios ( $VO_2\text{max}$ , MAV e  $\tau_{100}$ ), bem como a rápida queda do  $VO_2$  após o exercício refletindo, possivelmente, a rápida ressíntese de PCr também podem, apesar de uma influência menor, estar relacionada com a redução da fadiga no RS. Nesse contexto, a montagem do treinamento em esportes coletivos deve enfatizar sessões de treinamento que aprimorem as características anaeróbias e acelerem a remoção de metabólitos, visto que, *sprints* repetidos são amplamente utilizados durante toda a partida e, principalmente, nos momentos decisivos de diversas modalidades coletivas.

O presente estudo também demonstrou que a quantidade de lactato acumulado, bem como, a remoção do lactato no compartimento sanguíneo influencia diretamente no  $O_2$  consumido após o exercício e no tempo de retorno do  $VO_2$  aos valores de base, respectivamente. Portanto estes resultados destacam que a eliminação do lactato após exercício supramáximo é ocasionada, em grande parte, por mecanismos que utilizam energia provinda do metabolismo oxidativo.

## REFERÊNCIAS

AAGAARD, P.; ANDERSEN, J. L. Correlation between contractile strength and myosin heavy chain isoform composition in human skeletal muscle. **Med Sci Sports Exerc**, v. 30, n. 8, p. 1217-1222, Aug 1998.

AAGAARD, P.; ANDERSEN, J. L.; DYHRE-POULSEN, P.; LEFFERS, A. M.; WAGNER, A.; MAGNUSSON, S. P.; HALKJAER-KRISTENSEN, J.; SIMONSEN, E. B. A mechanism for increased contractile strength of human pennate muscle in response to strength training: changes in muscle architecture. **J Physiol**, v. 534, n. Pt. 2, p. 613-623, Jul 15 2001.

ADAMS, G. R.; HATHER, B. M.; BALDWIN, K. M.; DUDLEY, G. A. Skeletal muscle myosin heavy chain composition and resistance training. **J Appl Physiol**, v. 74, n. 2, p. 911-915, Feb 1993.

ALLEN, D. G.; WESTERBLAD, H. Role of phosphate and calcium stores in muscle fatigue. **J Physiol**, v. 536, n. Pt 3, p. 657-665, Nov 1 2001.

ANDERSEN, J. L.; AAGAARD, P. Effects of strength training on muscle fiber types and size; consequences for athletes training for high-intensity sport. **Scand J Med Sci Sports**, v. 20 Suppl 2, p. 32-38, Oct 2010.

ANDERSEN, J. L.; KLITGAARD, H.; SALTIN, B. Myosin heavy chain isoforms in single fibres from m. vastus lateralis of sprinters: influence of training. **Acta Physiol Scand**, v. 151, n. 2, p. 135-142, Jun 1994.

ANDERSEN, J. L.; SCHJERLING, P.; SALTIN, B. Muscle, genes and athletic performance. **Sci Am**, v. 283, n. 3, p. 48-55, Sep 2000.

ANDERSEN, L. L.; ANDERSEN, J. L.; MAGNUSSON, S. P.; SUETTA, C.; MADSEN, J. L.; CHRISTENSEN, L. R.; AAGAARD, P. Changes in the human muscle force-velocity relationship in response to

resistance training and subsequent detraining. **J Appl Physiol**, v. 99, n. 1, p. 87-94, Jul 2005.

ANDERSEN, P.; HENRIKSSON, J. Capillary supply of the quadriceps femoris muscle of man: adaptive response to exercise. **J Physiol**, v. 270, n. 3, p. 677-690, Sep 1977.

ARNOLD, D. L.; MATTHEWS, P. M.; RADDA, G. K. Metabolic recovery after exercise and the assessment of mitochondrial function in vivo in human skeletal muscle by means of <sup>31</sup>P NMR. **Magn Reson Med**, v. 1, n. 3, p. 307-315, Sep 1984.

ASTRAND, P. O.; HULTMAN, E.; JUHLIN-DANNFELT, A.; REYNOLDS, G. Disposal of lactate during and after strenuous exercise in humans. **J Appl Physiol**, v. 61, n. 1, p. 338-343, Jul 1986.

AZIZ, A. R.; CHIA, M.; TEH, K. C. The relationship between maximal oxygen uptake and repeated sprint performance indices in field hockey and soccer players. **J Sports Med Phys Fitness**, v. 40, n. 3, p. 195-200, Sep 2000.

AZIZ, A. R.; MUKHERJEE, S.; CHIA, M. Y.; TEH, K. C. Relationship between measured maximal oxygen uptake and aerobic endurance performance with running repeated sprint ability in young elite soccer players. **J Sports Med Phys Fitness**, v. 47, n. 4, p. 401-407, Dec 2007.

BAHR, R.; GRONNEROD, O.; SEJERSTED, O. M. Effect of supramaximal exercise on excess postexercise O<sub>2</sub> consumption. **Med Sci Sports Exerc**, v. 24, n. 1, p. 66-71, Jan 1992.

BAHR, R.; INGNES, I.; VAAGE, O.; SEJERSTED, O. M.; NEWSHOLME, E. A. Effect of duration of exercise on excess postexercise O<sub>2</sub> consumption. **J Appl Physiol**, v. 62, n. 2, p. 485-490, Feb 1987.

BAKER, S. K.; MCCULLAGH, K. J.; BONEN, A. Training intensity-dependent and tissue-specific increases in lactate uptake and MCT-1 in heart and muscle. **J Appl Physiol**, v. 84, n. 3, p. 987-994, Mar 1998.

BALDWIN, K. M.; HADDAD, F. Skeletal muscle plasticity: cellular and molecular responses to altered physical activity paradigms. **Am J Phys Med Rehabil**, v. 81, n. 11 Suppl, p. S40-51, Nov 2002.

BALSOM, P. D.; SEGER, J. Y.; SJODIN, B.; EKBLÖM, B. Maximal-intensity intermittent exercise: effect of recovery duration. **Int J Sports Med**, v. 13, n. 7, p. 528-533, Oct 1992a.

BALSOM, P. D.; SEGER, J. Y.; SJODIN, B.; EKBLÖM, B. Physiological responses to maximal intensity intermittent exercise. **Eur J Appl Physiol Occup Physiol**, v. 65, n. 2, p. 144-149, 1992b.

BANGSBO, J. Muscle oxygen uptake in humans at onset of and during intense exercise. **Acta Physiol Scand**, v. 168, n. 4, p. 457-464, Apr 2000.

BANGSBO, J.; GOLLNICK, P. D.; GRAHAM, T. E.; JUEL, C.; KIENS, B.; MIZUNO, M.; SALTIN, B. Anaerobic energy production and O<sub>2</sub> deficit-debt relationship during exhaustive exercise in humans. **J Physiol**, v. 422, p. 539-559, Mar 1990.

BANGSBO, J.; GOLLNICK, P. D.; GRAHAM, T. E.; SALTIN, B. Substrates for muscle glycogen synthesis in recovery from intense exercise in man. **J Physiol**, v. 434, p. 423-440, Mar 1991.

BANGSBO, J.; MADSEN, K.; KIENS, B.; RICHTER, E. A. Muscle glycogen synthesis in recovery from intense exercise in humans. **Am J Physiol**, v. 273, n. 2 Pt 1, p. E416-424, Aug 1997.

BARBER, J. J.; MCDERMOTT, A. Y.; MCGAUGHEY, K. J.; OLMSTEAD, J. D.; HAGOBIAN, T. A. Effects of combined creatine and sodium bicarbonate supplementation on repeated sprint performance in trained men. **J Strength Cond Res**, v. 27, n. 1, p. 252-258, Jan 2013.

BARSTOW, T. J.; MOLE, P. A. Simulation of pulmonary O<sub>2</sub> uptake during exercise transients in humans. **J Appl Physiol**, v. 63, n. 6, p. 2253-2261, Dec 1987.

BARSTOW, T. J.; MOLE, P. A. Linear and nonlinear characteristics of oxygen uptake kinetics during heavy exercise. **J Appl Physiol**, v. 71, n. 6, p. 2099-2106, Dec 1991.

BASSETT, D. R., JR.; HOWLEY, E. T. Limiting factors for maximum oxygen uptake and determinants of endurance performance. **Med Sci Sports Exerc**, v. 32, n. 1, p. 70-84, Jan 2000.

BELL, G. J.; WENGER, H. A. The effect of one-legged sprint training on intramuscular pH and nonbicarbonate buffering capacity. **Eur J Appl Physiol Occup Physiol**, v. 58, n. 1-2, p. 158-164, 1988.

BENARD, G.; ROSSIGNOL, R. Ultrastructure of the mitochondrion and its bearing on function and bioenergetics. **Antioxid Redox Signal**, v. 10, n. 8, p. 1313-1342, Aug 2008.

BENEKE, R.; HUTLER, M.; JUNG, M.; LEITHAUSER, R. M. Modeling the blood lactate kinetics at maximal short-term exercise conditions in children, adolescents, and adults. **J Appl Physiol**, v. 99, n. 2, p. 499-504, Aug 2005.

BENEKE, R.; JUMAH, M. D.; LEITHAUSER, R. M. Modelling the lactate response to short-term all out exercise. **Dyn Med**, v. 6, p. 10, 2007.

BENEKE, R.; POLLMANN, C.; BLEIF, I.; LEITHAUSER, R. M.; HUTLER, M. How anaerobic is the Wingate Anaerobic Test for humans? **Eur J Appl Physiol**, v. 87, n. 4-5, p. 388-392, Aug 2002.

BENEKE, R.; WITTEKIND, A.; MUHLING, M.; BLEIF, I.; LEITHAUSER, R. M. Lactate response to short term exercise with elevated starting levels. **Eur J Appl Physiol**, v. 110, n. 1, p. 215-218, Sep 2010.

BERGER, N. J.; JONES, A. M. Pulmonary O<sub>2</sub> uptake on-kinetics in sprint- and endurance-trained athletes. **Appl Physiol Nutr Metab**, v. 32, n. 3, p. 383-393, Jun 2007.

BERGER, N. J.; RITTWEGER, J.; KWIET, A.; MICHAELIS, I.; WILLIAMS, A. G.; TOLFREY, K.; JONES, A. M. Pulmonary O<sub>2</sub> uptake on-kinetics in endurance- and sprint-trained master athletes. **Int J Sports Med**, v. 27, n. 12, p. 1005-1012, Dec 2006.

BERNUS, G.; GONZALEZ DE SUSO, J. M.; ALONSO, J.; MARTIN, P. A.; PRAT, J. A.; ARUS, C. 31P-MRS of quadriceps reveals quantitative differences between sprinters and long-distance runners. **Med Sci Sports Exerc**, v. 25, n. 4, p. 479-484, Apr 1993.

