

Controlo do treino em corredores de meio-fundo e fundo

*Avaliação da capacidade aeróbia com base
no limiar láctico das 4mmol/l determinado em testes de terreno*



Paulo Jorge Miranda Santos



Universidade do Porto
Faculdade de Ciências do Desporto e de Educação Física
1995

Controlo do treino em corredores de meio-fundo e fundo.

*Avaliação da capacidade aeróbia com base no
limiar láctico das 4mmol/l determinado em testes de terreno.*

Paulo Jorge de Miranda Santos

Dissertação apresentada às provas de doutoramento
no ramo de Ciências do Desporto, especialidade de
Biologia do Desporto, nos termos do Artº 6 nº2
alínea c do Decreto-Lei nº 388/70 de 18 de Agosto.



Faculdade de Ciências do Desporto e de Educação Física

Universidade do Porto

Outubro de 1995

**A Jörg Krüger,
que tornou tudo possível.**

1. Introdução	1
2. Métodos de determinação do limiar anaeróbio	
2. 1. Introdução	10
2. 2. O equilíbrio máximo de lactato (MaxLass) de Heck et al. (92)	14
2. 3. O limiar aeróbio-anaeróbio de Mader et al. (168)	15
2. 4. O limiar anaeróbio individual de Keul et al. (138)	17
2. 5. O limiar anaeróbio individual de Stegmann e Kindermann (232).....	18
2. 6. O limiar anaeróbio individual de Bunc et al. (40)	19
2. 7. Considerações adicionais acerca dos conceitos de limiar baseados no MaxLass.....	19
3. Causas da diminuição da lactatemia como adaptação crônica ao treino de resistência de longa duração (TRLD)	
3. 1. Introdução	22
3. 2. Adaptações metabólicas e morfológicas do músculo esquelético ao TRLD	23
3. 3. Alterações na produção-remoção de lactato induzidas pelo TRLD	31
4. Estudo 1 - Relação entre a capacidade aeróbia e a intensidade e o volume de corrida contínua em corredores de elite de meio-fundo e fundo.	
4. 1. Introdução	37
4. 2. Material e métodos	37
4. 3. Resultados	39
4. 4. Discussão	40
5. Estudo 2 - Análise e condução individual do treino com base na determinação da lactatemia e no comportamento da frequência cardíaca: um estudo de caso.	
5. 1. Introdução	45
5. 2. Material e métodos	45
5. 3. Resultados	46
5. 4. Discussão	52
6. Estudo 3 - Determinação do limiar láctico das 4mmol/l através da realização de testes de terreno em corredores de meio-fundo e fundo, futebolistas e andebolistas: um estudo comparativo.	
6. 1. Introdução	59
6. 2. Material e métodos	59
6. 3. Resultados	61
6. 4. Discussão	64
7. Estudo 4 - Estudo preditivo da intensidade de corrida correspondente à meia-maratona com base na relação lactato-velocidade obtida a partir da realização de testes de terreno.	
7. 1. Introdução	71
7. 2. Material e métodos	71
7. 3. Resultados	72
7. 4. Discussão	75
8. Conclusões	78
9. Referências	80

1. Introdução

Durante muito tempo a principal *angústia* do treinador de meio-fundo e fundo resultava da inexistência de um instrumento válido de análise que lhe possibilitasse saber se, num determinado momento da época, as estratégias por si delineadas como preparação para determinada competição estariam a ter sucesso. Com efeito, muitos atletas de bom nível dispendem uma enorme quantidade de tempo e esforço na preparação duma competição e, frequentemente, sem resultados visíveis. Os erros principais relacionam-se, entre outros factores, com escolhas desajustadas de volumes e intensidades tanto para a corrida contínua como para o treino intervalado. De facto, se por um lado, os regimes de treino com cargas demasiado fracas não provocam estímulos musculares significativos para induzir adaptação, também os estímulos sistemáticos demasiado intensos podem conduzir ao sobre-treino (93, 166). Deste modo, é fundamental para o treinador ter ao seu alcance métodos que lhe permitam avaliar a intensidade das cargas e o ajudem a definir um sistema ou estratégia de treino que lhe permita atingir, de um modo mais rigoroso, os seus objectivos tanto para o treino como para a competição. Utilizando métodos específicos de controlo do treino poderá, entre outras coisas, avaliar a cada momento a evolução dos níveis de resistência aeróbia do seu atleta, ou mesmo ajustar a intensidade do treino intervalado e da corrida contínua aos seus objectivos, individualizando o treino numa perspectiva de optimização do rendimento desportivo.

O desenvolvimento da capacidade aeróbia, por exemplo, é um factor prioritário nos atletas típicos de *endurance* e um dos objectivos principais dos técnicos destas modalidades, particularmente entre aqueles que são responsáveis pela preparação de fundistas. Durante muito tempo o consumo máximo de oxigénio ($VO_2\max$) foi considerado como o melhor meio de avaliar a capacidade de *endurance* (92). No entanto, posteriormente, verificou-se que era um critério insuficiente para avaliação da resistência de média e longa duração (1, 10, 92, 109, 161). Com efeito, constatou-se que o sucesso entre corredores com $VO_2\max$ semelhantes era determinado pela capacidade em manter elevadas intensidades de corrida, a uma elevada $\%VO_2\max$ e com uma baixa lactatemia (49, 188). Este facto tornou prioritário encontrar indicadores que reflectissem as alterações metabólicas no músculo esquelético e que apresentassem boas correlações com o exercício submáximo de longa duração (220, 242). A atenção dos investigadores passou então a incidir num parâmetro associado a este tipo de exercício e que envolvia a determinação da intensidade crítica a partir da qual se verificava um aumento acentuado da lactatemia. Surgiram, entretanto, inúmeros trabalhos que referiam elevadas correlações entre esse indicador, hoje vulgarmente designado por *limiar anaeróbio*, e a *performance* na corrida de média e longa duração (6, 27, 46, 49, 70, 71, 77, 89, 123, 130, 144, 149, 156, 171, 219, 196, 250, 258). O *limiar anaeróbio* tornou-se assim no parâmetro individual com melhor poder

preditivo relativamente a este tipo de exercício, o que, aliás, está de acordo com a dependência que evidencia de factores como o $VO_2\text{max}$, a economia de corrida e a $\%VO_2\text{max}$ utilizada (220). É actualmente encarado como um critério paradigmático na avaliação da capacidade aeróbia e, simultaneamente, um instrumento essencial no controlo e aconselhamento do treino de atletas de meio-fundo e fundo (73, 77, 92, 93, 146, 164).

Foi a partir da década de 50 que surgiu uma grande diversidade de designações e conceitos de *limiar anaeróbio* (47, 212) envolvendo tanto métodos de determinação invasiva como não invasiva (cf. cap. 2.1; quadro 1). Entre estes, o limiar aeróbio-anaeróbio de Mader et al. (168, 169), habitualmente conhecido por limiar láctico das 4mmol/l (92), reunia um inegável conjunto de vantagens relativamente aos restantes (cf. cap. 2.3). Tratava-se de um método directo (invasivo), válido (elevadas correlações com o método critério), de determinação extremamente simples (por interpolação linear), tecnicamente simples de realizar (sangue capilar recolhido do lóbulo da orelha), envolvendo baixos custos (implica um número reduzido de doseamentos) e que pode ser realizado tanto no terreno como no laboratório (foram validados testes de terreno a partir dos resultados laboratoriais) (92, 93, 94, 164). Com efeito, este conjunto de argumentos facilitou a aceitação e utilização generalizada deste método entre investigadores, particularmente entre aqueles que, de alguma forma, se encontram ligados ao estudo de atletas de alta competição (73, 75, 76, 77, 78, 92, 93, 94, 98, 145, 146, 147, 152, 164, 167, 187, 214, 238).

A propósito da introdução de testes de terreno no controlo do treino, gostaríamos de referir que a investigação nesta área nos últimos anos tem vindo, de facto, a privilegiar o estudo do atleta no seu *habitat*, o que tem determinado o abandono progressivo dos testes laboratoriais. Foram feitas várias tentativas para desenvolver testes de terreno susceptíveis de serem utilizados no diagnóstico da *performance* e, simultaneamente, no controlo do treino, sem necessidade de recorrer a grande quantidade de equipamento (73, 76, 77, 92, 93, 94, 163, 164, 165, 170). Entre as principais causas responsáveis por esta mudança de atitude, salientaríamos a dificuldade que existe na transferência dos dados do laboratório para o terreno e os vários tipos de constrangimento que a realização de testes laboratoriais implica para os atletas. Deste modo, embora o trabalho no laboratório possa, eventualmente, ser mais rigoroso, particularmente pela ausência de vento e por permitir um controlo mais preciso das cargas, os dados aí obtidos dificilmente poderão ser *traduzidos* e utilizados no trabalho de campo do atleta.

A introdução deste tipo de procedimentos no controlo do treino dos atletas de meio-fundo e fundo veio possibilitar ao treinador o acesso imediato a uma informação vital à prestação competitiva do seu corredor: o conhecimento da sua capacidade aeróbia e a hipótese de controlar da sua evolução. Sabe-

se, por exemplo, que um volume elevado de corrida contínua a uma intensidade adequada é um contributo decisivo para o seu desenvolvimento (cf. cap. 4.4), podendo registar-se uma involução quando se verifica uma utilização desajustada das cargas de treino aeróbias (cf. cap. 5.4). Na fig. 1 pode observar-se a relação entre a intensidade da corrida contínua (lactatemia em mmol/l) e o limiar aeróbio-anaeróbio (velocidade às 4mmol/l em m/s - V_4) em corredoras de meio-fundo e fundo (n=41). Pode verificar-se que enquanto as corredoras de 800m treinam a intensidades próximas das 3.5mmol/l, as maratonistas, que evidenciam uma capacidade aeróbia muito superior (V_4), efectuem a sua corrida contínua entre 1-1.5mmol/l.

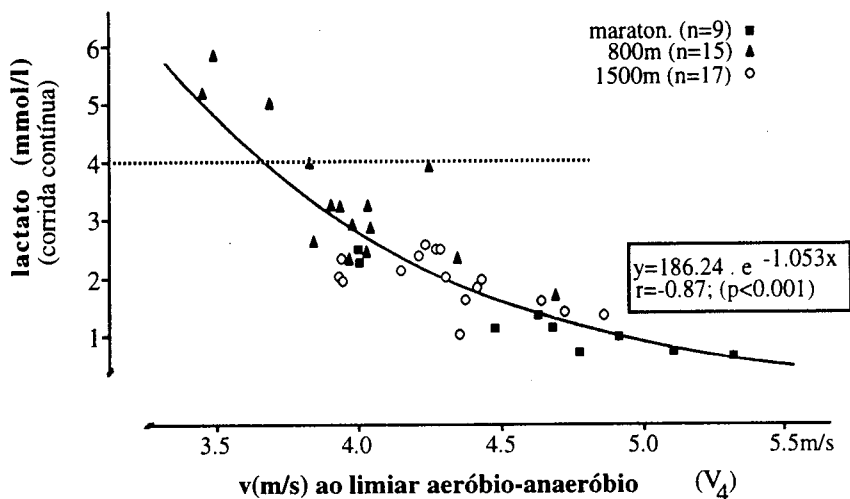


Fig.1 - Relação entre a lactatemia habitual no treino de corrida contínua e a velocidade (m/s) correspondente ao limiar aeróbio-anaeróbio (V_4) em corredoras de meio-fundo e fundo. Adaptado de Föhrenbach (73).

Mader e Heck (166) demonstraram que através duma diminuição contínua da intensidade da corrida de duração se verificava um aumento progressivo da cargabilidade em termos de volume de treino. Na fig.2 pode ser observada a relação entre o volume e a intensidade da corrida contínua num estudo relativo a 3 meses e efectuado em atletas de meio-fundo e fundo (n=72). A figura evidencia a dependência do volume médio de treino (expresso em Km/sem) relativamente à intensidade (expressa em % V_4). Pode observar-se que apenas na zona correspondente a 75-80% V_4 se torna possível a utilização de um grande volume de treino na corrida de longa duração. De facto, as maratonistas são as corredoras da amostra que efectuem o maior volume de treino aeróbio a uma menor intensidade (cf. cap. 4.4).

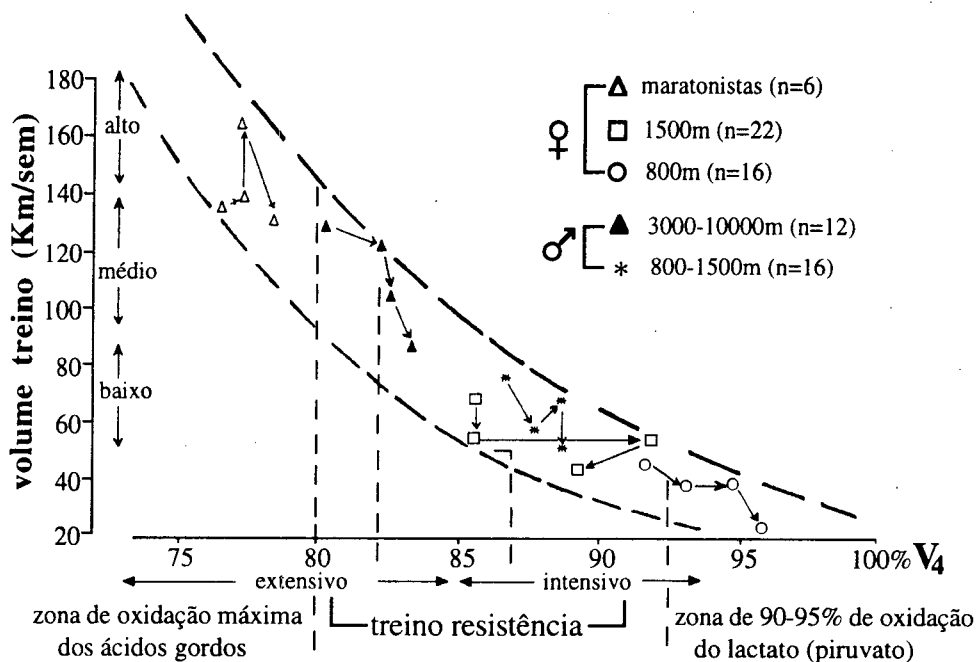


Fig.2 - Relação entre o volume e a intensidade da corrida contínua em atletas de meio-fundo e fundo. Adaptado de Mader e Heck (166).

A título de exemplo, podemos referir que os atletas que tivemos oportunidade de acompanhar e que aumentaram consideravelmente o volume de corrida contínua efectuada durante a sua preparação para competições principais, evidenciaram aumentos significativos da capacidade aeróbia. A fig.3 representa a evolução do limiar aeróbio-anaeróbio (seta horizontal) de uma fundista de elite ao longo da sua preparação (4 meses) para uma maratona. Durante o referido período a atleta praticamente duplicou o seu volume inicial de corrida contínua, com a lactatemia correspondente à carga de treino a situar-se, de um modo geral, entre os 0.70-0.90mmol/l. Pode ainda observar-se uma diminuição acentuada da frequência cardíaca (FC) (seta vertical) por patamar de carga (4.2, 4.6 e 5.0m/s) ao longo dos vários testes de terreno efectuados.

Já a fig.4 ilustra um exemplo bem diferente do anterior. Mostra o desenvolvimento da capacidade aeróbia de um corredor de 5000-10000m, traduzido por um desvio para a direita das curvas de lactato sanguíneo, após ter sido introduzida uma diminuição substancial na intensidade da corrida contínua, mas sem que, no entanto, se tenham efectuado alterações substanciais a nível do volume. De facto, veio a confirmar-se posteriormente que a ausência inicial de resultados competitivos estava, efectivamente, relacionada com a utilização de cargas demasiado intensas tanto a nível da corrida contínua como do treino intervalado (cf. cap. 5.4). Também neste caso se verificou que a redução

acentuada da lactatemia por patamar de carga (4.2, 4.6, 5.0, 5.4 e 5.8m/s) foi acompanhada por uma diminuição igualmente substancial da FC.

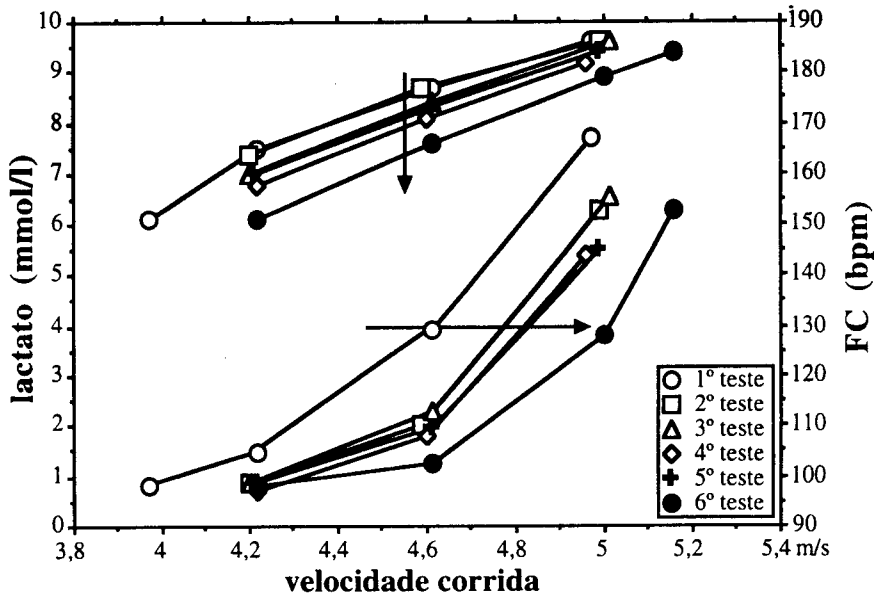


Fig.3 - Evolução da capacidade aeróbia (V_4) e da FC de uma fundista de elite ao longo de vários testes de terreno realizados durante a preparação para uma competição principal.

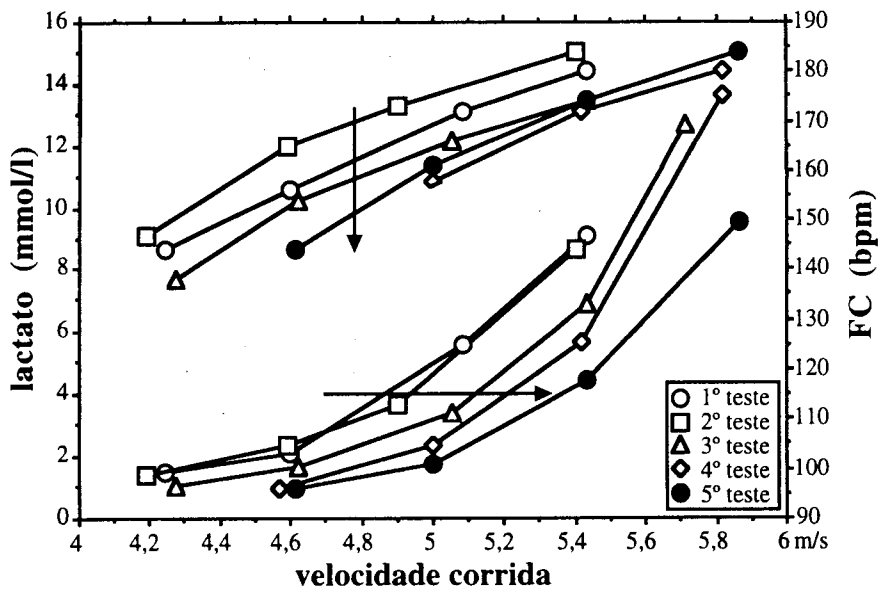


Fig. 4 - Evolução do limiar aeróbio-anaeróbio ao longo de 19 semanas (seta horizontal) após ter sido introduzida uma diminuição acentuada na intensidade da corrida contínua de um corredor de 5000-10000m. A seta vertical assinala a diminuição da FC por patamar de carga ao longo dos sucessivos testes de terreno.

A fig.5 mostra a variação do limiar aeróbio-anaeróbio (V_4) do mesmo atleta ao longo de um ano. A seta vertical assinala o período de maior capacidade aeróbia, altura em que obteve recordes pessoais nestas distâncias. A seta horizontal assinala o momento em que apresentou o mais baixo nível de resistência aeróbia após um período de treino irregular por motivo de lesão.

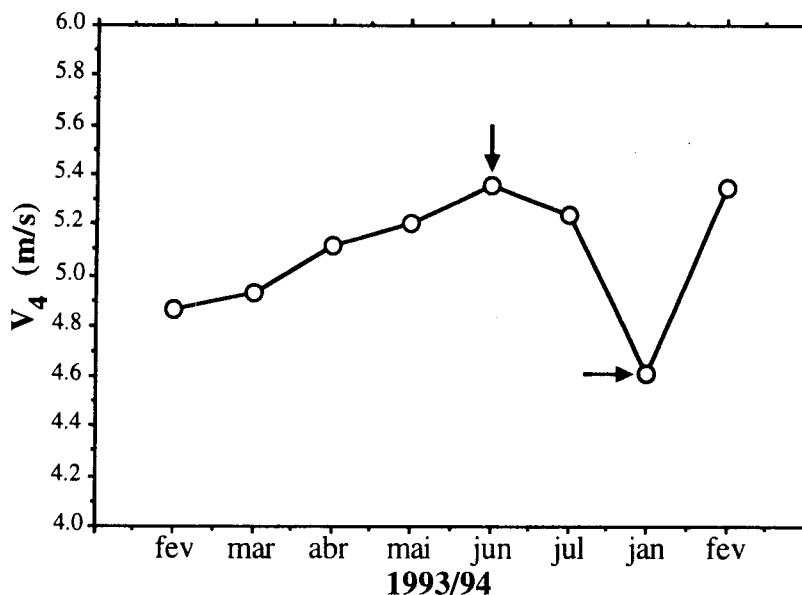


Fig.5 - Variação da capacidade aeróbia (V_4) de um corredor de 5000-10000m ao longo de um ano. A seta vertical assinala o momento em que a V_4 atingiu o seu valor máximo e a seta horizontal corresponde a um período de destreino por lesão.

Um valor mais elevado de limiar aeróbio-anaeróbio expressa uma maior capacidade aeróbia, o que permite ao atleta, de uma forma geral, realizar o seu treino intervalado a uma maior intensidade do que atletas de menor potencial aeróbio, sem que isso se traduza por um aumento significativo da lactatemia. Na fig.6 podemos observar a diferença da V_4 entre algumas das melhores corredoras portuguesas de meio-fundo e fundo. A seta vertical assinala a V_4 da melhor atleta do grupo (5.04m/s), testada poucos dias após se ter sagrado campeã europeia de 10000m.