BILLAT, V.; RENOUX, J. C.; PINOTEAU, J.; PETIT, B.; KORALSZTEIN, J. P. Times to exhaustion at 100% of velocity at VO<sub>2</sub>max and modelling of the time-limit/velocity relationship in elite long-distance runners. **Eur J Appl Physiol Occup Physiol**, v. 69, n. 3, p. 271-273, 1994.

BILLAT, V. L.; HAMARD, L.; KORALSZTEIN, J. P. The influence of exercise duration at VO<sub>2</sub> max on the off-transient pulmonary oxygen uptake phase during high intensity running activity. **Arch Physiol Biochem**, v. 110, n. 5, p. 383-392, Dec 2002.

BILLAT, V. L.; MORTON, R. H.; BLONDEL, N.; BERTHOIN, S.; BOCQUET, V.; KORALSZTEIN, J. P.; BARSTOW, T. J. Oxygen kinetics and modelling of time to exhaustion whilst running at various velocities at maximal oxygen uptake. **Eur J Appl Physiol**, v. 82, n. 3, p. 178-187, Jun 2000.

BILLAUT, F.; BASSET, F. A.; FALGAIRETTE, G. Muscle coordination changes during intermittent cycling sprints. **Neurosci Lett**, v. 380, n. 3, p. 265-269, Jun 3 2005.

BILLAUT, F.; BASSET, F. A.; GIACOMONI, M.; LEMAITRE, F.; TRICOT, V.; FALGAIRETTE, G. Effect of high-intensity intermittent cycling sprints on neuromuscular activity. **Int J Sports Med**, v. 27, n. 1, p. 25-30, Jan 2006.

BISHOP, D.; EDGE, J. Determinants of repeated-sprint ability in females matched for single-sprint performance. **Eur J Appl Physiol**, v. 97, n. 4, p. 373-379, Jul 2006.

BISHOP, D.; EDGE, J.; GOODMAN, C. Muscle buffer capacity and aerobic fitness are associated with repeated-sprint ability in women. **Eur J Appl Physiol**, v. 92, n. 4-5, p. 540-547, Aug 2004.

BISHOP, D.; LAWRENCE, S.; SPENCER, M. Predictors of repeated-sprint ability in elite female hockey players. **J Sci Med Sport**, v. 6, n. 2, p. 199-209, Jun 2003.

BISHOP, D.; SPENCER, M. Determinants of repeated-sprint ability in well-trained team-sport athletes and endurance-trained athletes. **J Sports Med Phys Fitness**, v. 44, n. 1, p. 1-7, Mar 2004.

BODINE, S. C.; ROY, R. R.; MEADOWS, D. A.; ZERNICKE, R. F.; SACKS, R. D.; FOURNIER, M.; EDGERTON, V. R. Architectural, histochemical, and contractile characteristics of a unique biarticular muscle: the cat semitendinosus. **J Neurophysiol**, v. 48, n. 1, p. 192-201, Jul 1982.

BOGDANIS, G. C.; NEVILL, M. E.; BOOBIS, L. H.; LAKOMY, H. K. Contribution of phosphocreatine and aerobic metabolism to energy supply during repeated sprint exercise. **J Appl Physiol**, v. 80, n. 3, p. 876-884, Mar 1996.

BOGDANIS, G. C.; NEVILL, M. E.; BOOBIS, L. H.; LAKOMY, H. K.; NEVILL, A. M. Recovery of power output and muscle metabolites following 30 s of maximal sprint cycling in man. **J Physiol**, v. 482 ( Pt 2), p. 467-480, Jan 15 1995.

BOGDANIS, G. C.; NEVILL, M. E.; LAKOMY, H. K.; BOOBIS, L. H. Power output and muscle metabolism during and following recovery from 10 and 20 s of maximal sprint exercise in humans. **Acta Physiol Scand**, v. 163, n. 3, p. 261-272, Jul 1998.

BOROS-HATFALUDY, S.; FEKETE, G.; APOR, P. Metabolic enzyme activity patterns in muscle biopsy samples in different athletes. **Eur J Appl Physiol Occup Physiol**, v. 55, n. 3, p. 334-338, 1986.

BORSHEIM, E.; BAHR, R. Effect of exercise intensity, duration and mode on post-exercise oxygen consumption. **Sports Med**, v. 33, n. 14, p. 1037-1060, 2003.

BOTTINELLI, R.; PELLEGRINO, M. A.; CANEPARI, M.; ROSSI, R.; REGGIANI, C. Specific contributions of various muscle fibre types to human muscle performance: an in vitro study. **J Electromyogr Kinesiol**, v. 9, n. 2, p. 87-95, Apr 1999.

BRANDON, L. J. Physiological factors associated with middle distance running performance. **Sports Med**, v. 19, n. 4, p. 268-277, Apr 1995.

BRET, C.; MESSONNIER, L.; NOUCK NOUCK, J. M.; FREUND, H.; DUFOUR, A. B.; LACOUR, J. R. Differences in lactate exchange and removal abilities in athletes specialised in different track running events (100 to 1500 m). **Int J Sports Med**, v. 24, n. 2, p. 108-113, Feb 2003.

BROOKE, M. H.; KAISER, K. K. Muscle fiber types: how many and what kind? **Arch Neurol**, v. 23, n. 4, p. 369-379, Oct 1970.

BROOKS, G. A. The lactate shuttle during exercise and recovery. **Med Sci Sports Exerc**, v. 18, n. 3, p. 360-368, Jun 1986.

BROOKS, G. A. Intra- and extra-cellular lactate shuttles. **Med Sci Sports Exerc**, v. 32, n. 4, p. 790-799, Apr 2000.

BROOKS, G. A.; GAESSER, G. A. End points of lactate and glucose metabolism after exhausting exercise. **J Appl Physiol**, v. 49, n. 6, p. 1057-1069, Dec 1980.

BROOKS, G. A.; HITTELMAN, K. J.; FAULKNER, J. A.; BEYER, R. E. Temperature, skeletal muscle mitochondrial functions, and oxygen debt. **Am J Physiol**, v. 220, n. 4, p. 1053-1059, Apr 1971.

BROWN, P. I.; HUGHES, M. G.; TONG, R. J. Relationship between VO<sub>2</sub>(max) and repeated sprint ability using non-motorised treadmill ergometry. **J Sports Med Phys Fitness**, v. 47, n. 2, p. 186-190, Jun 2007.

BUCHHEIT, M. Repeated-sprint performance in team sport players: associations with measures of aerobic fitness, metabolic control and locomotor function. **Int J Sports Med**, v. 33, n. 3, p. 230-239, Mar 2012.

BUCHHEIT, M.; HADER, K.; MENDEZ-VILLANUEVA, A. Tolerance to high-intensity intermittent running exercise: do oxygen uptake kinetics really matter? **Front Physiol**, v. 3, p. 406, 2012.

BUCHHEIT, M.; MENDEZ-VILLANUEVA, A.; SIMPSON, B. M.; BOURDON, P. C. Repeated-sprint sequences during youth soccer matches. **Int J Sports Med**, v. 31, n. 10, p. 709-716, Oct 2010.

BUCHHEIT, M.; UFLAND, P. Effect of endurance training on performance and muscle reoxygenation rate during repeated-sprint running. **Eur J Appl Physiol**, v. 111, n. 2, p. 293-301, Feb 2011.

BURNLEY, M.; JONES, A. M. Oxygen uptake kinetics as a determinant of sports performance. **European Journal of Sport Science**, v. 7, p. 63-79, 2007.

CALLAWAY, C. W.; CHUMLEA, W. C.; BOUCHARD, C.; HIMES, J. H.; LOHMAN, T. G.; MARTIN, A. D.; MITCHELL, C. D.; MUELLER, W. H.; ROCHE, A. F.; SEEFELDT, V. D. Circumferences. In: LOHMAN, T. C.; ROCHE, A. F., *et al* (Ed.). **Anthropometric standardization reference manual**. Champaign: Human Kinetics, 1988. p.117.

CARLING, C.; LE GALL, F.; DUPONT, G. Analysis of repeated high-intensity running performance in professional soccer. **J Sports Sci**, v. 30, n. 4, p. 325-336, 2012.

CARTER, H.; JONES, A. M.; BARSTOW, T. J.; BURNLEY, M.; WILLIAMS, C. A.; DOUST, J. H. Oxygen uptake kinetics in treadmill running and cycle ergometry: a comparison. **J Appl Physiol**, v. 89, n. 3, p. 899-907, Sep 2000.

CARVALHO, H. M.; SILVA, M. J.; FIGUEIREDO, A. J.; GONCALVES, C. E.; PHILIPPAERTS, R. M.; CASTAGNA, C.;

MALINA, R. M. Predictors of maximal short-term power outputs in basketball players 14-16 years. **Eur J Appl Physiol**, v. 111, n. 5, p. 789-796, May 2011.

CASABURI, R.; STORER, T. W.; BEN-DOV, I.; WASSERMAN, K. Effect of endurance training on possible determinants of VO<sub>2</sub> during heavy exercise. **J Appl Physiol**, v. 62, n. 1, p. 199-207, Jan 1987.

CASEY, A.; CONSTANTIN-TEODOSIU, D.; HOWELL, S.; HULTMAN, E.; GREENHAFF, P. L. Metabolic response of type I and II muscle fibers during repeated bouts of maximal exercise in humans. **Am J Physiol**, v. 271, n. 1 Pt 1, p. E38-43, Jul 1996.

CHAD, K. E.; WENGER, H. A. The effect of exercise duration on the exercise and post-exercise oxygen consumption. **Can J Sport Sci**, v. 13, n. 4, p. 204-207, Dec 1988.

CHAN, D. C. Mitochondrial fusion and fission in mammals. **Annu Rev Cell Dev Biol**, v. 22, p. 79-99, 2006.

CHU, A.; SAITO, A.; FLEISCHER, S. Preparation and characterization of longitudinal tubules of sarcoplasmic reticulum from fast skeletal muscle. **Arch Biochem Biophys**, v. 258, n. 1, p. 13-23, Oct 1987.

CLEUZIQU, C.; PERREY, S.; BORRANI, F.; LECOQ, A. M.; CANDAU, R.; COURTEIX, D.; OBERT, P. Dynamic responses of O<sub>2</sub> uptake at the onset and end of exercise in trained subjects. **Can J Appl Physiol**, v. 28, n. 4, p. 630-641, Aug 2003.

CLEUZIQU, C.; PERREY, S.; LECOQ, A. M.; CANDAU, R.; COURTEIX, D.; OBERT, P. Oxygen uptake kinetics during moderate and heavy intensity exercise in humans: the influence of hypoxia and training status. **Int J Sports Med**, v. 26, n. 5, p. 356-362, Jun 2005.

COSTILL, D. L.; DANIELS, J.; EVANS, W.; FINK, W.; KRAHENBUHL, G.; SALTIN, B. Skeletal muscle enzymes and fiber composition in male and female track athletes. **J Appl Physiol**, v. 40, n. 2, p. 149-154, Feb 1976.

CROWTHER, G. J.; JUBRIAS, S. A.; GRONKA, R. K.; CONLEY, K. E. A "functional biopsy" of muscle properties in sprinters and distance runners. **Med Sci Sports Exerc**, v. 34, n. 11, p. 1719-1724, Nov 2002.

CRUZ, R. S.; DE AGUIAR, R. A.; TURNES, T.; PENTEADO DOS SANTOS, R.; DE OLIVEIRA, M. F.; CAPUTO, F. Intracellular shuttle: the lactate aerobic metabolism. **ScientificWorldJournal**, v. 2012, p. 420984, 2012.

DA SILVA, J. F.; GUGLIELMO, L. G.; BISHOP, D. Relationship between different measures of aerobic fitness and repeated-sprint ability in elite soccer players. **J Strength Cond Res**, v. 24, n. 8, p. 2115-2121, Aug 2010.

DAVISON, R. R.; VAN SOMEREN, K. A.; JONES, A. M. Physiological monitoring of the Olympic athlete. **J Sports Sci**, v. 27, n. 13, p. 1433-1442, Nov 2009.

DAWSON, B.; FITZSIMONS, M.; GREEN, S.; GOODMAN, C.; CAREY, M.; COLE, K. Changes in performance, muscle metabolites, enzymes and fibre types after short sprint training. **Eur J Appl Physiol Occup Physiol**, v. 78, n. 2, p. 163-169, Jul 1998.

DAWSON, B.; GOODMAN, C.; LAWRENCE, S.; PREEN, D.; POLGLAZE, T.; FITZSIMONS, M.; FOURNIER, P. Muscle phosphocreatine repletion following single and repeated short sprint efforts. **Scand J Med Sci Sports**, v. 7, n. 4, p. 206-213, Aug 1997.

DEL FAVERO, S.; ROSCHEL, H.; ARTIOLI, G.; UGRINOWITSCH, C.; TRICOLI, V.; COSTA, A.; BARROSO, R.; NEGRELLI, A. L.; OTADUY, M. C.; DA COSTA LEITE, C.; LANCHÁ-JUNIOR, A. H.; GUALANO, B. Creatine but not betaine supplementation increases muscle phosphorylcreatine content and strength performance. **Amino Acids**, Jul 9 2011.

DI PRAMPERO, P. E. Energetics of muscular exercise. **Rev Physiol Biochem Pharmacol**, v. 89, p. 143-222, 1981.

DI PRAMPERO, P. E.; FERRETTI, G. The energetics of anaerobic muscle metabolism: a reappraisal of older and recent concepts. **Respir Physiol**, v. 118, n. 2-3, p. 103-115, Dec 1 1999.

DI PRAMPERO, P. E.; MARGARIA, R. Mechanical efficiency of phosphagen (ATP+CP) splitting and its speed of resynthesis. **Pflugers Arch**, v. 308, n. 3, p. 197-202, 1969.

DIMMER, K. S.; FRIEDRICH, B.; LANG, F.; DEITMER, J. W.; BROER, S. The low-affinity monocarboxylate transporter MCT4 is adapted to the export of lactate in highly glycolytic cells. **Biochem J**, v. 350 Pt 1, p. 219-227, Aug 15 2000.

DOHERTY, M.; SMITH, P. M.; SCHRODER, K. Reproducibility of the maximum accumulated oxygen deficit and run time to exhaustion during short-distance running. **J Sports Sci**, v. 18, n. 5, p. 331-338, May 2000.

DONOVAN, C. M.; PAGLIASSOTTI, M. J. Quantitative assessment of pathways for lactate disposal in skeletal muscle fiber types. **Med Sci Sports Exerc**, v. 32, n. 4, p. 772-777, Apr 2000.

DRAPER, S. B.; WOOD, D. M. The oxygen uptake response of sprint- vs. endurance-trained runners to severe intensity running. **J Sci Med Sport**, v. 8, n. 2, p. 233-243, Jun 2005.

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. **Am J Physiol Endocrinol Metab**, v. 278, n. 4, p. E571-579, Apr 2000.

DUPONT, G.; MCCALL, A.; PRIEUR, F.; MILLET, G. P.; BERTHOIN, S. Faster oxygen uptake kinetics during recovery is related to better repeated sprinting ability. **Eur J Appl Physiol**, v. 110, n. 3, p. 627-634, Oct 2010.

DUPONT, G.; MILLET, G. P.; GUINHOUYA, C.; BERTHOIN, S. Relationship between oxygen uptake kinetics and performance in repeated running sprints. **Eur J Appl Physiol**, v. 95, n. 1, p. 27-34, Sep 2005.

DUTKA, T. L.; LAMB, G. D. Effect of low cytoplasmic [ATP] on excitation-contraction coupling in fast-twitch muscle fibres of the rat. **J Physiol**, v. 560, n. Pt 2, p. 451-468, Oct 15 2004.

EDG, E. J.; BISHOP, D.; HILL-HAAS, S.; DAWSON, B.; GOODMAN, C. Comparison of muscle buffer capacity and repeated-sprint ability of untrained, endurance-trained and team-sport athletes. **Eur J Appl Physiol**, v. 96, n. 3, p. 225-234, Feb 2006.

EKBLUM, B.; ASTRAND, P. O.; SALTIN, B.; STENBERG, J.; WALLSTROM, B. Effect of training on circulatory response to exercise. **J Appl Physiol**, v. 24, n. 4, p. 518-528, Apr 1968.

ENGELEN, M.; PORSZASZ, J.; RILEY, M.; WASSERMAN, K.; MAEHARA, K.; BARSTOW, T. J. Effects of hypoxic hypoxia on O<sub>2</sub> uptake and heart rate kinetics during heavy exercise. **J Appl Physiol**, v. 81, n. 6, p. 2500-2508, Dec 1996.

ESBJORNSSON, M.; HELLSTEN-WESTING, Y.; BALSOM, P. D.; SJODIN, B.; JANSSON, E. Muscle fibre type changes with sprint training: effect of training pattern. **Acta Physiol Scand**, v. 149, n. 2, p. 245-246, Oct 1993.

ESSEN, B.; JANSSON, E.; HENRIKSSON, J.; TAYLOR, A. W.; SALTIN, B. Metabolic characteristics of fibre types in human skeletal muscle. **Acta Physiol Scand**, v. 95, n. 2, p. 153-165, Oct 1975.

FARUP, J.; KJOLHEDE, T.; SORENSEN, H.; DALGAS, U.; MOLLER, A. B.; VESTERGAARD, P. F.; RINGGAARD, S.; BOJSEN-MOLLER, J.; VISSING, K. Muscle morphological and strength adaptations to endurance vs. Resistance training. **J Strength Cond Res**, v. 26, n. 2, p. 398-407, Feb 2012.

FAVERO, T. G.; ZABLE, A. C.; BOWMAN, M. B.; THOMPSON, A.; ABRAMSON, J. J. Metabolic end products inhibit sarcoplasmic reticulum Ca<sup>2+</sup> release and [3H]ryanodine binding. **J Appl Physiol**, v. 78, n. 5, p. 1665-1672, May 1995.

FAVIER, R. J.; KOUBI, H. E.; MAYET, M. H.; SEMPORE, B.; SIMI, B.; FLANDROIS, R. Effects of gluconeogenic precursor flux alterations on glycogen resynthesis after prolonged exercise. **J Appl Physiol**, v. 63, n. 5, p. 1733-1738, Nov 1987.

FITTS, R. H. Substrate supply and energy metabolism during brief high intensity exercise: importance in limiting performance. In: LAMB, D. R. e GISOLFI, C. V. (Ed.). **Energy metabolism in exercise and sports**. Dubuque: Brown & Benchmark, 1992. p.53-99.

FREUND, H.; OYONO-ENGUELLE, S.; HEITZ, A.; MARBACH, J.; OTT, C.; ZOULOUMIAN, P.; LAMPERT, E. Work rate-dependent lactate kinetics after exercise in humans. **J Appl Physiol**, v. 61, n. 3, p. 932-939, Sep 1986.

FREUND, H.; ZOULOUMIAN, P. Lactate after exercise in man: I. Evolution kinetics in arterial blood. **Eur J Appl Physiol Occup Physiol**, v. 46, n. 2, p. 121-133, 1981.

FREUND, H.; ZOULOUMIAN, P.; OYONO-ENGUÉLLÉ, S.; LAMPERT, E. Lactate kinetics after maximal exercise in man. In: MARCONNET, P.; POORTMANS, J., *et al* (Ed.). **Physiological chemistry of training and detraining**. Basel: Karger, v.17, 1984. p.9-24.

FREY, G. C.; BYRNES, W. C.; MAZZEO, R. S. Factors influencing excess postexercise oxygen consumption in trained and untrained women. **Metabolism**, v. 42, n. 7, p. 822-828, Jul 1993.

GAESSER, G. A.; BROOKS, G. A. Metabolic bases of excess post-exercise oxygen consumption: a review. **Med Sci Sports Exerc**, v. 16, n. 1, p. 29-43, 1984.

GAITANOS, G. C.; NEVILL, M. E.; BROOKS, S.; WILLIAMS, C. Repeated bouts of sprint running after induced alkalosis. **J Sports Sci**, v. 9, n. 4, p. 355-370, Winter 1991.

GAITANOS, G. C.; WILLIAMS, C.; BOOBIS, L. H.; BROOKS, S. Human muscle metabolism during intermittent maximal exercise. **J Appl Physiol**, v. 75, n. 2, p. 712-719, Aug 1993.

GASTIN, P. B. Energy system interaction and relative contribution during maximal exercise. **Sports Med**, v. 31, n. 10, p. 725-741, 2001.

GASTIN, P. B.; LAWSON, D. L. Influence of training status on maximal accumulated oxygen deficit during all-out cycle exercise. **Eur J Appl Physiol Occup Physiol**, v. 69, n. 4, p. 321-330, 1994.

GIBALA, M. J.; LITTLE, J. P.; VAN ESSEN, M.; WILKIN, G. P.; BURGOMASTER, K. A.; SAFDAR, A.; RAHA, S.; TARNOPOLSKY, M. A. Short-term sprint interval versus traditional endurance training: similar initial adaptations in human skeletal muscle and exercise performance. **J Physiol**, v. 575, n. Pt 3, p. 901-911, Sep 15 2006.

GIRARD, O.; MENDEZ-VILLANUEVA, A.; BISHOP, D. Repeated-sprint ability - part I: factors contributing to fatigue. **Sports Med**, v. 41, n. 8, p. 673-694, Aug 1 2011.

GLAISTER, M.; HOWATSON, G.; PATTISON, J. R.; MCINNES, G. The reliability and validity of fatigue measures during multiple-sprint work: an issue revisited. **J Strength Cond Res**, v. 22, n. 5, p. 1597-1601, Sep 2008.