A fig. 7 mostra o comportamento da lactatemia da mesma atleta durante o treino intervalado (repetições de 1000m) comparativamente a duas fundistas de elite (A). Encontram-se ainda assinaladas as velocidades médias registadas por cada atleta durante o treino intervalado (C), bem como as respectivas V_4 (B) determinadas durante a semana em que decorreu o referido treino. De facto, a invulgar capacidade aeróbia desta atleta (recordista mundial dos 5000m e actual campeã mundial e europeia dos 10000m) permite-lhe realizar o seu treino intervalado a intensidades elevadas, com lactatemias baixas. O exemplo incluído na fig.7 representa um treino de 6x1000m que a atleta efectuou com evidente facilidade para um tempo médio de 3'05"/1000m. Cargas de treino desta

grandeza, traduzidas por uma lactatemia final de, aproximadamente, 5mmol/l, só são possíveis em atletas que apresentem valores de excelência da V_4 .

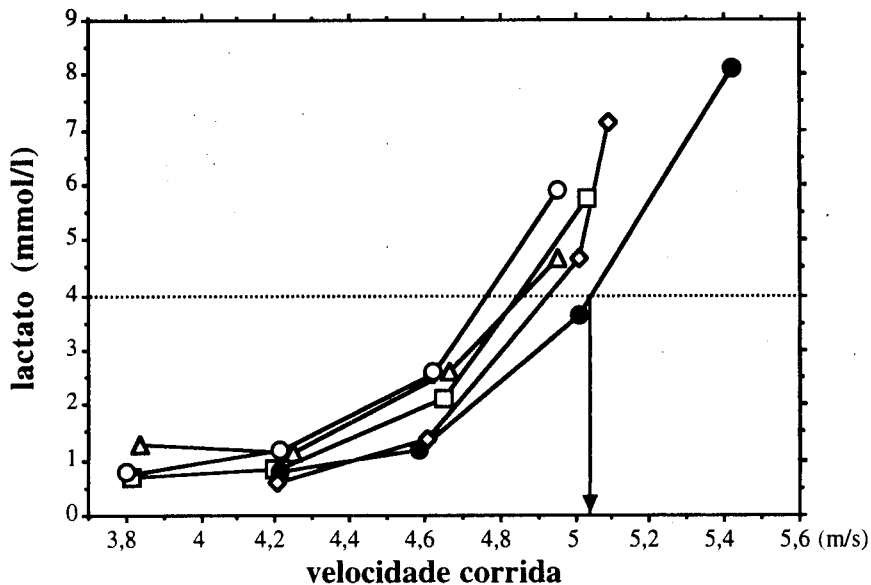


Fig.6 - Comparação da capacidade aeróbia (V_4) entre algumas corredoras portuguesas de elite de meio fundo e fundo.

Com efeito, os doseamentos sanguíneos de lactato representam igualmente um instrumento fundamental no controlo da intensidade do treino intervalado, permitindo o ajuste individualizado das cargas. De facto, contrariamente à *crença* de muitos treinadores e atletas, nem sempre os tempos aparentemente *excelentes* obtidos pelos corredores durante este tipo de treino terão necessariamente *transfer* para uma situação de competição, i.e., nem sempre se verifica uma relação causal. O controlo do treino assume aqui um papel preponderante, dando um contributo precioso no sentido de assegurar um planeamento realista que permita uma progressão efectiva no treino e na competição e de modo a permitir uma subsequente evolução ao longo das várias épocas.

Na estruturação desta dissertação optámos por incluir uma descrição inicial sucinta dos vários métodos de determinação do *limiar anaeróbio*, com particular destaque para os métodos invasivos que utilizam como critério de determinação a carga correspondente a uma concentração próxima das 4mmol/l de lactato (cf. cap. 2). Seguidamente, é apresentada uma revisão aprofundada da literatura acerca dos efeitos do treino de resistência de longa duração na cinética do lactato, onde são apontadas justificações para a diminuição da lactatemia evidenciada pelos indivíduos que são submetidos a este tipo de exercício (cf. cap. 3). Finalmente, uma última parte de cariz experimental, composta por

quatro estudos onde são utilizados os procedimentos de controlo do treino referidos anteriormente numa perspectiva de avaliação, predição e aconselhamento do treino.

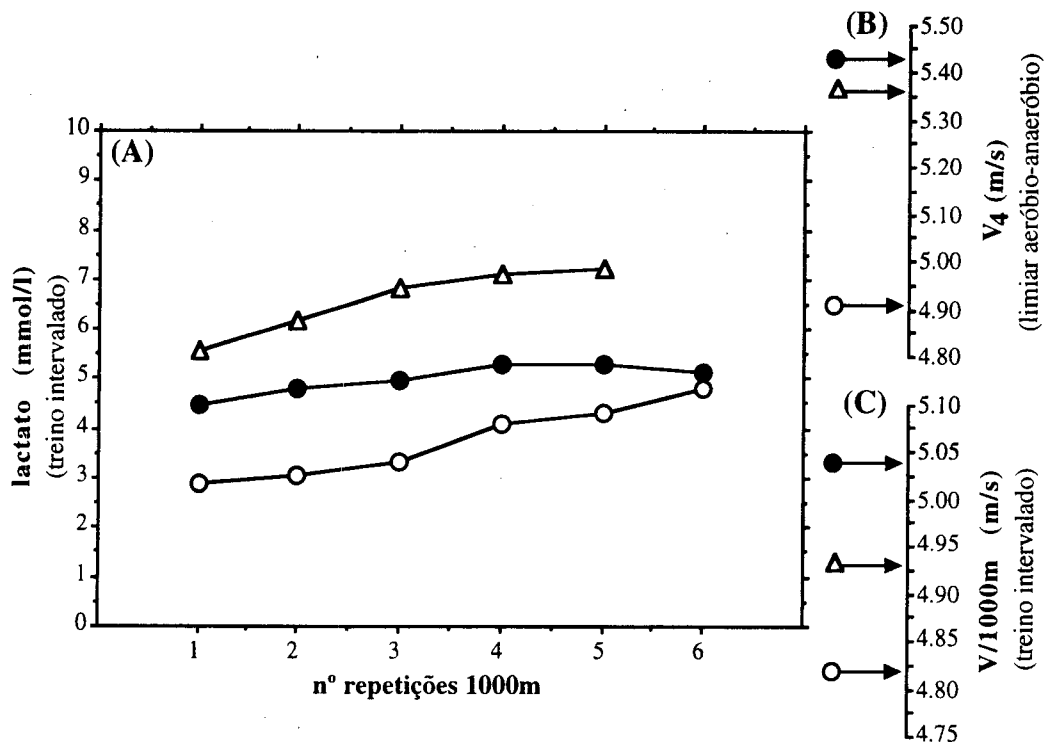


Fig.7 - Comportamento da lactatemia (A) durante o treino intervalado (repetições de 1000m) em corredoras de elite de meio-fundo (●) e fundo (▲○). Encontram-se ainda representadas as velocidades médias individuais correspondentes a cada 1000m (C), bem como as respectivas V_4 (B).

No *estudo 1* procurámos relacionar a intensidade e o volume utilizados na corrida contínua por corredores de elite de meio-fundo e fundo com a sua capacidade aeróbia (cf. cap. 4). Com este propósito, não só efectuámos a determinação do limiar aeróbio-anaeróbio através de testes de terreno, como também calculámos a lactatemia correspondente à faixa de intensidade habitualmente utilizada na corrida de duração pelos referidos atletas. A determinação da intensidade e do volume de treino aeróbio implicou a recolha dos dados relativos à anamnese do treino durante o período que abrangeu a realização do estudo.

O *estudo 2* foi um estudo de caso que incidiu sobre a análise e condução individual do treino (cf. cap. 5). Tratou-se da aplicação prática dos métodos de controlo do treino já referidos, numa tentativa de melhorar o rendimento competitivo de um determinado corredor de 5000-10000m. Para um melhor diagnóstico recorreremos ainda à determinação da FC e a doseamentos adicionais de lactato no treino intervalado, durante a corrida contínua e após a competição. Para comparação da capacidade

aeróbia utilizámos um grupo controlo de referência constituído por atletas de elite nas referidas distâncias.

No *estudo 3* utilizámos igualmente testes de terreno com o objectivo de avaliar e comparar os níveis de resistência aeróbia em atletas de modalidades tão distintas como o atletismo, o futebol e o andebol (cf. cap. 6). Procurámos assim conhecer as diferenças de capacidade aeróbia entre atletas habituados a realizar exercício de características intermitentes e atletas típicos de esforços contínuos. Tentámos ainda encontrar explicações para as diferenças encontradas com base nos dados relativos ao treino e à competição.

Finalmente no *estudo 4* procurámos determinar se seria possível prever a *performance* na meia-maratona em corredores de meio-fundo e fundo com base na relação lactato-velocidade obtida a partir da realização de testes terreno (cf. cap. 7). Tentámos assim averiguar se existiriam correlações elevadas entre os resultados dos referidos testes e a velocidade correspondente à meia-maratona.

2. Métodos de determinação do *limiar anaeróbio*

2. 1. Introdução

Nos desportos ditos de *endurance*, a *performance* competitiva é determinada pela capacidade dos processos de fornecimento de energia nos músculos activos. Assim, o treino deverá ter por objectivo o aumento das capacidades metabólicas na proporção mais adequada às exigências específicas da competição (164).

De uma forma geral, o exercício prolongado é efectuado utilizando apenas uma fracção da capacidade máxima aeróbia ($\%VO_2\text{max}$) (27, 48, 52, 70, 181, 150). A capacidade de manter altas velocidades de corrida a uma elevada $\%VO_2\text{max}$ e com uma baixa acumulação de lactato, é um factor de sucesso entre corredores que são relativamente homogéneos em relação a outros factores aeróbios (49, 188). Níveis elevados de lactato sanguíneo influenciam negativamente a *performance* relativa à corrida de longa duração (1, 171) porque, entre outros factores, limitam a $\%VO_2\text{max}$ utilizada pelos corredores (134). Dados recolhidos em testes laboratoriais realizados com corredores de meio-fundo e fundo indicaram uma baixa acumulação de lactato no sangue para cargas até aproximadamente $80\%VO_2\text{max}$ (231). No entanto, verificou-se a existência de um limite crítico (intensidade limiar) para além do qual qualquer aumento (ainda que ligeiro) na velocidade de corrida determinava um rápido aumento da lactatemia (48, 231).

Com base neste tipo de evidências experimentais, considera-se actualmente a existência de dois tipos de resposta metabólica ao exercício dinâmico de longa duração: (a) uma carga que pode ser mantida em *steady-state* durante um longo período, num estado global de fornecimento de energia oxidativa, caracterizado por uma baixa concentração de lactato resultante do equilíbrio entre a sua produção e eliminação; (b) uma carga em que é necessário uma formação adicional de lactato para manter a intensidade de exercício, o que acaba por se traduzir numa inevitável acumulação deste metabolito (164). Este último tipo de carga conduz rapidamente à fadiga porque induz uma elevada acidose metabólica que altera o ambiente físico-químico dos músculos activos e do organismo em geral. Dependendo da quantidade adicional de lactato que é necessário formar, a sua acumulação limitará o tempo de *performance* entre 30" a 15min (164). Entre estes dois estados metabólicos, existe um estágio de transição habitualmente designado por *limiar anaeróbio*. Isto significa que ocorre um desvio do metabolismo exclusivamente oxidativo para um fornecimento adicional de

energia glicolítica (168). Este desvio é assinalado por um aumento acentuado, não linear, da lactatemia em função da intensidade e do tempo de exercício (164).

Um *limiar anaeróbio* elevado indica que um corredor eficiente é capaz de competir a uma %VO₂max mais elevada comparativamente a corredores de menor limiar (27). Isto está de algum modo de acordo com os resultados de investigações que consideram o VO₂max como um critério insuficiente na avaliação da resistência de média (10-30min) e de longa (>30min) duração (92). Vários outros autores consideram que existem limites para os possíveis aumentos do VO₂max e salientam que as melhorias da prestação em *endurance* podem ser independentes deste parâmetro (1, 10, 109, 161). Deste modo, os corredores com limiares elevados são frequentemente capazes de melhores *performances* do que os corredores que apresentam VO₂max superiores, mas limiares inferiores (27, 70, 90).