GLAISTER, M.; STONE, M. H.; STEWART, A. M.; HUGHES, M.; MOIR, G. L. The reliability and validity of fatigue measures during short-duration maximal-intensity intermittent cycling. **J Strength Cond Res**, v. 18, n. 3, p. 459-462, Aug 2004.

GLEDHILL, N.; COX, D.; JAMNIK, R. Endurance athletes' stroke volume does not plateau: major advantage is diastolic function. **Med Sci Sports Exerc**, v. 26, n. 9, p. 1116-1121, Sep 1994.

GOLLNICK, P. D.; ARMSTRONG, R. B.; SAUBERT, C. W. T.; PIEHL, K.; SALTIN, B. Enzyme activity and fiber composition in skeletal muscle of untrained and trained men. **J Appl Physiol**, v. 33, n. 3, p. 312-319, Sep 1972.

GOLLNICK, P. D.; PIEHL, K.; SALTIN, B. Selective glycogen depletion pattern in human muscle fibres after exercise of varying

intensity and at varying pedalling rates. **J Physiol**, v. 241, n. 1, p. 45-57, Aug 1974.

GORDON, C. C.; CHUMLEA, W. C.; ROCHE, A. F. Stature, recumbent length, and weight In: LOHMAN, T. C.; ROCHE, A. F., *et al* (Ed.). **Anthropometric standardization reference manual**. Champaign: Human Kinetics, 1988. p.117.

GORDON, D.; HOPKINS, S.; KING, C.; KEILLER, D.; BARNES, R. J. Incidence of the plateau at  $\dot{V}O_{2max}$  is dependent on the anaerobic capacity. **Int J Sports Med**, v. 32, n. 1, p. 1-6, Jan 2011.

GRASSI, B.; POOLE, D. C.; RICHARDSON, R. S.; KNIGHT, D. R.; ERICKSON, B. K.; WAGNER, P. D. Muscle  $O_2$  uptake kinetics in humans: implications for metabolic control. **J Appl Physiol**, v. 80, n. 3, p. 988-998, Mar 1996.

GRAY, A. J.; JENKINS, D. G. Match analysis and the physiological demands of Australian football. **Sports Med**, v. 40, n. 4, p. 347-360, Apr 1 2010.

GREEN, A. L.; HULTMAN, E.; MACDONALD, I. A.; SEWELL, D. A.; GREENHAFF, P. L. Carbohydrate ingestion augments skeletal muscle creatine accumulation during creatine supplementation in humans. **Am J Physiol**, v. 271, n. 5 Pt 1, p. E821-826, Nov 1996.

GREENHAFF, P. L.; CASEY, A.; SHORT, A. H.; HARRIS, R.; SODERLUND, K.; HULTMAN, E. Influence of oral creatine supplementation of muscle torque during repeated bouts of maximal voluntary exercise in man. **Clin Sci (Lond)**, v. 84, n. 5, p. 565-571, May 1993.

GUEDES, D. P. **Composição Corporal: Princípios Técnicas e Aplicações**. 2ª. Londrina: APEF, 1994. 124

HAGBERG, J. M.; HICKSON, R. C.; EHSANI, A. A.; HOLLOSZY, J. O. Faster adjustment to and recovery from submaximal exercise in the trained state. **J Appl Physiol**, v. 48, n. 2, p. 218-224, Feb 1980.

HAKKINEN, K.; KESKINEN, K. L. Muscle cross-sectional area and voluntary force production characteristics in elite strength- and endurance-trained athletes and sprinters. **Eur J Appl Physiol Occup Physiol**, v. 59, n. 3, p. 215-220, 1989.

HAMILTON, A. L.; NEVILL, M. E.; BROOKS, S.; WILLIAMS, C. Physiological responses to maximal intermittent exercise: differences between endurance-trained runners and games players. **J Sports Sci**, v. 9, n. 4, p. 371-382, Winter 1991.

HARMS, S. J.; HICKSON, R. C. Skeletal muscle mitochondria and myoglobin, endurance, and intensity of training. **J Appl Physiol**, v. 54, n. 3, p. 798-802, Mar 1983.

HARRIDGE, S. D.; BOTTINELLI, R.; CANEPARI, M.; PELLEGRINO, M.; REGGIANI, C.; ESBJORNSSON, M.; BALSOM, P. D.; SALTIN, B. Sprint training, in vitro and in vivo muscle function, and myosin heavy chain expression. **J Appl Physiol**, v. 84, n. 2, p. 442-449, Feb 1998.

HARRIS, R. C.; EDWARDS, R. H.; HULTMAN, E.; NORDESJO, L. O.; NYLIND, B.; SAHLIN, K. The time course of phosphorylcreatine resynthesis during recovery of the quadriceps muscle in man. **Pflugers Arch**, v. 367, n. 2, p. 137-142, Dec 28 1976.

HARRISON, G. G.; BUSKIRK, E. R.; CARTER, J. E. L.; JOHNSTON, F. E.; LOHMAN, T. G.; POLLOCK, M. L.; ROCHE, A. F.; WILMORE, J. Skinfold thicknesses and measurement technique. In: LOHMAN, T. C.; ROCHE, A. F., *et al* (Ed.). **Anthropometric standardization reference manual**. Champaign: Human Kinetics, 1988. p.117.

HASHIMOTO, T.; HUSSIEN, R.; BROOKS, G. A. Colocalization of MCT1, CD147, and LDH in mitochondrial inner membrane of L6 muscle cells: evidence of a mitochondrial lactate oxidation complex. **Am J Physiol Endocrinol Metab**, v. 290, n. 6, p. E1237-1244, Jun 2006.

HELLSTEN-WESTING, Y.; NORMAN, B.; BALSOM, P. D.; SJODIN, B. Decreased resting levels of adenine nucleotides in human skeletal muscle after high-intensity training. **J Appl Physiol**, v. 74, n. 5, p. 2523-2528, May 1993.

HEPPLE, R. T.; BABITS, T. L.; PLYLEY, M. J.; GOODMAN, J. M. Dissociation of peak vascular conductance and  $V(O_2)$  max among highly trained athletes. **J Appl Physiol**, v. 87, n. 4, p. 1368-1372, Oct 1999.

HERMANSEN, L.; OSNES, J. B. Blood and muscle pH after maximal exercise in man. **J Appl Physiol**, v. 32, n. 3, p. 304-308, Mar 1972.

HERMANSEN, L.; VAAGE, O. Lactate disappearance and glycogen synthesis in human muscle after maximal exercise. **Am J Physiol**, v. 233, n. 5, p. E422-429, Nov 1977.

HILL, A. V.; LUPTON, H. Muscle exercise, lactic acid, and the supply and utilization of oxygen. **Quarterly Journal of Medicine**, v. 16, n. 62, p. 135-171, 1923.

HOLLOSZY, J. O.; COYLE, E. F. Adaptations of skeletal muscle to endurance exercise and their metabolic consequences. **J Appl Physiol**, v. 56, n. 4, p. 831-838, Apr 1984.

HOOD, D. A. Invited Review: contractile activity-induced mitochondrial biogenesis in skeletal muscle. **J Appl Physiol**, v. 90, n. 3, p. 1137-1157, Mar 2001.

HOOD, D. A.; IRRCHER, I.; LJUBICIC, V.; JOSEPH, A. M. Coordination of metabolic plasticity in skeletal muscle. **J Exp Biol**, v. 209, n. Pt 12, p. 2265-2275, Jun 2006.

HOPKINS, W. G.; MARSHALL, S. W.; BATTERHAM, A. M.; HANIN, J. Progressive statistics for studies in sports medicine and exercise science. **Med Sci Sports Exerc**, v. 41, n. 1, p. 3-13, Jan 2009.

HOPPELER, H. Exercise-induced ultrastructural changes in skeletal muscle. **Int J Sports Med**, v. 7, n. 4, p. 187-204, Aug 1986.

HOPPELER, H. Skeletal muscle substrate metabolism. **Int J Obes Relat Metab Disord**, v. 23 Suppl 3, p. S7-10, Apr 1999.

HOPPELER, H.; FLUCK, M. Plasticity of skeletal muscle mitochondria: structure and function. **Med Sci Sports Exerc**, v. 35, n. 1, p. 95-104, Jan 2003.

HOPPELER, H.; LUTHI, P.; CLAASSEN, H.; WEIBEL, E. R.; HOWALD, H. The ultrastructure of the normal human skeletal muscle. A morphometric analysis on untrained men, women and well-trained orienteers. **Pflugers Arch**, v. 344, n. 3, p. 217-232, Nov 28 1973.

HUE, O.; CHAMARI, K.; DAMIANI, M.; BLONC, S.; HERTOIGH, C. The use of an eccentric chainring during an outdoor 1 km all-out cycling test. **J Sci Med Sport**, v. 10, n. 3, p. 180-186, Jun 2007.

HUGHSON, R. L.; MORRISSEY, M. A. Delayed kinetics of VO<sub>2</sub> in the transition from prior exercise. Evidence for O<sub>2</sub> transport limitation of VO<sub>2</sub> kinetics: a review. **Int J Sports Med**, v. 4, n. 1, p. 31-39, Feb 1983.

HULTMAN, E.; SJOHOLM, H. Energy metabolism and contraction force of human skeletal muscle in situ during electrical stimulation. **J Physiol**, v. 345, p. 525-532, Dec 1983a.

HULTMAN, E.; SJOHOLM, H. Substrate availability. In: KNUTTGEN, H. G.; VOGEL, J. A., *et al* (Ed.). **Biochemistry of exercise V**. Champaign: Human Kinetics, v.13, 1983b. p.63-75.

IMAMURA, H.; SHIBUYA, S.; UCHIDA, K.; TESHIMA, K.; MASUDA, R.; MIYAMOTO, N. Effect of moderate exercise on excess post-exercise oxygen consumption and catecholamines in young women. **J Sports Med Phys Fitness**, v. 44, n. 1, p. 23-29, Mar 2004.

INASHIMA, S.; MATSUNAGA, S.; YASUDA, T.; WADA, M. Effect of endurance training and acute exercise on sarcoplasmic reticulum function in rat fast- and slow-twitch skeletal muscles. **Eur J Appl Physiol**, v. 89, n. 2, p. 142-149, Apr 2003.

JACKSON, A. S.; POLLOCK, M. L. Practical assessment of body composition. **The Physician and Sportsmedicine**, v. 13, p. 76-90, 1985.

JACOBS, I.; BAR-OR, O.; KARLSSON, J.; DOTAN, R.; TESCH, P.; KAISER, P.; INBAR, O. Changes in muscle metabolites in females with 30-s exhaustive exercise. **Med Sci Sports Exerc**, v. 14, n. 6, p. 457-460, 1982.