Mas, para além do *limiar anaeróbio* permitir uma avaliação objectiva da *performance* de média e longa duração (12, 59, 61, 92, 140, 146, 149, 168, 231, 236, 257), possibilita, simultaneamente, a recolha de dados importantes para o treino (43, 73, 92, 93, 94, 146). De facto, é possível fornecer recomendações para o treino com base neste parâmetro, particularmente no caso do treino de *endurance* (43). No entanto, a maioria deste tipo de estudos tem sido baseada fundamentalmente nos limiares que apresentam como valor de referência as 4mmol/l sob condições de teste e treino similares (43, 73, 92, 93, 94, 96, 146, 164, 168, 169, 214).

A partir do início da década de 50 surgiu uma enorme variedade de designações e conceitos de *limiar anaeróbio* envolvendo tanto métodos de avaliação directa (invasivos), com recurso a doseamentos sanguíneos de lactato (21, 23, 40, 70, 122, 138, 139, 168, 192, 218, 222, 232), como métodos indirectos (não invasivos), que recorriam à análise das alterações das trocas gasosas (13, 41, 53, 110, 126, 234, 248) e da FC (46,137) como forma de detectar o referido aumento das concentrações sanguíneas de lactato (quadro 1). Estes métodos procuravam detectar um determinado conjunto de alterações metabólicas e cardio-respiratórias através da utilização de protocolos de incremento progressivo de carga funcional realizados, habitualmente, em ciclo-ergómetro ou tapete rolante.

Entre os métodos indirectos, o limiar de Conconi foi sem dúvida um dos que inicialmente mais interesse despertou, uma vez que recorria a um indicador de avaliação extremamente simples. Este método utilizava o ponto de deflexão da FC num teste incremental como forma de determinação do *limiar anaeróbio* (46). No entanto, a sua validade foi posteriormente contestada por inúmeros investigadores (95, 99, 100, 124, 147, 148, 151, 154, 191, 200, 238, 239), o que acabou por

determinar um desinteresse progressivo pela sua utilização. Relativamente aos métodos de troca gasosa (248, 53, 41, 234), os constrangimentos que implica para o testado, a complexidade do ponto de vista técnico e a dificuldade em transferir os dados para o treino, limita seriamente a sua utilização no controlo e aconselhamento do treino. Adicionalmente, se consideramos que actualmente é tão simples determinar directamente as concentrações de lactato sanguíneo, temos alguma dificuldade em entender as motivações que levam alguns investigadores a procurarem métodos indirectos de determinação do *limiar anaeróbio*, por vezes extremamente complexos e que implicam sempre uma determinada margem de erro, quando de uma forma muito mais fácil e eficaz poderiam facilmente fazê-lo directamente.

autor	data	parâmetro	método de determinação	designação
Karrasch e Müller (137)	1951	FC	steady-state máximo da FC	limites de duração da <i>performance</i>
Hollmann (110)	1959	Ve, VO ₂	aumento não linear da Ve	ponto óptimo de eficiência respiratória
Wasserman e McIlroy (248)	1964	VO ₂ , Ve, VCO ₂	aumento não linear da Ve	limiar anaeróbio
Davis et al. (53)	1976	QR(VCO ₂ /VO ₂)	aumento abrupto do QR	limiar anaeróbio
Mader et al. (168)	1976	lactato	velocidade a 4mmol/l (V ₄)	limiar aeróbio-anaeróbio
Kindermann et al. (139)	1978	lactato	carga a 2 e a 4mmol/l	limiar aeróbio; limiar anaeróbio; transição aeróbia-anaeróbia
Keul et al. (138)	1979	lactato	velocidade na tan=1.26(51°34')	limiar anaeróbio individual
Sjödín et al. (222)	1979	lactato	idêntico ao método de Mader	início da acumulação do lactato sanguíneo (OBLA)
Farrell et al. (70)	1979	lactato	aumento das concentrações acima dos valores de repouso	início da acumulação do lactato plasmático (OPLA)
Berg et al. (23)	1980	lactato, VO ₂	mínimo do quociente lactato/VO ₂ relativo	equivalente de lactato ou quociente lactato/VO ₂ relativo
Ivy et al. (122)	1980	lactato, VO ₂	valor do VO ₂ que antecede o início da acumulação de lactato	limiar láctico
Pessenhofer et al. (192)	1981	lactato	ponto de ruptura do quociente diferencial lactato/tempo	transição aeróbia-anaeróbia individual
Stegmann e Kindermann (232)	1981	lactato	tangente à curva de <i>performance</i> do lactato	limiar anaeróbio individual
Simon et al. (218)	1981	lactato	idêntico ao método de Keul, mas com tan=1	limiar anaeróbio individual
Bachl (13)	1981	Ve, VCO ₂	ponto de ruptura da curva VCO ₂ /Ve	limiar de compensação respiratória
Caiozzo et al. (41)	1982	Eq.O ₂ (Ve/VO ₂), Eq.CO ₂ (Ve/VCO ₂)	aumento do Eq.O ₂ sem alteração no Eq.CO ₂	limiar anaeróbio
Bunc et al. (40)	1982	lactato	bissectriz ao ponto de intercepção de duas tangentes à curva de lactato	limiar anaeróbio individual
Conconi et al. (46)	1982	FC	ponto de deflexão da FC	limiar anaeróbio
Beaver et al. (21)	1985	lactato, VO ₂	aumento abrupto do lactato na relação log.lactato/log.VO ₂	limiar láctico
James et al. (126)	1985	frequência ventilatória	aumento desproporcional da frequência ventilatória	limiar anaeróbio
Sue et al. (234)	1988	VO ₂ , VCO ₂	relação VCO ₂ /VO ₂ ; declive >1	limiar anaeróbio

Quadro 1 - Representação das diferentes designações e conceitos de limiar segundo os vários autores.

Em relação aos métodos directos, verificou-se que tanto a duração, como o tipo de incremento da carga por patamar, influenciavam de forma determinante o valor final encontrado para o *limiar*

anaeróbio (fig.11) (256, 25, 164). De facto, muitos dos métodos de determinação referidos sobrevalorizam frequentemente esse valor e induzem erro em qualquer extrapolação para efeitos de treino (25, 231, 179, 184, 92, 96). Este problema foi ultrapassado através de pesquisas conduzidas por investigadores alemães com o objectivo de determinar qual a carga constante mais elevada (de longa duração) que poderia ser tolerada com uma lactatemia estabilizada, tendo sido obtido um valor médio de 4mmol/l como correspondendo ao equilíbrio máximo de lactato (MaxLass) (92, 164). Assim, entre os diferentes métodos invasivos citados no quadro 1, gostaríamos de salientar quatro conceitos diferentes de *limiar anaeróbio* que por definição tentam determinar o MaxLass através de um protocolo de incremento de carga em patamares: (a) o limiar aeróbio-anaeróbio de Mader et al. (168); (b) o limiar anaeróbio individual de Keul et al. (138); (c) o limiar anaeróbio individual de Stegmann e Kindermann (232); (d) o limiar anaeróbio individual de Bunc et al. (40).

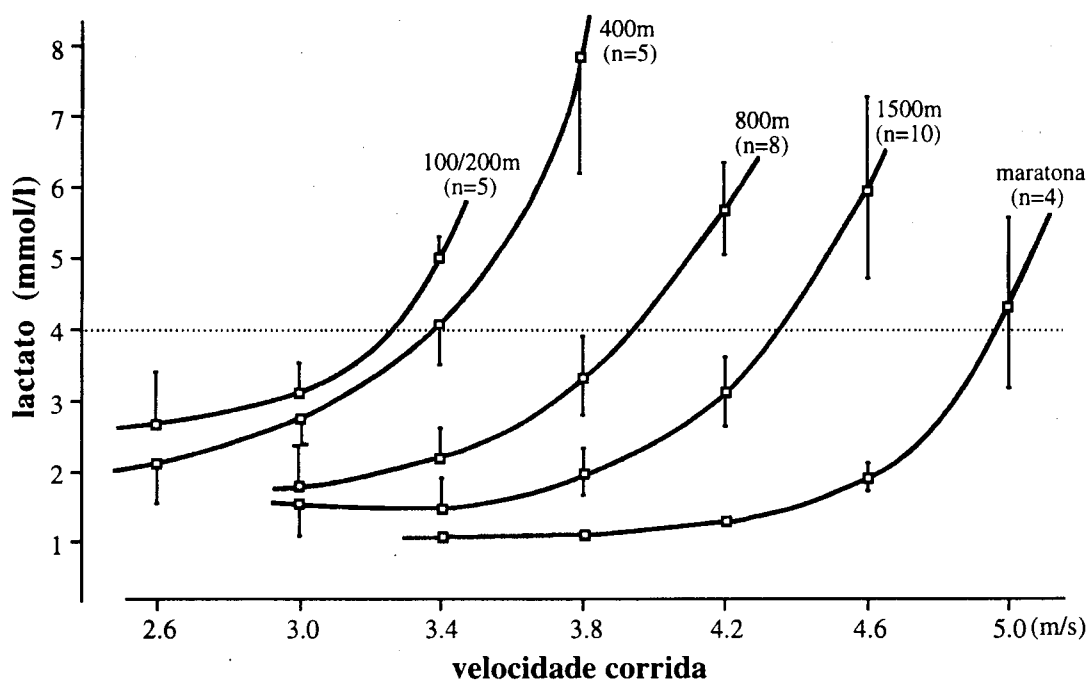


Fig.8 - Aumento da lactatemia em resposta ao aumento da velocidade de corrida durante testes realizados em tapete rolante com corredoras. Enquanto a curva dos *sprinters* evidencia uma elevação mesmo a baixas velocidades (a partir de 3.0m/s - curva da esquerda), a curva das corredoras de meio-fundo (800 e 1500m) mostra um aumento apenas para velocidades entre 3.5-4.0m/s (curvas do meio). Já com as maratonistas esse aumento ocorre apenas a uma velocidade de 4.8m/s (curva da direita). Adaptado de Mader (164).

2. 2. O equilíbrio máximo de lactato (MaxLass) de Heck et al. (92)

O limiar anaeróbio pode ser determinado através da concentração sanguínea de lactato recorrendo tanto a protocolos de incremento progressivo de carga (quadro 1, fig.8), como a protocolos com patamares únicos de carga constante (longa duração) e com recuperação quase total entre patamares (fig.9 e 10). Em ambos os protocolos se utiliza o aumento não linear da lactatemia em função da carga, como indicador do fornecimento adicional de energia glicolítica (164).

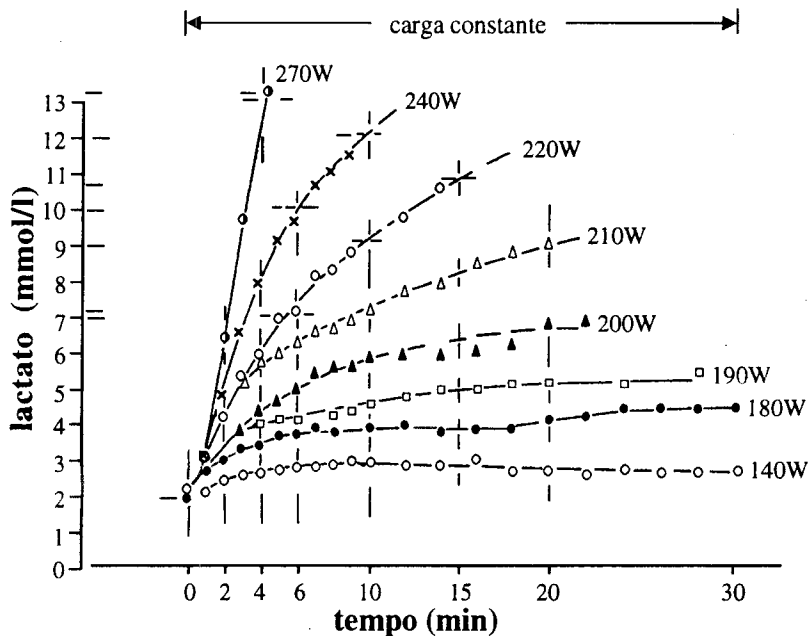


Fig.9 - Comportamento da curva lactato-tempo, a diferentes níveis de carga constante (Watt) de longa duração, desde uma situação de equilíbrio até à acumulação progressiva de lactato em função do tempo. O estado de MaxLass (entre 190-200 Watts) indica a transição de *steady-state* para um aumento linear da lactatemia. As curvas foram obtidas a partir de investigações realizadas em cicloergómetro às cargas constantes assinaladas na figura. Adaptado de Mader (164).

Em relação aos patamares de carga constante, o limiar pode ser determinado procurando a intensidade caracterizada por um equilíbrio máximo do lactato (MaxLass) (164). O MaxLass é definido como a carga mais elevada em que se verifica um *steady-state* do lactato sanguíneo, resultante do equilíbrio entre a sua produção e eliminação (93, 94, 22). Pressupõe-se que seja essa a carga constante mais elevada que pode ser realizada com base no metabolismo oxidativo (22). Para efeitos de determinação, considera-se que o MaxLass foi atingido quando a concentração sanguínea

de lactato não aumenta mais do que 1mmol/l nos últimos 20min de exercício constante realizado durante 25-30min (fig.9) (92, 93, 223). Através de investigações realizadas em tapete rolante e cicloergómetro foi possível encontrar um valor médio de 4mmol/l como correspondendo ao MaxLass (92, 94).

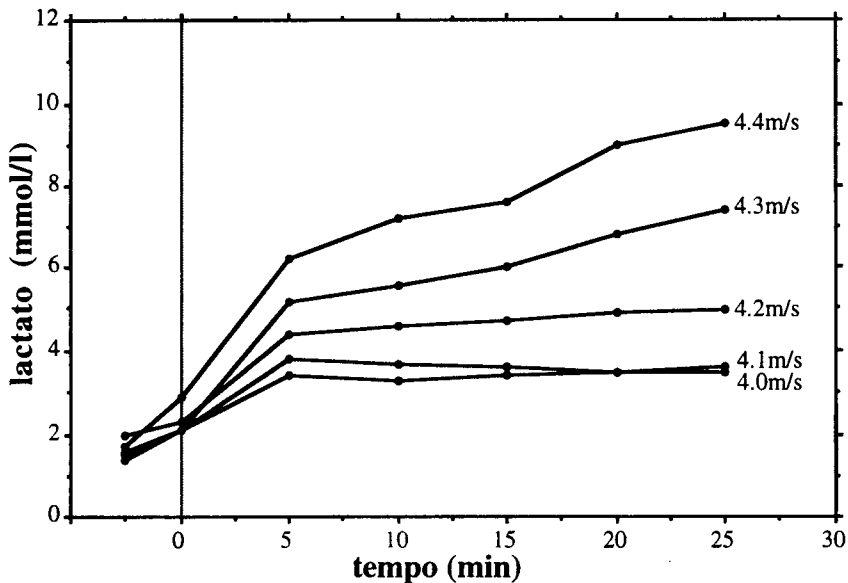


Fig.10 - Determinação do MaxLass em tapete rolante utilizando 5 velocidades constantes de corrida contínua. Adaptado de Heck (94).

2. 3. O limiar aeróbio-anaeróbio de Mader et al. (168)

Para estes autores a capacidade de *endurance* é caracterizada, acima de tudo, por uma intensidade de exercício em que, após uma produção inicial de lactato, a cobertura total das necessidades energéticas pode ser realizada oxidativamente (168, 93). A área de transição do puramente aeróbio para o parcialmente anaeróbio, em resultado do contributo láctico para as necessidades energéticas musculares, foi denominada limiar aeróbio-anaeróbio da musculatura activa para essas condições de carga (168, 96). O limiar aeróbio-anaeróbio é ultrapassado, como em todos os processos biológicos, de forma gradual e não abrupta.

Estes investigadores conceberam um teste com patamares de carga progressiva como método indirecto para a determinação do MaxLass (168). Através desse teste incremental realizado em tapete rolante (patamares de 5min e incrementos de 0.4m/s), verificaram que uma carga de 4mmol/l na curva de *performance* do lactato correspondia ao MaxLass (94). Com base nestes resultados, consideraram

que a elevação da concentração de ácido láctico até 4 mmol/l no sangue periférico, durante os incrementos graduais de carga, pode ser considerado como critério de determinação do limiar aeróbio-anaeróbio em testes espiroergométricos (93). Deste modo, o limiar aeróbio-anaeróbio de Mader et al. (168), vulgarmente designado por limiar das 4mmol/l (92), é definido pela carga correspondente a uma concentração sanguínea de 4mmol/l de lactato e pode ser determinado por interpolação linear da curva de acumulação de lactato no sangue (fig.12). O valor limiar de 4mmol/l resultou da observação que atletas treinados em *endurance* podiam tolerar cargas correspondentes a esta concentração durante longos períodos de tempo, mas que cargas superiores normalmente se traduziam por um aumento contínuo da lactatemia (92, 96). Mader et al. (168) chamaram particularmente a atenção para a duração de trabalho por nível de carga não dever ser inferior a 4min, considerando mesmo 5 a 10min como a duração ideal para os patamares de carga (fig.8 e 11). Salientaram ainda que a não observância destas indicações por muitos investigadores conduziu frequentemente a equívocos sobre a utilidade do limiar aeróbio-anaeróbio.

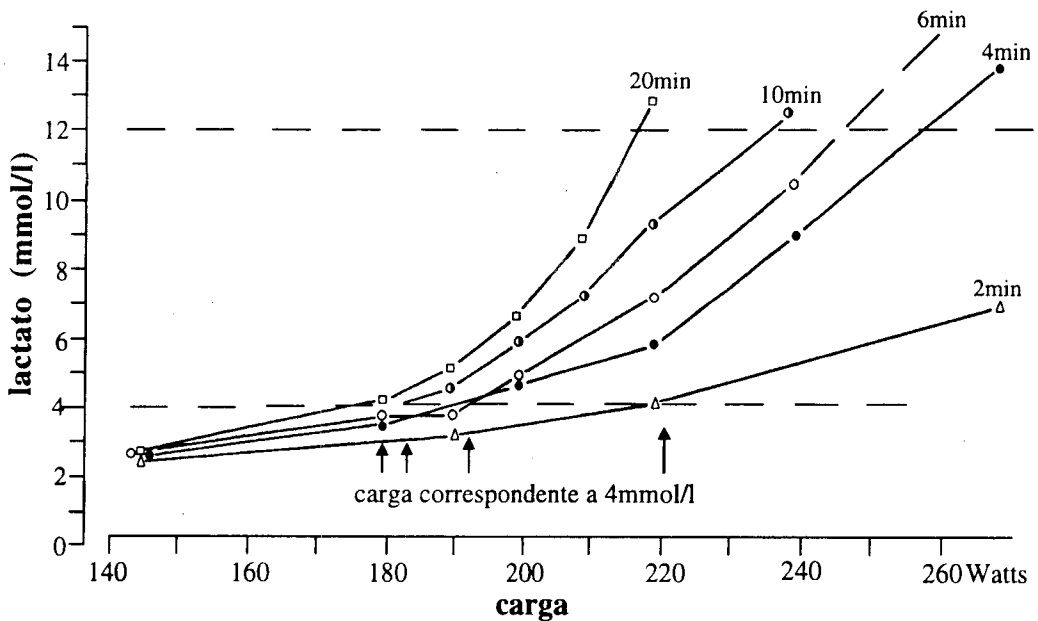


Fig.11 - As curvas da fig.9 foram convertidas num diagrama lactato/carga em que as linhas representam a relação entre o lactato e a *performance* para uma dada duração de exercício. Pode observar-se que quanto menor for a duração da carga mais para a direita se desloca a curva (2min), verificando-se o oposto à medida que a duração dos patamares aumenta (20min). Deste modo, a determinação correcta do *limiar anaeróbio* a partir deste tipo de curvas está dependente de um tempo de exercício suficientemente longo, uma vez que patamares com uma duração demasiado curta tendem a sobrevalorizar a intensidade correspondente às 4mmol/l (2min). Adaptado de Mader (164).

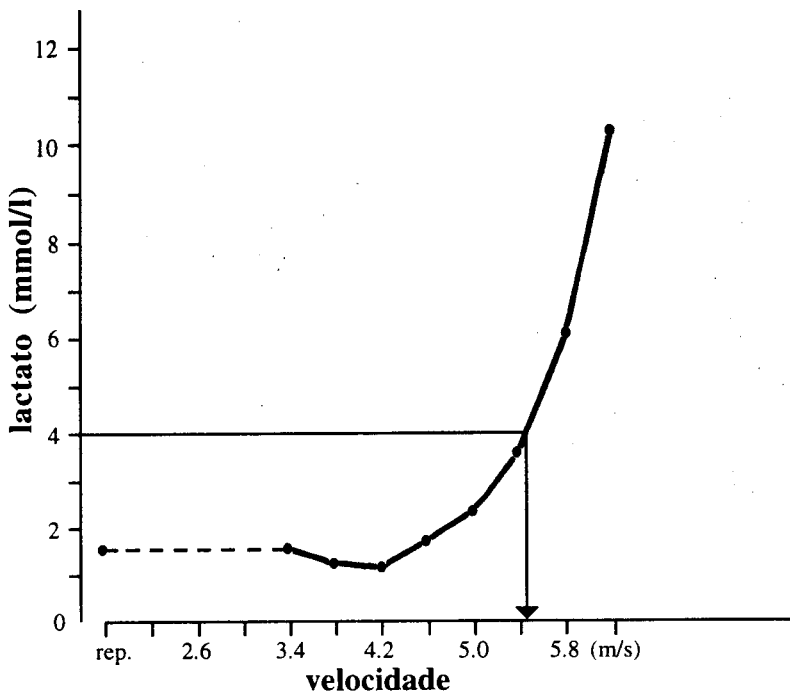


Fig.12 - Método de determinação do limiar aeróbio-anaeróbio de Mader et al. (168). Adaptado de Heck et al. (96).

2. 4. O limiar anaeróbio individual de Keul et al. (138)

Estes investigadores verificaram que as cargas de treino correspondentes a 4mmol/l eram mal toleradas por indivíduos treinados, mas bem toleradas pelos não treinados (92). Partindo do pressuposto de que uma concentração de 4mmol/l correspondia ao equilíbrio máximo de lactato, analisaram 60 curvas de lactato resultantes de testes incrementais (patamares de 3min e incrementos de 0.56m/s) realizados em tapete rolante e procuraram determinar o ângulo da tangente correspondente a essa concentração. Com base nesses resultados, definiram o limiar anaeróbio individual como sendo a carga para a qual se observa um aumento na curva de lactato superior a $51^{\circ}34'$ (fig.13). No entanto, posteriormente, o mesmo grupo de investigadores utilizando uma amostra mais alargada ($n=101$) e de características mais heterogêneas, concluiu que uma tangente de 45° seria a mais adequada (218). Tem sido referido que o valor do *limiar* determinado segundo este método se situa, regra geral, abaixo do limiar das 4mmol/l para os indivíduos treinados e acima deste valor para os não treinados (92).