JANSSON, E.; ESBJORNSSON, M.; HOLM, I.; JACOBS, I. Increase in the proportion of fast-twitch muscle fibres by sprint training in males. **Acta Physiol Scand**, v. 140, n. 3, p. 359-363, Nov 1990.

JOHANSEN, L.; QUISTORFF, B. 31P-MRS characterization of sprint and endurance trained athletes. **Int J Sports Med**, v. 24, n. 3, p. 183-189, Apr 2003.

JONES, A. M. A five year physiological case study of an Olympic runner. **Br J Sports Med**, v. 32, n. 1, p. 39-43, Mar 1998.

JONES, A. M.; CARTER, H. The effect of endurance training on parameters of aerobic fitness. **Sports Med**, v. 29, n. 6, p. 373-386, Jun 2000.

JONES, A. M.; KRUSTRUP, P.; WILKERSON, D. P.; BERGER, N. J.; CALBET, J. A.; BANGSBO, J. Influence of exercise intensity on skeletal muscle blood flow, O<sub>2</sub> extraction and O<sub>2</sub> uptake on-kinetics. **J Physiol**, v. 590, n. Pt 17, p. 4363-4376, Sep 1 2012.

JONES, A. M.; POOLE, D. C. Oxygen uptake dynamics: from muscle to mouth--an introduction to the symposium. **Med Sci Sports Exerc**, v. 37, n. 9, p. 1542-1550, Sep 2005.

JONES, A. M.; WILKERSON, D. P.; VANHATALO, A.; BURNLEY, M. Influence of pacing strategy on O<sub>2</sub> uptake and exercise tolerance. **Scand J Med Sci Sports**, v. 18, n. 5, p. 615-626, Oct 2008.

JONES, P. R.; PEARSON, J. Anthropometric determination of leg fat and muscle plus bone volumes in young male and female adults. **J Physiol**, v. 204, n. 2, p. 63P-66P, Oct 1969.

JUEL, C. Lactate/proton co-transport in skeletal muscle: regulation and importance for pH homeostasis. **Acta Physiol Scand**, v. 156, n. 3, p. 369-374, Mar 1996.

JUEL, C. Lactate-proton cotransport in skeletal muscle. **Physiol Rev**, v. 77, n. 2, p. 321-358, Apr 1997.

JUEL, C.; HALESTRAP, A. P. Lactate transport in skeletal muscle - role and regulation of the monocarboxylate transporter. **J Physiol**, v. 517 ( Pt 3), p. 633-642, Jun 15 1999.

JUEL, C.; PILEGAARD, H.; NIELSEN, J. J.; BANGSBO, J. Interstitial K(+) in human skeletal muscle during and after dynamic graded exercise determined by microdialysis. **Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol**, v. 278, n. 2, p. R400-406, Feb 2000.

KILDING, A. E.; CHALLIS, N. V.; WINTER, E. M.; FYSH, M. Characterisation, asymmetry and reproducibility of on- and off-transient pulmonary oxygen uptake kinetics in endurance-trained runners. **Eur J Appl Physiol**, v. 93, n. 5-6, p. 588-597, Mar 2005.

KILDING, A. E.; WINTER, E. M.; FYSH, M. A comparison of pulmonary oxygen uptake kinetics in middle- and long-distance runners. **Int J Sports Med**, v. 27, n. 5, p. 419-426, May 2006.

KLITGAARD, H.; BERGMAN, O.; BETTO, R.; SALVIATI, G.; SCHIAFFINO, S.; CLAUSEN, T.; SALTIN, B. Co-existence of myosin heavy chain I and IIa isoforms in human skeletal muscle fibres with endurance training. **Pflugers Arch**, v. 416, n. 4, p. 470-472, Jun 1990.

KOSEK, D. J.; KIM, J. S.; PETRELLA, J. K.; CROSS, J. M.; BAMMAN, M. M. Efficacy of 3 days/wk resistance training on myofiber hypertrophy and myogenic mechanisms in young vs. older adults. **J Appl Physiol**, v. 101, n. 2, p. 531-544, Aug 2006.

KRUSTRUP, P.; JONES, A. M.; WILKERSON, D. P.; CALBET, J. A.; BANGSBO, J. Muscular and pulmonary O<sub>2</sub> uptake kinetics during

moderate- and high-intensity sub-maximal knee-extensor exercise in humans. **J Physiol**, v. 587, n. Pt 8, p. 1843-1856, Apr 15 2009.

KRUSTRUP, P.; ZEBIS, M.; JENSEN, J. M.; MOHR, M. Game-induced fatigue patterns in elite female soccer. **J Strength Cond Res**, v. 24, n. 2, p. 437-441, Feb 2010.

KUSHMERICK, M. J. Energy balance in muscle activity: simulations of ATPase coupled to oxidative phosphorylation and to creatine kinase. **Comp Biochem Physiol B Biochem Mol Biol**, v. 120, n. 1, p. 109-123, May 1998.

KUSHMERICK, M. J.; MEYER, R. A.; BROWN, T. R. Regulation of oxygen consumption in fast- and slow-twitch muscle. **Am J Physiol**, v. 263, n. 3 Pt 1, p. C598-606, Sep 1992.

LARSEN, H. B. Kenyan dominance in distance running. **Comp Biochem Physiol A Mol Integr Physiol**, v. 136, n. 1, p. 161-170, Sep 2003.

LARSSON, L.; ANSVED, T. Effects of long-term physical training and detraining on enzyme histochemical and functional skeletal muscle characteristic in man. **Muscle Nerve**, v. 8, n. 8, p. 714-722, Oct 1985.

LAURSEN, P. B.; JENKINS, D. G. The scientific basis for high-intensity interval training: optimising training programmes and maximising performance in highly trained endurance athletes. **Sports Med**, v. 32, n. 1, p. 53-73, 2002.

LI, J. L.; WANG, X. N.; FRASER, S. F.; CAREY, M. F.; WRIGLEY, T. V.; MCKENNA, M. J. Effects of fatigue and training on sarcoplasmic reticulum Ca(2+) regulation in human skeletal muscle. **J Appl Physiol**, v. 92, n. 3, p. 912-922, Mar 2002.

LINOSSIER, M. T.; DENIS, C.; DORMOIS, D.; GEYSSANT, A.; LACOUR, J. R. Ergometric and metabolic adaptation to a 5-s sprint training programme. **Eur J Appl Physiol Occup Physiol**, v. 67, n. 5, p. 408-414, 1993.

LIONIKAS, A.; LI, M.; LARSSON, L. Human skeletal muscle myosin function at physiological and non-physiological temperatures. **Acta Physiol (Oxf)**, v. 186, n. 2, p. 151-158, Feb 2006.

MACDONALD, M.; PEDERSEN, P. K.; HUGHSON, R. L. Acceleration of VO<sub>2</sub> kinetics in heavy submaximal exercise by hyperoxia and prior high-intensity exercise. **J Appl Physiol**, v. 83, n. 4, p. 1318-1325, Oct 1997.

MACDONALD, M. J.; SHOEMAKER, J. K.; TSCHAKOVSKY, M. E.; HUGHSON, R. L. Alveolar oxygen uptake and femoral artery blood flow dynamics in upright and supine leg exercise in humans. **J Appl Physiol**, v. 85, n. 5, p. 1622-1628, Nov 1998.

MACDOUGALL, J. D. Hypertrophy oy hyperplasia. In: KOMI, P. V. (Ed.). **Strength and power in sport**. 2, v.3, 2003. cap. 13, p.252-264.

MACDOUGALL, J. D.; HICKS, A. L.; MACDONALD, J. R.; MCKELVIE, R. S.; GREEN, H. J.; SMITH, K. M. Muscle performance and enzymatic adaptations to sprint interval training. **J Appl Physiol**, v. 84, n. 6, p. 2138-2142, Jun 1998.

MACIEJEWSKI, H.; BOURDIN, M.; LACOUR, J. R.; DENIS, C.; MOYEN, B.; MESSONNIER, L. Lactate accumulation in response to supramaximal exercise in rowers. **Scand J Med Sci Sports**, Jan 31 2012.

MAHLER, M. First-order kinetics of muscle oxygen consumption, and an equivalent proportionality between QO<sub>2</sub> and phosphorylcreatine level. Implications for the control of respiration. **J Gen Physiol**, v. 86, n. 1, p. 135-165, Jul 1985.

MARGARIA, R.; EDWARDS, H. T.; HILL, D. B. The possible mechanisms of contracting and paying the oxygen debt and the role of lactic acid in muscular contraction. **Am J Physiol**, v. 106, p. 689-715, 1933.

MARTIN, E. E.; VROON, D. H.; MAY, D. F. Physiological changes in elite male distance runners training for Olympic Competition. **Phys Sports Med**, v. 14, n. 1, p. 152-171, Jan 1986.

MATSUURA, R.; ARIMITSU, T.; KIMURA, T.; YUNOKI, T.; YANO, T. Effect of oral administration of sodium bicarbonate on surface EMG activity during repeated cycling sprints. **Eur J Appl Physiol**, v. 101, n. 4, p. 409-417, Nov 2007.

MAURER, J.; KONSTAN CZAK, P.; SOLLNER, O.; EHRENSTEIN, T.; KNOLLMANN, F.; WOLFF, R.; VOGL, T. J.; FELIX, R. Muscle metabolism of professional athletes using <sup>31</sup>P-spectroscopy. **Acta Radiol**, v. 40, n. 1, p. 73-77, Jan 1999.

MCARDLE, W. D.; KATCH, F. I.; KATCH, V. L. **Exercise Physiology: Energy, Nutrition, and Human Performance**. 5. 2001. 1068

MCCANN, D. J.; MOLE, P. A.; CATON, J. R. Phosphocreatine kinetics in humans during exercise and recovery. **Med Sci Sports Exerc**, v. 27, n. 3, p. 378-389, Mar 1995.

MCCLELLAND, G. B.; BROOKS, G. A. Changes in MCT 1, MCT 4, and LDH expression are tissue specific in rats after long-term hypobaric hypoxia. **J Appl Physiol**, v. 92, n. 4, p. 1573-1584, Apr 2002.

MCCULLY, K. K.; FIELDING, R. A.; EVANS, W. J.; LEIGH, J. S., JR.; POSNER, J. D. Relationships between in vivo and in vitro measurements of metabolism in young and old human calf muscles. **J Appl Physiol**, v. 75, n. 2, p. 813-819, Aug 1993.

MCCULLY, K. K.; VANDENBORNE, K.; DEMEIRLEIR, K.; POSNER, J. D.; LEIGH, J. S., JR. Muscle metabolism in track athletes, using <sup>31</sup>P magnetic resonance spectroscopy. **Can J Physiol Pharmacol**, v. 70, n. 10, p. 1353-1359, Oct 1992.

MCLELLAN, C. P.; LOVELL, D. I.; GASS, G. C. Performance analysis of elite Rugby League match play using global positioning systems. **J Strength Cond Res**, v. 25, n. 6, p. 1703-1710, Jun 2011.

MCCMAHON, S.; JENKINS, D. Factors affecting the rate of phosphocreatine resynthesis following intense exercise. **Sports Med**, v. 32, n. 12, p. 761-784, 2002.

MEDBO, J. I.; GRANMVIK, P.; JEBENS, E. Aerobic and Anaerobic energy release during 10 and 30 s bicycle sprints. **Acta Kinesiol Univ Tartuensis**, v. 4, p. 122-146, 1999.

MEDBO, J. I.; TABATA, I. Relative importance of aerobic and anaerobic energy release during short-lasting exhausting bicycle exercise. **J Appl Physiol**, v. 67, n. 5, p. 1881-1886, Nov 1989.

MENDEZ-VILLANUEVA, A.; EDGE, J.; SURIANO, R.; HAMER, P.; BISHOP, D. The Recovery of Repeated-Sprint Exercise Is Associated with PCr Resynthesis, while Muscle pH and EMG Amplitude Remain Depressed. **PLoS One**, v. 7, n. 12, p. e51977, 2012.

MENDEZ-VILLANUEVA, A.; HAMER, P.; BISHOP, D. Fatigue in repeated-sprint exercise is related to muscle power factors and reduced neuromuscular activity. **Eur J Appl Physiol**, v. 103, n. 4, p. 411-419, Jul 2008.

MESSONNIER, L.; FREUND, H.; DENIS, C.; DORMOIS, D.; DUFOUR, A. B.; LACOUR, J. R. Time to exhaustion at VO<sub>2</sub>max is related to the lactate exchange and removal abilities. **Int J Sports Med**, v. 23, n. 6, p. 433-438, Aug 2002.

MESSONNIER, L.; FREUND, H.; FEASSON, L.; PRIEUR, F.; CASTELLS, J.; DENIS, C.; LINOSSIER, M. T.; GEYSSANT, A.; LACOUR, J. R. Blood lactate exchange and removal abilities after relative high-intensity exercise: effects of training in normoxia and hypoxia. **Eur J Appl Physiol**, v. 84, n. 5, p. 403-412, May 2001.

MESSONNIER, L.; KRISTENSEN, M.; JUEL, C.; DENIS, C. Importance of pH regulation and lactate/H<sup>+</sup> transport capacity for work production during supramaximal exercise in humans. **J Appl Physiol**, v. 102, n. 5, p. 1936-1944, May 2007.

MEYER, R. A. A linear model of muscle respiration explains monoexponential phosphocreatine changes. **Am J Physiol**, v. 254, n. 4 Pt 1, p. C548-553, Apr 1988.

MIDGLEY, A. W.; MC NAUGHTON, L. R. Time at or near VO<sub>2</sub>max during continuous and intermittent running. A review with special reference to considerations for the optimisation of training protocols to elicit the longest time at or near VO<sub>2</sub>max. **J Sports Med Phys Fitness**, v. 46, n. 1, p. 1-14, Mar 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 Med**, v. 37, n. 10, p. 857-880, 2007.

MIER, C. M.; DOMENICK, M. A.; TURNER, N. S.; WILMORE, J. H. Changes in stroke volume and maximal aerobic capacity with increased blood volume in men women. **J Appl Physiol**, v. 80, n. 4, p. 1180-1186, Apr 1996.

MOHR, M.; KRUSTRUP, P.; BANGSBO, J. Match performance of high-standard soccer players with special reference to development of fatigue. **J Sports Sci**, v. 21, n. 7, p. 519-528, Jul 2003.

NEVILL, M. E.; BOOBIS, L. H.; BROOKS, S.; WILLIAMS, C. Effect of training on muscle metabolism during treadmill sprinting. **J Appl Physiol**, v. 67, n. 6, p. 2376-2382, Dec 1989.

NEWSHOLME, E. A. Application of principles of metabolic control to the problem of metabolic limitations in sprinting, middle-distance, and marathon running. **Int J Sports Med**, v. 7 Suppl 1, p. 66-70, Jun 1986.

NIELSEN, H. B.; HEIN, L.; SVENDSEN, L. B.; SECHER, N. H.; QUISTORFF, B. Bicarbonate attenuates intracellular acidosis. **Acta Anaesthesiol Scand**, v. 46, n. 5, p. 579-584, May 2002.

NOORDHOF, D. A.; DE KONING, J. J.; FOSTER, C. The maximal accumulated oxygen deficit method: a valid and reliable measure of anaerobic capacity? **Sports Med**, v. 40, n. 4, p. 285-302, Apr 1 2010.

NORDHEIM, K.; VOLLESTAD, N. K. Glycogen and lactate metabolism during low-intensity exercise in man. **Acta Physiol Scand**, v. 139, n. 3, p. 475-484, Jul 1990.

NUMMELA, A.; RUSKO, H. Time course of anaerobic and aerobic energy expenditure during short-term exhaustive running in athletes. **Int J Sports Med**, v. 16, n. 8, p. 522-527, Nov 1995.

OHKUWA, T.; KATO, Y.; KATSUMATA, K.; NAKAO, T.; MIYAMURA, M. Blood lactate and glycerol after 400-m and 3,000-m runs in sprint and long distance runners. **Eur J Appl Physiol Occup Physiol**, v. 53, n. 3, p. 213-218, 1984.

OHKUWA, T.; MIYAMURA, M. Peak blood lactate after 400 m sprinting in sprinters and long-distance runners. **Jpn J Physiol**, v. 34, n. 3, p. 553-556, 1984.

ORTENBLAD, N.; LUNDE, P. K.; LEVIN, K.; ANDERSEN, J. L.; PEDERSEN, P. K. Enhanced sarcoplasmic reticulum Ca(2+) release following intermittent sprint training. **Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol**, v. 279, n. 1, p. R152-160, Jul 2000.

OZYENER, F.; ROSSITER, H. B.; WARD, S. A.; WHIPP, B. J. Influence of exercise intensity on the on- and off-transient kinetics of pulmonary oxygen uptake in humans. **J Physiol**, v. 533, n. Pt 3, p. 891-902, Jun 15 2001.

PAGLIASSOTTI, M. J.; DONOVAN, C. M. Role of cell type in net lactate removal by skeletal muscle. **Am J Physiol**, v. 258, n. 4 Pt 1, p. E635-642, Apr 1990.

PARKHOUSE, W. S.; MCKENZIE, D. C. Possible contribution of skeletal muscle buffers to enhanced anaerobic performance: a brief review. **Med Sci Sports Exerc**, v. 16, n. 4, p. 328-338, Aug 1984.

PARKHOUSE, W. S.; MCKENZIE, D. C.; HOCHACHKA, P. W.; OVALLE, W. K. Buffering capacity of deproteinized human vastus lateralis muscle. **J Appl Physiol**, v. 58, n. 1, p. 14-17, Jan 1985.

PAROLIN, M. L.; CHESLEY, A.; MATSOS, M. P.; SPRIET, L. L.; JONES, N. L.; HEIGENHAUSER, G. J. Regulation of skeletal muscle glycogen phosphorylase and PDH during maximal intermittent exercise. **Am J Physiol**, v. 277, n. 5 Pt 1, p. E890-900, Nov 1999.

PARRA, J.; CADEFEAU, J. A.; RODAS, G.; AMIGO, N.; CUSSO, R. The distribution of rest periods affects performance and adaptations of energy metabolism induced by high-intensity training in human muscle. **Acta Physiol Scand**, v. 169, n. 2, p. 157-165, Jun 2000.

PATERSON, D. H.; WHIPP, B. J. Asymmetries of oxygen uptake transients at the on- and offset of heavy exercise in humans. **J Physiol**, v. 443, p. 575-586, Nov 1991.

PATON, C. D.; HOPKINS, W. G.; VOLLEBREGT, L. Little effect of caffeine ingestion on repeated sprints in team-sport athletes. **Med Sci Sports Exerc**, v. 33, n. 5, p. 822-825, May 2001.

PAVIA, L.; MYERS, J.; CESARE, R. Recovery kinetics of oxygen uptake and heart rate in patients with coronary artery disease and heart failure. **Chest**, v. 116, n. 3, p. 808-813, Sep 1999.

PELLICCIA, A.; MARON, B. J.; SPATARO, A.; PROSCHAN, M. A.; SPIRITO, P. The upper limit of physiologic cardiac hypertrophy in highly trained elite athletes. **N Engl J Med**, v. 324, n. 5, p. 295-301, Jan 31 1991.

PEREZ-GOMEZ, J.; RODRIGUEZ, G. V.; ARA, I.; OLMEDILLAS, H.; CHAVARREN, J.; GONZALEZ-HENRIQUEZ, J. J.; DORADO, C.; CALBET, J. A. Role of muscle mass on sprint performance: gender differences? **Eur J Appl Physiol**, v. 102, n. 6, p. 685-694, Apr 2008.

PERREY, S.; CANDAU, R.; BORRANI, F.; MILLET, G. Y.; ROUILLON, J. D. Recovery kinetics of oxygen uptake following severe-intensity exercise in runners. **J Sports Med Phys Fitness**, v. 42, n. 4, p. 381-388, Dec 2002.

- PERREY, S.; RACINAIS, S.; SAIMOUAA, K.; GIRARD, O. Neural and muscular adjustments following repeated running sprints. **Eur J Appl Physiol**, v. 109, n. 6, p. 1027-1036, Aug 2010.
- PETTE, D.; STARON, R. S. Myosin isoforms, muscle fiber types, and transitions. **Microsc Res Tech**, v. 50, n. 6, p. 500-509, Sep 15 2000.
- PHILLIPS, S. M.; GREEN, H. J.; MACDONALD, M. J.; HUGHSON, R. L. Progressive effect of endurance training on VO<sub>2</sub> kinetics at the onset of submaximal exercise. **J Appl Physiol**, v. 79, n. 6, p. 1914-1920, Dec 1995.
- PILEGAARD, H.; BANGSBO, J.; RICHTER, E. A.; JUEL, C. Lactate transport studied in sarcolemmal giant vesicles from human muscle biopsies: relation to training status. **J Appl Physiol**, v. 77, n. 4, p. 1858-1862, Oct 1994.
- PILEGAARD, H.; JUEL, C.; WIBRAND, F. Lactate transport studied in sarcolemmal giant vesicles from rats: effect of training. **Am J Physiol**, v. 264, n. 2 Pt 1, p. E156-160, Feb 1993.
- POOLE, D. C.; RICHARDSON, R. S. Determinants of oxygen uptake. Implications for exercise testing. **Sports Med**, v. 24, n. 5, p. 308-320, Nov 1997.
- POOLE, D. C.; WARD, S. A.; GARDNER, G. W.; WHIPP, B. J. Metabolic and respiratory profile of the upper limit for prolonged exercise in man. **Ergonomics**, v. 31, n. 9, p. 1265-1279, Sep 1988.
- POWERS, S. K.; DODD, S.; BEADLE, R. E. Oxygen uptake kinetics in trained athletes differing in VO<sub>2</sub>max. **Eur J Appl Physiol Occup Physiol**, v. 54, n. 3, p. 306-308, 1985.
- PRINGLE, J. S.; DOUST, J. H.; CARTER, H.; TOLFREY, K.; CAMPBELL, I. T.; SAKKAS, G. K.; JONES, A. M. Oxygen uptake kinetics during moderate, heavy and severe intensity "submaximal" exercise in humans: the influence of muscle fibre type and capillarisation. **Eur J Appl Physiol**, v. 89, n. 3-4, p. 289-300, May 2003.