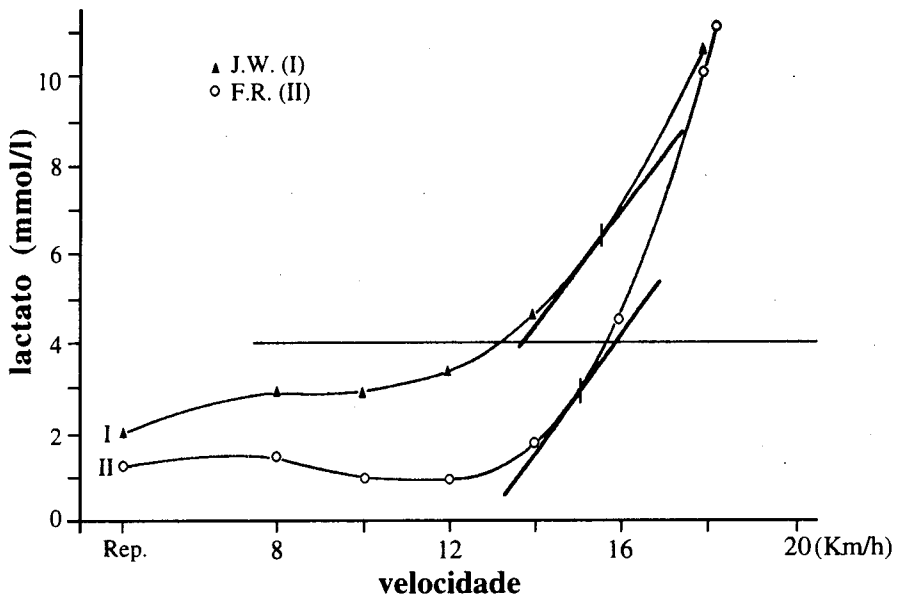


Fig.13 - Método de determinação do limiar anaeróbio individual segundo Keul et al. (138). Adaptado de Heck (93).

2. 5. O limiar anaeróbio individual de Stegmann e Kindermann (232)

Segundo estes autores a definição de *limiar* como correspondendo a uma concentração fixa de 4mmol/l, não tem em consideração a individualidade da cinética da curva de concentração de lactato sanguíneo. Referem que, particularmente no caso dos atletas altamente treinados, o equilíbrio máximo de lactato é atingido a concentrações inferiores a 4mmol/l (94, 138, 179, 184, 233). Com base nestes pressupostos, desenvolveram um método para a determinação do limiar anaeróbio individual a partir das alterações da lactatemia durante e após um teste de incremento progressivo de carga funcional (241). Segundo este modelo, o limiar anaeróbio individual representa a carga máxima em que a produção e eliminação estão em equilíbrio, de modo que intensidades de exercício superiores conduzem a níveis de lactato progressivamente mais elevados. A determinação é feita traçando uma tangente à curva de concentração do lactato sanguíneo a partir do ponto (B), em que a lactatemia pós-exercício iguala o valor máximo registado no final do teste (fig.14).

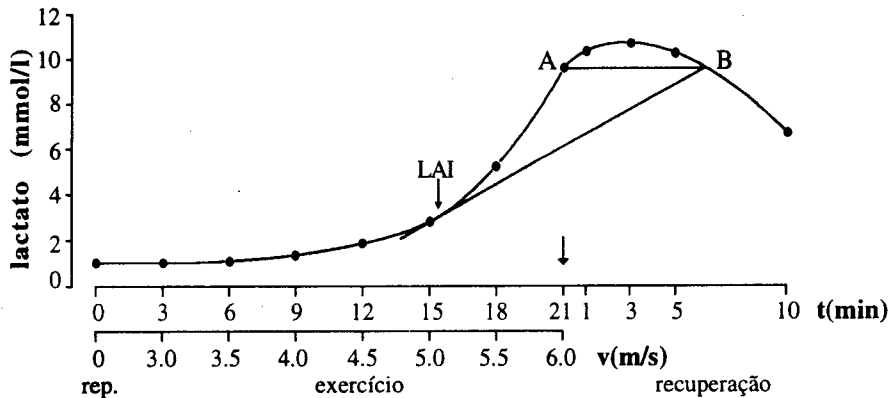


Fig.14 - Cinética do lactato durante exercício incremental (patamares) em tapete rolante. A seta acima da abcissa e o ponto (A) assinalam o final do exercício, enquanto (B) assinala o momento em que a concentração de lactato pós-exercício iguala o valor em (A). A seta situada acima da curva marca o limiar anaeróbio individual (LAI). Adaptado de Urhausen et al. (241).

2. 6. O limiar anaeróbio individual de Bunc et al. (40)

Para Bunc et al. (39, 40) o limiar anaeróbio individual corresponde ao ponto da função lactato-carga no qual a inclinação da curva se altera maximalmente (fig.15). Embora a definição seja semelhante à de Simon et al. (218), o procedimento de determinação é substancialmente diferente. Estes investigadores consideram a função lactato-carga como exponencial e afirmam que o ponto de maior alteração da curva pode ser determinado através de duas tangentes que passam, respectivamente, pelo ponto referente à concentração mais baixa e pelo ponto correspondente a uma concentração de 15mmol/l (fig.15). A bissetriz ao ponto de intercepção de ambas as tangentes corta a curva da concentração de lactato no ponto correspondente ao limiar anaeróbio individual.

2. 7. Considerações adicionais acerca dos conceitos de *limiar* baseados no MaxLass

Investigações conduzidas com amostras distintas revelaram sempre valores de correlação extremamente elevados entre estes quatro métodos e o método critério (93, 94, 92, 96). No entanto, apesar da indiscutível validade dos referidos métodos, existe um conjunto de vantagens e desvantagens inerentes a cada método que importa referir.

Em termos de procedimento, o método de Bunc et al. (40) parece-nos claramente o que apresenta a maior desvantagem porque implica que o testado atinja uma concentração final de 15mmol/l de lactato para que a determinação do *limiar* seja possível. Um valor desta grandeza, para além de ser

praticamente inacessível aos atletas típicos de *endurance*, o que torna este método totalmente inadequado para este tipo de atletas, leva a que o testado seja obrigado a atingir um elevado grau de exaustão. Estas mesmas razões tornam-no igualmente inadequado para ser utilizado em crianças.

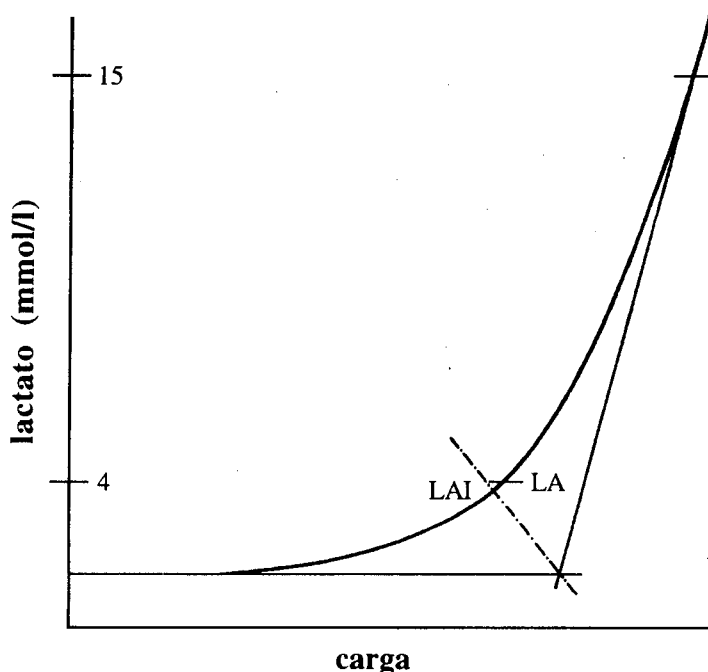


Fig.15 - Método de determinação do limiar anaeróbico individual (LAI) segundo Bunc et al. (40). Adaptado de Heck (94).

O método de Stegmann e Kindermann (232), tem como principal desvantagem a obrigatoriedade do recurso adicional a inúmeros doseamentos durante o período de recuperação (até ao 10^omin pós-exercício). Do ponto de vista prático, as consequências mais evidentes são o incómodo adicional para o testado, o aumento do tempo de testagem e dos encargos financeiros.

O método de Keul et al. (138) obriga a cálculos complexos, envolvendo a determinação de um polinómio de 3^ograu, a avaliação num ângulo de tangente de 51°34' ou de 45° e a transformação da dimensão da velocidade de m/s para Km/h. Assim o cálculo do limiar anaeróbico individual torna-se substancialmente mais complexo e, inevitavelmente, mais moroso.

O método de Mader et al. (168) apresenta alguns argumentos que o tornam claramente vantajoso em relação aos restantes. Para além de ser um dos que apresenta valores de correlação mais elevados com o MaxLass (92, 93, 94, 96), permite uma determinação extremamente simples (por interpolação

linear) e com baixos custos devido ao número reduzido de doseamentos que são necessários. Adicionalmente foram já validados testes de terreno a partir dos resultados obtidos em testes laboratoriais (164, 92, 93, 94, 76).

3. Causas da diminuição da lactatemia como adaptação crónica ao treino de resistência de longa duração (TRLD)

3. 1. Introdução

Está bem documentado na literatura que tanto os indivíduos submetidos a TRLD, como os atletas de *endurance*, apresentam concentrações sanguíneas de lactato inferiores aos indivíduos não treinados, para a mesma intensidade de exercício (66, 106, 113, 115, 120, 128, 208, 210). Dois tipos de investigações distintas têm permitido determinar as causas responsáveis pela diminuição da lactatemia durante o exercício submáximo: (a) o estudo das adaptações metabólicas e morfológicas do músculo esquelético ao TRLD, recorrendo, fundamentalmente, a técnicas de biópsia muscular e a doseamentos sanguíneos de alguns substratos e hormonas (44, 101, 115, 153, 155, 193); (b) os estudos dinâmicos acerca da cinética do lactato, para procurar determinar as alterações da produção-remoção de lactato induzidas pelo TRLD, de uma forma geral, em músculos com circulação isolada (*in vivo* e *in situ*) e utilizando tanto marcadores de lactato como doseamentos directos deste metabolito (37, 38, 62, 162, 173, 201, 228, 229, 230). Simplificando, poderíamos dizer que as alterações da lactatemia têm sido estudadas tanto de forma indirecta, em função das adaptações do músculo esquelético ao exercício aeróbio (ex: enzimas metabólicas, substratos metabolizados, sensibilidade hormonal, padrão de distribuição das fibras, capilarização, densidade mitocondrial), como de forma directa, através de investigações com incidência na mobilidade do lactato (produção, libertação e remoção) através dos vários compartimentos celulares.

As conclusões de ambos os tipos de investigações têm sido contributos determinantes para a compreensão dos mecanismos envolvidos neste processo. No entanto gostaríamos de salientar a complementaridade da maioria das conclusões dos dois grupos de estudos, porque, de facto, uma grande parte das adaptações metabólicas e morfológicas descritas a nível muscular como susceptíveis de influenciar a concentração sanguínea do lactato, pode, em grande parte dos casos, ajudar a esclarecer as diferenças encontradas na produção e a remoção do lactato após o TRLD.