RACINAIS, S.; BISHOP, D.; DENIS, R.; LATTIER, G.; MENDEZ-VILLANEUVA, A.; PERREY, S. Muscle deoxygenation and neural drive to the muscle during repeated sprint cycling. **Med Sci Sports Exerc**, v. 39, n. 2, p. 268-274, Feb 2007.

RAMPININI, E.; SASSI, A.; MORELLI, A.; MAZZONI, S.; FANCHINI, M.; COUTTS, A. J. Repeated-sprint ability in professional and amateur soccer players. **Appl Physiol Nutr Metab**, v. 34, n. 6, p. 1048-1054, Dec 2009.

RATEL, S.; WILLIAMS, C. A.; OLIVER, J.; ARMSTRONG, N. Effects of age and recovery duration on performance during multiple treadmill sprints. **Int J Sports Med**, v. 27, n. 1, p. 1-8, Jan 2006.

REHUNEN, S.; NAVERI, H.; KUOPPASALMI, K.; HARKONEN, M. High-energy phosphate compounds during exercise in human slow-twitch and fast-twitch muscle fibres. **Scand J Clin Lab Invest**, v. 42, n. 6, p. 499-506, Oct 1982.

ROBERTS, A. D.; BILLETER, R.; HOWALD, H. Anaerobic muscle enzyme changes after interval training. **Int J Sports Med**, v. 3, n. 1, p. 18-21, Feb 1982.

ROBERTS, A. D.; MORTON, A. R. Total and alactic oxygen debts after supramaximal work. **Eur J Appl Physiol Occup Physiol**, v. 38, n. 4, p. 281-289, May 30 1978.

ROSS, A.; LEVERITT, M. Long-term metabolic and skeletal muscle adaptations to short-sprint training: implications for sprint training and tapering. **Sports Med**, v. 31, n. 15, p. 1063-1082, 2001.

ROSSITER, H. B.; WARD, S. A.; HOWE, F. A.; KOWALCHUK, J. M.; GRIFFITHS, J. R.; WHIPP, B. J. Dynamics of intramuscular 31P-MRS P(i) peak splitting and the slow components of PCr and O<sub>2</sub> uptake during exercise. **J Appl Physiol**, v. 93, n. 6, p. 2059-2069, Dec 2002.

ROSSITER, H. B.; WARD, S. A.; KOWALCHUK, J. M.; HOWE, F. A.; GRIFFITHS, J. R.; WHIPP, B. J. Dynamic asymmetry of phosphocreatine concentration and O<sub>2</sub> uptake between the on- and off-

transients of moderate- and high-intensity exercise in humans. **J Physiol**, v. 541, n. Pt 3, p. 991-1002, Jun 15 2002.

ROTH, D. A.; STANLEY, W. C.; BROOKS, G. A. Induced lactacidemia does not affect postexercise O<sub>2</sub> consumption. **J Appl Physiol**, v. 65, n. 3, p. 1045-1049, Sep 1988.

RUEGG, J. C. **Calcium in muscle activation: cellular and molecular physiology**. 2. Berlin: 1992.

SAHLIN, K.; HENRIKSSON, J. Buffer capacity and lactate accumulation in skeletal muscle of trained and untrained men. **Acta Physiol Scand**, v. 122, n. 3, p. 331-339, Nov 1984.

SAKS, V. A.; BELIKOVA, Y. O.; KUZNETSOV, A. V.; KHUCHUA, Z. A.; BRANISHTE, T. H.; SEMENOVSKY, M. L.; NAUMOV, V. G. Phosphocreatine pathway for energy transport: ADP diffusion and cardiomyopathy. **Am J Physiol**, v. 261, n. 4 Suppl, p. 30-38, Oct 1991.

SALTIN, B.; BLOMQUIST, G.; MITCHELL, J. H.; JOHNSON, R. L., JR.; WILDENTHAL, K.; CHAPMAN, C. B. Response to exercise after bed rest and after training. **Circulation**, v. 38, n. 5 Suppl, p. VIII-78, Nov 1968.

SCHAUB, M. C.; BRUNNER, U. T.; VON SCHULTHESS, C.; NEIDHART, M.; BAUMANN, H. Adaptation of contractile proteins in human heart and skeletal muscles. **Biomed Biochim Acta**, v. 48, n. 5-6, p. S306-312, 1989.

SCHEUERMANN, B. W.; HOELTING, B. D.; NOBLE, M. L.; BARSTOW, T. J. The slow component of O<sub>2</sub> uptake is not accompanied by changes in muscle EMG during repeated bouts of heavy exercise in humans. **J Physiol**, v. 531, n. Pt 1, p. 245-256, Feb 15 2001.

SCHEUERMANN, B. W.; KOWALCHUK, J. M.; PATERSON, D. H.; CUNNINGHAM, D. A. O<sub>2</sub> uptake kinetics after acetazolamide administration during moderate- and heavy-intensity exercise. **J Appl Physiol**, v. 85, n. 4, p. 1384-1393, Oct 1998.

SCHIAFFINO, S.; REGGIANI, C. Myosin isoforms in mammalian skeletal muscle. **J Appl Physiol**, v. 77, n. 2, p. 493-501, Aug 1994.

SCHIAFFINO, S.; REGGIANI, C. Molecular diversity of myofibrillar proteins: gene regulation and functional significance. **Physiol Rev**, v. 76, n. 2, p. 371-423, Apr 1996.

SCHIAFFINO, S.; REGGIANI, C. Fiber types in mammalian skeletal muscles. **Physiol Rev**, v. 91, n. 4, p. 1447-1531, Oct 2011.

SEENE, T.; KAASIK, P.; ALEV, K. Muscle protein turnover in endurance training: a review. **Int J Sports Med**, v. 32, n. 12, p. 905-911, Dec 2011.

SEGAL, S. S.; BROOKS, G. A. Effects of glycogen depletion and work load on postexercise O<sub>2</sub> consumption and blood lactate. **J Appl Physiol**, v. 47, n. 3, p. 514-521, Sep 1979.

SHARP, R. L.; COSTILL, D. L.; FINK, W. J.; KING, D. S. Effects of eight weeks of bicycle ergometer sprint training on human muscle buffer capacity. **Int J Sports Med**, v. 7, n. 1, p. 13-17, Feb 1986.

SHOEMAKER, J. K.; PHILLIPS, S. M.; GREEN, H. J.; HUGHSON, R. L. Faster femoral artery blood velocity kinetics at the onset of exercise following short-term training. **Cardiovasc Res**, v. 31, n. 2, p. 278-286, Feb 1996.

SHOEPE, T. C.; STELZER, J. E.; GARNER, D. P.; WIDRICK, J. J. Functional adaptability of muscle fibers to long-term resistance exercise. **Med Sci Sports Exerc**, v. 35, n. 6, p. 944-951, Jun 2003.

SIMONEAU, J. A.; BOUCHARD, C. Genetic determinism of fiber type proportion in human skeletal muscle. **FASEB J**, v. 9, n. 11, p. 1091-1095, Aug 1995.

SIRI, W. Body composition from fluid spaces and density : analysis of methods. In: BROZEK, J. (Ed.). **Techniques for measuring body composition**. Washington: National Academy of Science, 1961.

SJODIN, B.; JACOBS, I. Onset of blood lactate accumulation and marathon running performance. **Int J Sports Med**, v. 2, n. 1, p. 23-26, Feb 1981.

SJODIN, B.; JACOBS, I.; SVEDENHAG, J. Changes in onset of blood lactate accumulation (OBLA) and muscle enzymes after training at OBLA. **Eur J Appl Physiol Occup Physiol**, v. 49, n. 1, p. 45-57, 1982.

SLEIVERT, G. G.; BACKUS, R. D.; WENGER, H. A. Neuromuscular differences between volleyball players, middle distance runners and untrained controls. **Int J Sports Med**, v. 16, n. 6, p. 390-398, Aug 1995.

SMITH, K. J.; BILLAUT, F. Influence of cerebral and muscle oxygenation on repeated-sprint ability. **Eur J Appl Physiol**, v. 109, n. 5, p. 989-999, Jul 2010.

SPENCER, M.; BISHOP, D.; DAWSON, B. **The effect of an active recovery on muscle metabolism and team-sport specific repeated-sprint ability [abstract]**. 8th Annual Congress European College of Sport Science. Salzburg: Muller, E. Schwameder, H. Zallunger, G.: 206 p. 2003.

SPENCER, M.; BISHOP, D.; DAWSON, B.; GOODMAN, C. Physiological and metabolic responses of repeated-sprint activities: specific to field-based team sports. **Sports Med**, v. 35, n. 12, p. 1025-1044, 2005.

SPENCER, M.; DAWSON, B.; GOODMAN, C.; DASCOMBE, B.; BISHOP, D. Performance and metabolism in repeated sprint exercise: effect of recovery intensity. **Eur J Appl Physiol**, v. 103, n. 5, p. 545-552, Jul 2008.

SPENCER, M.; LAWRENCE, S.; RECHICHI, C.; BISHOP, D.; DAWSON, B.; GOODMAN, C. Time-motion analysis of elite field hockey, with special reference to repeated-sprint activity. **J Sports Sci**, v. 22, n. 9, p. 843-850, Sep 2004.

SPENCER, M.; RECHICHI, C.; LAWRENCE, S.; DAWSON, B.; BISHOP, D.; GOODMAN, C. Time-motion analysis of elite field hockey during several games in succession: a tournament scenario. **J Sci Med Sport**, v. 8, n. 4, p. 382-391, Dec 2005.

SPRIET, L. L.; LINDINGER, M. I.; MCKELVIE, R. S.; HEIGENHAUSER, G. J.; JONES, N. L. Muscle glycogenolysis and H<sup>+</sup> concentration during maximal intermittent cycling. **J Appl Physiol**, v. 66, n. 1, p. 8-13, Jan 1989.

STARON, R. S.; LEONARDI, M. J.; KARAPONDO, D. L.; MALICKY, E. S.; FALKEL, J. E.; HAGERMAN, F. C.; HIKIDA, R. S. Strength and skeletal muscle adaptations in heavy-resistance-trained women after detraining and retraining. **J Appl Physiol**, v. 70, n. 2, p. 631-640, Feb 1991.

STARON, R. S.; PETTE, D. The multiplicity of combinations of myosin light chains and heavy chains in histochemically typed single fibres. Rabbit tibialis anterior muscle. **Biochem J**, v. 243, n. 3, p. 695-699, May 1 1987.

STARRITT, E. C.; ANGUS, D.; HARGREAVES, M. Effect of short-term training on mitochondrial ATP production rate in human skeletal muscle. **J Appl Physiol**, v. 86, n. 2, p. 450-454, Feb 1999.

STOLEN, T.; CHAMARI, K.; CASTAGNA, C.; WISLOFF, U. Physiology of soccer: an update. **Sports Med**, v. 35, n. 6, p. 501-536, 2005.

TAKAHASHI, H.; INAKI, M.; FUJIMOTO, K.; KATSUTA, S.; ANNO, I.; NIITSU, M.; ITAI, Y. Control of the rate of phosphocreatine resynthesis after exercise in trained and untrained human quadriceps muscles. **Eur J Appl Physiol Occup Physiol**, v. 71, n. 5, p. 396-404, 1995.

TANABE, Y.; TAKAHASHI, M.; HOSAKA, Y.; ITO, M.; ITO, E.; SUZUKI, K. Prolonged recovery of cardiac output after maximal exercise in patients with chronic heart failure. **J Am Coll Cardiol**, v. 35, n. 5, p. 1228-1236, Apr 2000.

TAYLOR, D. J.; BORE, P. J.; STYLES, P.; GADIAN, D. G.; RADD, G. K. Bioenergetics of intact human muscle. A  $^{31}\text{P}$  nuclear magnetic resonance study. **Mol Biol Med**, v. 1, n. 1, p. 77-94, Jul 1983.

TAYLOR, D. J.; STYLES, P.; MATTHEWS, P. M.; ARNOLD, D. A.; GADIAN, D. G.; BORE, P.; RADD, G. K. Energetics of human muscle: exercise-induced ATP depletion. **Magn Reson Med**, v. 3, n. 1, p. 44-54, Feb 1986.

TESCH, P. A.; THORSSON, A.; FUJITSUKA, N. Creatine phosphate in fiber types of skeletal muscle before and after exhaustive exercise. **J Appl Physiol**, v. 66, n. 4, p. 1756-1759, Apr 1989.

TESCH, P. A.; WRIGHT, J. E. Recovery from short term intense exercise: its relation to capillary supply and blood lactate concentration. **Eur J Appl Physiol Occup Physiol**, v. 52, n. 1, p. 98-103, 1983.

THAYER, R.; COLLINS, J.; NOBLE, E. G.; TAYLOR, A. W. A decade of aerobic endurance training: histological evidence for fibre type transformation. **J Sports Med Phys Fitness**, v. 40, n. 4, p. 284-289, Dec 2000.

THOMAS, C.; PERREY, S.; LAMBERT, K.; HUGON, G.; MORNET, D.; MERCIER, J. Monocarboxylate transporters, blood lactate removal after supramaximal exercise, and fatigue indexes in humans. **J Appl Physiol**, v. 98, n. 3, p. 804-809, Mar 2005.

THOMAS, J. R.; NELSON, J. K. **Métodos de pesquisa em atividade física**. 3. Porto Alegre: 2002.

THORSTENSSON, A.; SJODIN, B.; KARLSSON, J. Enzyme activities and muscle strength after "sprint training" in man. **Acta Physiol Scand**, v. 94, n. 3, p. 313-318, Jul 1975.

THORSTENSSON, A.; SJODIN, B.; TESCH, P.; KARLSSON, J. Actomyosin ATPase, myokinase, CPK and LDH in human fast and slow twitch muscle fibres. **Acta Physiol Scand**, v. 99, n. 2, p. 225-229, Feb 1977.

TOMLIN, D. L.; WENGER, H. A. The relationship between aerobic fitness and recovery from high intensity intermittent exercise. **Sports Med**, v. 31, n. 1, p. 1-11, 2001.

TOTHILL, P.; STEWART, A. D. Estimation of thigh muscle and adipose tissue volume using magnetic resonance imaging and anthropometry. **J Sports Sci**, v. 20, n. 7, p. 563-576, Jul 2002.

TRAPPE, S.; COSTILL, D.; THOMAS, R. Effect of swim taper on whole muscle and single muscle fiber contractile properties. **Med Sci Sports Exerc**, v. 32, n. 12, p. 48-56, Dec 2000.

TSINTZAS, K.; WILLIAMS, C. Human muscle glycogen metabolism during exercise. Effect of carbohydrate supplementation. **Sports Med**, v. 25, n. 1, p. 7-23, Jan 1998.

VAN WESSEL, T.; DE HAAN, A.; VAN DER LAARSE, W. J.; JASPERS, R. T. The muscle fiber type-fiber size paradox: hypertrophy or oxidative metabolism? **Eur J Appl Physiol**, v. 110, n. 4, p. 665-694, Nov 2010.

VANDENBERGHE, K.; VAN HECKE, P.; VAN LEEMPUTTE, M.; VANSTAPEL, F.; HESPEL, P. Phosphocreatine resynthesis is not affected by creatine loading. **Med Sci Sports Exerc**, v. 31, n. 2, p. 236-242, Feb 1999.

VANDEWALLE, H.; PERES, G.; MONOD, H. Standard anaerobic exercise tests. **Sports Med**, v. 4, n. 4, p. 268-289, Jul-Aug 1987.

VILLACA, D. S.; LERARIO, M. C.; DAL CORSO, S.; NAPOLIS, L.; DE ALBUQUERQUE, A. L.; LAZARETTI-CASTRO, M.; SACHS, A.; NERY, L. E.; NEDER, J. A. Clinical value of anthropometric estimates of leg lean volume in nutritionally depleted and non-depleted patients with chronic obstructive pulmonary disease. **Br J Nutr**, v. 100, n. 2, p. 380-386, Aug 2008.

VINERANU, D.; FLORESCU, N.; SCULTHORPE, N.; TWEDDEL, A. C.; STEPHENS, M. R.; FRASER, A. G. Left ventricular long-axis diastolic function is augmented in the hearts of endurance-trained

compared with strength-trained athletes. **Clin Sci (Lond)**, v. 103, n. 3, p. 249-257, Sep 2002.

VOLLESTAD, N. K.; BLOM, P. C. Effect of varying exercise intensity on glycogen depletion in human muscle fibres. **Acta Physiol Scand**, v. 125, n. 3, p. 395-405, Nov 1985.

WADLEY, G.; LE ROSSIGNOL, P. The relationship between repeated sprint ability and the aerobic and anaerobic energy systems. **J Sci Med Sport**, v. 1, n. 2, p. 100-110, Jun 1998.

WALTER, G.; VANDENBORNE, K.; MCCULLY, K. K.; LEIGH, J. S. Noninvasive measurement of phosphocreatine recovery kinetics in single human muscles. **Am J Physiol**, v. 272, n. 2 Pt 1, p. C525-534, Feb 1997.

WARBURTON, D. E.; HAYKOWSKY, M. J.; QUINNEY, H. A.; BLACKMORE, D.; TEO, K. K.; TAYLOR, D. A.; MCGAVOCK, J.; HUMEN, D. P. Blood volume expansion and cardiorespiratory function: effects of training modality. **Med Sci Sports Exerc**, v. 36, n. 6, p. 991-1000, Jun 2004.

WARREN, G. L.; CURETON, K. J.; DENGEL, D. R.; GRAHAM, R. E.; RAY, C. A. Is the gender difference in peak VO<sub>2</sub> greater for arm than leg exercise? **Eur J Appl Physiol Occup Physiol**, v. 60, n. 2, p. 149-154, 1990.

WASSERMAN, K.; WHIPP, B. J.; CASTAGNA, J. Cardiodynamic hyperpnea: hyperpnea secondary to cardiac output increase. **J Appl Physiol**, v. 36, n. 4, p. 457-464, Apr 1974.

WESTERBLAD, H.; BRUTON, J. D.; LANNERGREN, J. The effect of intracellular pH on contractile function of intact, single fibres of mouse muscle declines with increasing temperature. **J Physiol**, v. 500 ( Pt 1), p. 193-204, Apr 1 1997.

WHIPP, B. J.; ROSSITER, H. B. The kinetics of oxygen uptake: physiological inferences from the parameters. In: JONES, A. M. e

POOLE, D. C. (Ed.). **Oxygen uptake kinetics in sport, exercise and medicine**. London, 2005. p.62-94.

WHIPP, B. J.; ROSSITER, H. B.; WARD, S. A.; AVERY, D.; DOYLE, V. L.; HOWE, F. A.; GRIFFITHS, J. R. Simultaneous determination of muscle 31P and O2 uptake kinetics during whole body NMR spectroscopy. **J Appl Physiol**, v. 86, n. 2, p. 742-747, Feb 1999.

WHIPP, B. J.; WARD, S. A.; LAMARRA, N.; DAVIS, J. A.; WASSERMAN, K. Parameters of ventilatory and gas exchange dynamics during exercise. **J Appl Physiol**, v. 52, n. 6, p. 1506-1513, Jun 1982.

WITHERS, R. T.; SHERMAN, W. M.; CLARK, D. G.; ESSELBACH, P. C.; NOLAN, S. R.; MACKAY, M. H.; BRINKMAN, M. Muscle metabolism during 30, 60 and 90 s of maximal cycling on an air-braked ergometer. **Eur J Appl Physiol Occup Physiol**, v. 63, n. 5, p. 354-362, 1991.

WITTEKIND, A.; COOPER, C. E.; ELWELL, C. E.; LEUNG, T. S.; BENEKE, R. Warm-up effects on muscle oxygenation, metabolism and sprint cycling performance. **Eur J Appl Physiol**, v. 112, n. 8, p. 3129-3139, Aug 2012.

YAMABE, H.; ITHO, K.; YASAKA, Y.; YOKOYAMA, M. Clinical application of cardiac output during ramp exercise calculated using the Fick equation--comparison with the 2-stage bicycle ergometer exercise protocol in the supine position. **Jpn Circ J**, v. 61, n. 6, p. 488-494, Jun 1997.

YOSHIDA, T. The rate of phosphocreatine hydrolysis and resynthesis in exercising muscle in humans using 31P-MRS. **J Physiol Anthropol Appl Human Sci**, v. 21, n. 5, p. 247-255, Sep 2002.

YQUEL, R. J.; ARSAC, L. M.; THIAUDIERE, E.; CANIONI, P.; MANIER, G. Effect of creatine supplementation on phosphocreatine resynthesis, inorganic phosphate accumulation and pH during intermittent maximal exercise. **J Sports Sci**, v. 20, n. 5, p. 427-437, May 2002.