Deste modo, com base no pressuposto de que a concentração de lactato sanguíneo é o resultado do balanço entre a sua produção e a remoção (33, 34), um dos problemas fulcrais para os investigadores tem sido determinar se, de facto, a menor lactatemia induzida pelo TRLD será o resultado de uma diminuição na produção ou de um aumento na remoção deste metabolito. Tem sido referido por alguns investigadores que a diminuição da lactatemia poderá ser, essencialmente, o resultado de uma diminuição na taxa de formação de ácido láctico pelos músculos treinados (102, 113, 115, 128, 210), embora outros considerem o aumento da sua *clearance* como o principal factor explicativo para as baixas lactatemias observadas (29, 32, 62, 162).

Alguns autores defendem a primeira hipótese, considerando a diminuição da produção de ácido láctico no músculo esquelético uma consequência da diminuição da utilização dos hidratos de carbono (107, 198, 210) e do aumento da oxidação dos ácidos gordos (107, 198) devido ao aumento da densidade mitocondrial (115, 116). Deste modo, a diminuição da lactatemia durante o exercício submáximo seria devida, entre outros factores, a alterações no tipo de substratos energéticos catabolizados. O aumento na produção oxidativa de ATP, resultante dos aumentos da massa mitocondrial e da concentração das enzimas oxidativas, diminuiria a solicitação glicolítica e, consequentemente, a taxa de produção de ácido láctico (162).

No entanto, um outro grupo de investigadores tem uma opinião bem diferente e atribui a diminuição da lactatemia a um aumento da taxa da remoção deste metabolito do sangue (62, 32, 29, 162). Com base nos resultados dos seus estudos, concluem que essa diminuição é, essencialmente, uma consequência do aumento da taxa de *clearance* do lactato, embora não excluam a hipótese do TRLD também diminuir a sua produção (29).

Assim, e simplificando a questão, diríamos tratar-se efectivamente de uma *disputa* entre os partidários da produção (diminuição) *versus* apoiantes da remoção (aumento). Ao longo desta revisão tentaremos apresentar de uma forma crítica os principais argumentos que favorecem e que contrariam uma e outra hipótese. No entanto, como ponto de partida, gostaríamos de deixar claro que, em nossa opinião, muitas das conclusões dos estudos dos investigadores que apoiam cada uma destas duas hipóteses não são verdadeiramente estanques porque, de facto, muitas das adaptações que determinam a diminuição da lactatemia influenciam simultaneamente a produção e a remoção deste metabolito.

3. 2. Adaptações metabólicas e morfológicas do músculo esquelético ao TRLD

Vários investigadores procuraram determinar se a diminuição da lactatemia, como resposta adaptativa crónica ao TRLD, estaria relacionada com a diminuição do conteúdo muscular em enzimas glicolíticas. De uma forma geral, não foram encontradas alterações significativas na concentração dessas enzimas em indivíduos submetidos a programas de TRLD com uma duração média entre 2-6 meses (30, 102), pelo que se pode concluir que, aparentemente, este tipo de treino tem pouco efeito sobre a maioria das enzimas da glicólise. No entanto, foi descrita uma diminuição da lactato desidrogenase (LDH) total (30, 9) e um desvio das suas isoformas enzimáticas no sentido de aumentar as concentrações das fracções cardíacas (LDH-H) em detrimento das musculares (136), particularmente nas fibras tipo I (220, 221), favorecendo a oxidação do lactato (102). Esta adaptação, conjuntamente com o aumento da capacidade enzimática do sistema de transporte citoplasmático-mitocondrial malato-aspartato (216), que é um dos sistemas responsáveis pelo transporte dos electrões do NADH citosólico

para a mitocôndria, pode, entre outros factores, contribuir para diminuir a produção de ácido láctico durante o exercício.

Em estudos realizados com atletas de *endurance* verificou-se que a concentração das enzimas glicolíticas era, de uma forma geral, baixa no músculo esquelético (101). Mas, para alguns investigadores, esse facto não deve ser atribuído a uma adaptação crónica ao TRLD, podendo ser explicado pela grande percentagem de fibras tipo I (cujo conteúdo em enzimas glicolíticas é consideravelmente inferior ao das fibras tipo II) encontradas nos seus músculos (102). Com efeito, neste tipo de atletas, o nível médio destas enzimas em ambas as fibras (tipo I e II) foi considerado normal, ou mesmo ligeiramente aumentado (42, 68). No entanto, aparentemente, existe alguma controvérsia entre estas conclusões e a opinião dos autores que sugerem que ao longo dos anos de TRLD ocorrem transformações de fibras tipo II em tipo I (215, 102), i.e., se, por um lado, alguns investigadores afirmam que as enzimas glicolíticas não se alteram substancialmente com este tipo de treino, outros referem uma alteração induzida por esse mesmo treino no padrão das fibras, diminuindo globalmente o potencial glicolítico do músculo do atleta de *endurance*. A coerência entre ambas as conclusões só nos parece possível se aceitarmos que não ocorrem alterações nas concentrações enzimáticas glicolíticas das fibras com o TRLD, mas que serão possíveis as alterações a longo prazo no seu padrão de distribuição (com um aumento da percentagem das tipo I). Em relação a este último aspecto, num trabalho recentíssimo (240), cujo objectivo era descrever a interacção entre o envelhecimento e o TRLD ao longo de um período de 20 anos numa amostra constituída por 28 corredores altamente treinados de meio-fundo e fundo (vários foram finalistas nos Jogos Olímpicos de 1968 e 1972), verificou-se que 20 anos mais tarde esses indivíduos apresentavam globalmente uma percentagem significativamente mais elevada de fibras tipo I, mas que essa alteração na composição das fibras não estava, aparentemente, relacionada com a continuidade do TRLD, mas sim com o próprio processo de envelhecimento. De facto, verificou-se que o grupo de sujeitos que manteve níveis elevados de treino durante esse período (n=11) não apresentava alterações no padrão de distribuição das fibras (73.3±4.5% de fibras tipo I em 1973 vs 73.2±2.8% em 1993), contrariamente aos outros grupos - um segundo grupo continuou a efectuar exercício de manutenção (n=10) e um terceiro deixou completamente de treinar (n=7) - que apresentaram aumentos significativos na percentagem das fibras tipo I. Verificou-se ainda que dos indivíduos que compunham a amostra, entre aqueles que apresentavam mais de 70% de fibras tipo I (no *gastrocnemius*) no primeiro momento de avaliação (n=11), apenas três evidenciaram um aumento percentual em 1993. Estes resultados sugerem que o processo de envelhecimento parece contribuir decisivamente para o aumento percentual deste tipo de fibras, embora esta ocorrência pareça ser influenciada, por um lado, pelo grau de

actividade física ao longo dos anos e, por outro, pelo padrão de distribuição das fibras musculares na adolescência e no início da fase adulta. Deste modo, tanto o envelhecimento como o TRLD provocam alterações na morfologia do músculo esquelético. No entanto, este estudo decorreu num período muito longo e, apesar de interessante, acaba por não dar uma resposta concreta às alterações musculares que ocorrem desde a fase em que o atleta inicia a sua vida desportiva até que atinge o seu mais alto nível, i.e., a investigação começa quando o corredor se encontra já no auge da sua carreira desportiva (ou perto disso) e tem apenas dois momentos de avaliação, decorrendo a segunda investigação quando os indivíduos já atingiram a meia idade (aproximadamente entre os 45-53 anos). Assim, este trabalho acaba por não ser conclusivo quanto ao hipotético aumento da percentagem das fibras tipo I como adaptação crónica ao TRLD nas idades mais jovens.

Mas, relativamente a este assunto, gostaríamos ainda de referir que na maioria dos estudos longitudinais em que tinha sido utilizado o método de coloração da ATPase miofibrilar como forma de classificação das fibras, não tinha sido possível demonstrar a interconversão de fibras tipo II em tipo I com o TRLD (102). Com base nas conclusões desses trabalhos, alguns investigadores atribuíram a factores fundamentalmente genéticos a alta percentagem de fibras tipo I encontrada em fundistas e de fibras tipo II em velocistas (143). No entanto, tinha sido constatado que o treino de *endurance* conduzia a uma transformação das fibras tipo IIb em IIa (7, 102, 127). Nos últimos anos foi desafiado o conceito de que o TRLD não induzia alterações no padrão das fibras. Com efeito, dados de múltiplas investigações apontaram exactamente no sentido oposto: (a) o aparecimento de fibras de características intermédias entre as tipo I e II em indivíduos submetidos a TRLD (102); (b) a ocorrência de uma percentagem significativamente maior de fibras tipo I nos músculos da perna dominante em atletas de diferentes modalidades (ex: jogadores de badminton) (102); (c) o aumento da percentagem de fibras tipo II em indivíduos submetidos a destreino (215); (d) o aparecimento de fibras tipo II contendo um padrão misto de isoformas de proteínas miofibrilares rápidas e lentas em indivíduos submetidos a TRLD (20). Para alguns investigadores estes dados permitem concluir que o TRLD induz um aumento percentual das fibras tipo I, embora a extensão desse aumento ainda esteja por demonstrar (101). Estes autores sugerem que ao longo de vários anos TRLD ocorrem transformações de fibras tipo II em tipo I (215), aumentando a capacidade oxidativa muscular e, consequentemente, a capacidade de *endurance* do atleta (102).

Em suma, o hipotético aumento percentual das fibras tipo I como adaptação crónica ao TRLD se, por um lado, pode diminuir globalmente a produção de ácido láctico no músculo em exercício, por outro, pode igualmente contribuir para o aumento da sua *clearance* devido à elevada capacidade oxidativa deste tipo de fibras. Também a potenciação generalizada da capacidade oxidativa nos vários

tipos de fibras em resposta ao treino aeróbio (14, 115, 121, 153) se traduz por alterações em ambos os sentidos. Deste modo, a análise dos dados da literatura relativos a esta temática, parece-nos sugerir que a alteração do padrão morfológico e metabólico das fibras musculares em resposta ao TRLD poderá representar um contributo importante para a redução nos níveis plasmáticos de lactato, por promover simultaneamente uma redução na produção e um aumento na *clearance* do lactato.

Um dos principais argumentos a favor da hipótese da diminuição da produção de lactato como resposta ao TRLD, tem sido a constatação de que uma das adaptações metabólicas induzidas por este tipo de treino é a diminuição da taxa de depleção de glicogénio para uma dada intensidade de exercício (72, 86, 87, 88, 102). A importância da preservação das reservas de glicogénio durante o exercício prolongado foi evidenciada por vários investigadores que encontraram uma íntima associação entre a depleção do glicogénio muscular e a fadiga (217). Num desses estudos, um grupo de indivíduos realizou TRLD durante 6 semanas, mas exercitando apenas um dos membros inferiores em cicloergómetro (104). Posteriormente foram submetidos a exercício ambos os membros a 70%VO₂max, tendo-se verificado um nível mais elevado de oxidação lipídica e uma menor libertação de lactato no membro inferior treinado, indiciando uma menor depleção do glicogénio para a mesma intensidade de exercício. Estes dados sugerem que a menor depleção de glicogénio em resposta ao TRLD poderá ser igualmente um dos factores responsáveis pela menor produção de lactato, hipótese que é concordante com os resultados de outros estudos realizados com atletas de *endurance* que evidenciaram menores valores de lactatemia durante o exercício realizado tanto à mesma intensidade absoluta (120), como relativa (expressa em %VO₂max) (106, 128, 208).

Em termos de adaptações metabólicas energéticas, a relação causal entre o efeito de poupança do glicogénio e a diminuição da lactatemia submáxima, tem sido descrita em associação com o aumento do potencial oxidativo muscular resultante do aumento da massa mitocondrial. Assim, a menor depleção do glicogénio tem sido associada ao maior contributo energético dos processos oxidativos. No entanto, não podemos deixar de referir a controvérsia gerada por dois trabalhos recentes (86, 87) em que as duas primeiras adaptações metabólicas (menor depleção do glicogénio e diminuição da lactatemia submáxima) não foram acompanhadas de alterações no potencial mitocondrial (succinato desidrogenase e citrato sintetase) em resposta ao TRLD. Isto coloca nitidamente em causa a noção clássica de que o aumento do potencial oxidativo muscular é o mecanismo explicativo fundamental para as alterações do comportamento metabólico induzidas pelo TRLD (64, 84, 115). No entanto, convirá referir que os autores determinaram apenas a actividade máxima de determinadas enzimas mitocondriais sob condições óptimas *in vitro*, pelo que é possível que as propriedades cinéticas das enzimas tenham sido modificadas relativamente às condições *in vivo* (87).

Ainda relativamente à relação entre o TRLD e o glicogénio, verificou-se que o exercício prolongado combinado com manipulações dietéticas pode aumentar até cerca de três vezes as reservas de glicogénio muscular (24, 207), embora este tipo de treino possa, por si só, aumentar cerca de duas vezes essas reservas, provavelmente pelo aumento de actividade da glicogénio sintetase e da hexoquinase (207), contribuindo para atrasar o aparecimento da fadiga durante o exercício submáximo prolongado.

Paralelamente à diminuição da utilização do glicogénio muscular, o denominado efeito de poupança dos hidratos de carbono induzido pelo TRLD também está relacionado com uma diminuição da utilização da glucose sanguínea. Este último factor foi apontado como responsável por aproximadamente metade da diminuição total verificada após o treino na oxidação dos hidratos de carbono durante os últimos 30 minutos de uma sessão de 2 horas de exercício em cicloergómetro a 60%VO₂max (44). Estes dados são concordantes com os de outros investigadores que sugeriram que o incremento da extracção de glucose sanguínea durante o exercício estava relacionada com a diminuição da concentração muscular de glicogénio (67, 85, 128).

Ainda a propósito do metabolismo dos hidratos de carbono, mais concretamente acerca das adaptações endócrinas resultantes do exercício prolongado, gostaríamos de referir que os resultados da grande maioria dos estudos da última década relacionados com a resposta da insulina ao TRLD são controversos e pouco conclusivos. Enquanto vários autores concluíam que o treino de *endurance* provocava um aumento da resposta da insulina no músculo esquelético (125, 177, 203), noção que era consistente com o aumento observado no conteúdo muscular em transportadores de glucose, outros não encontraram qualquer diferença nessa resposta entre treinados e não treinados, nem qualquer diminuição da resposta em indivíduos previamente submetidos a TRLD e posteriormente submetidos a 10 dias de destreino (141, 142). Deste modo, ainda não foi possível encontrar uma resposta definitiva quanto à hipótese do TRLD induzir uma adaptação a longo prazo na resposta da insulina (102).

Entre as hormonas referenciadas como susceptíveis de influenciar a glicogenólise muscular e hepática, e consequentemente a produção e libertação de ácido láctico, incluem-se as catecolaminas (202, 225, 30). Tem sido descrito que uma das respostas agudas induzidas pelo exercício progressivo é a alteração das concentrações plasmáticas destas hormonas (adrenalina e noradrenalina), tendo sido sugerido que o ponto de inflexão do lactato sanguíneo (47) - correspondente ao momento em que ocorre o que vulgarmente se designa por *limiar anaeróbio* - poderia ser atribuído a um aumento súbito das catecolaminas (34, 33, 158, 159, 172, 243). No entanto, são ainda escassos os estudos longitudinais relativos aos efeitos crónicos do TRLD nos níveis destas hormonas em seres humanos (155, 190, 193, 194, 237, 253). Embora a maioria desses trabalhos refiram uma diminuição

generalizada na libertação de catecolaminas como resposta ao exercício (253, 190, 155), estudos recentes realizados com idosos referem um aumento na taxa de aparecimento da noradrenalina em repouso após o treino (193). Já em relação aos estudos transversais comparando indivíduos treinados e não treinados em *endurance*, enquanto alguns referem uma diminuição significativa na concentração plasmática das catecolaminas para uma dada intensidade de exercício como resposta ao treino (157), outros não descrevem diferenças significativas tanto no aparecimento como na *clearance* plasmática da noradrenalina (195, 193). Deste modo, será ainda necessário muita investigação adicional acerca da adaptação crónica destas hormonas ao TRLD antes de conhecerem claramente as modificações operadas.

Mas, se, por um lado, a diminuição do catabolismo dos hidratos de carbono em resposta ao TRLD pode conduzir a uma menor produção de ácido láctico pelo músculo treinado, por outro, isso só é possível mediante o maior contributo energético dos ácidos gordos devido ao aumento da massa mitocondrial. De facto, para alguns autores o aumento tão acentuado da densidade mitocondrial em resposta ao TRLD está muito mais relacionado com a maior capacidade do músculo treinado em utilizar ácidos gordos como substrato energético, do que com as questões meramente relacionadas com a utilização de oxigénio pelo músculo (30). Sabe-se que indivíduos submetidos a este tipo de treino podem aumentar a sua massa mitocondrial em cerca de 100%, mas obtendo aumentos de apenas 10-20% no débito cardíaco e de 10-15% no $VO_2\text{max}$ (30). A consequência da proliferação mitocondrial resultante do TRLD foi descrita como tendo o efeito de elevar a velocidade máxima (V_{max}) da oxidação lipídica (83), o que significa que para qualquer concentração de ácidos gordos livres a utilização absoluta de lípidos aumentará (30). Deste modo, o aumento da densidade mitocondrial implicará um aumento da capacidade dos músculos treinados em formarem ATP (aumento do quociente $\text{ATP}/\text{ADP}+\text{P}_i$) e citrato a partir da β -oxidação, o que levará à inibição da fosfofrutoquinase (PFK) e da piruvato desidrogenase (PDH), provocando um abrandamento da glicólise e a subsequente diminuição da depleção do glicogénio (diminuição da estimulação da glicogénio fosforilase) e da produção de ácido láctico (197, 30, 101, 102), preservando a homeostasia metabólica na célula muscular durante o exercício prolongado. No entanto, convirá referir que recentemente (45) foi desafiada a hipótese clássica de que o TRLD reduz a utilização dos hidratos de carbono durante o exercício submáximo através da inibição da PFK pelo citrato (197), tendo sido sugerido que a diminuição do fluxo glicogenolítico/glicolítico induzida pelo treino ocorre antes do passo catalizado por esta enzima. Estes autores partiram do pressuposto de que se, de facto, ocorresse inibição da PFK, isso conduziria a uma acumulação de glucose-6-fosfato no músculo treinado, o que, por sua vez, diminuiria a utilização da glucose via inibição da hexoquinase (251). No entanto, embora tenham

constatado um aumento da taxa de β -oxidação durante o exercício prolongado nos indivíduos treinados e na concentração de citrato muscular pós-exercício, encontraram uma diminuição acentuada (31% inferior) nas concentrações de glucose-6-fosfato, o que sugere que a redução do catabolismo dos hidratos de carbono não é devido à inibição da PFK pelo citrato ou por outros metabolitos.

Adicionalmente, não podemos deixar de referir que o aumento da densidade mitocondrial e a potenciação enzimática do sistema de transporte malato-aspartato levam ao aumento do escoamento via mitocondrial do piruvato e do NADH glicolíticos, factores que, em conjugação com o aumento da fracção cardíaca da LDH (LDH-H), têm igualmente implicações bilaterais na produção-remoção de lactato.

Ainda relativamente ao catabolismo lipídico, um dos efeitos principais do TRLD é o incremento progressivo da sua utilização como substrato energético, razão pela qual os atletas de *endurance* evidenciam, aparentemente, uma maior capacidade para utilizar este tipo de substratos do que os sedentários (102). No entanto, a origem dos lípidos catabolizados no músculo durante o exercício prolongado continua a ser tema de debate, uma vez que os níveis plasmáticos de ácidos gordos livres são normalmente menores neste tipo de atletas (117). Adicionalmente, as reservas intramusculares de triglicédeos em situação de repouso também não parecem ser significativamente superiores no músculo treinado (118, 120). A constatação de uma maior utilização lipídica por parte de indivíduos submetidos a TRLD resultou de estudos em que foi comprovado um aumento do catabolismo dos triglicédeos intramusculares nesses indivíduos quando submetidos a exercício tanto à mesma intensidade absoluta (120), como relativa (128). Estes dados sugerem uma maior utilização dos triglicédeos musculares, apesar das reservas intramusculares não se encontrarem conclusivamente aumentadas. De facto, existem vários mecanismos que podem explicar o aumento da oxidação dos ácidos gordos nos indivíduos treinados. Os aumentos da densidade mitocondrial e, subsequentemente, do conteúdo enzimático mitocondrial do músculo treinado aerobicamente, são acompanhados pelo aumento das enzimas relacionadas com a activação, translocação e β -oxidação dos ácidos gordos (114, 207, 180). Foi sugerido que essas adaptações poderiam incluir aumentos nas proteínas citosólicas de baixo peso molecular para ligação aos ácidos gordos, que poderão desempenhar um importante papel no transporte intracelular e destino dos ácidos gordos (189). Deste modo, este tipo de alterações poderia permitir uma maior taxa de oxidação mitocondrial dos ácidos gordos no músculo treinado, para uma dada intensidade de exercício, mesmo na presença de uma menor concentração intracelular de ácidos gordos (102). Vários outros factores são apontados como podendo, eventualmente, contribuir para uma maior oxidação dos ácidos gordos em consequência do TRLD: (a) diminuição do malonil-CoA (inibidor da carnitina aciltransferase); (b) alterações a nível dos β -receptores musculares (regulam

a hidrólise dos triglicéridos no músculo esquelético); (c) aumentos induzidos pelo treino nas concentrações da lipase hormono-sensitiva (enzima que catalisa a hidrólise dos triglicéridos intracelulares); (d) alterações nas concentrações da lipoproteína lipase muscular (enzima que catalisa a hidrólise intravascular dos triglicéridos) (102, 183, 252). No entanto, convirá salientar que ainda não foi demonstrado se estes mecanismos estão de facto relacionados com o aumento do catabolismo lipídico no músculo treinado do ser humano.

A capacidade do músculo esquelético em realizar trabalho prolongado a uma intensidade moderada está dependente da sua capacidade oxidativa (153), mas o aumento dessa capacidade no músculo treinado não resulta apenas do incremento das enzimas ligadas à oxidação dos ácidos gordos. De facto, os regimes de TRLD que produzem aumento na potência máxima aeróbia (VO_{2max}) provocam um incremento global na actividade das enzimas oxidativas (enzimas da β -oxidação, do ciclo do citrato e da cadeia respiratória) do músculo esquelético (68, 114, 153, 206). O TRLD potencia a capacidade oxidativa das fibras tipo I e IIa, permitindo que mais trabalho seja realizado antes que seja necessário recorrer à glicólise *anaeróbia* e ao recrutamento das fibras tipo IIb, minimizando ou atrasando o início da acumulação de ácido láctico (14, 153). Adicionalmente, existem estudos que referem uma alteração no padrão de distribuição das fibras tipo II com este tipo de treino, tendo sido descrito um aumento da capacidade oxidativa das tipo IIb que, deste modo, se tornaram histologicamente indistinguíveis das tipo IIa (115, 121, 153).

Através de biópsias musculares foi possível verificar que as concentrações das enzimas oxidativas nos músculos da coxa de atletas chegam a ser três vezes superiores aos descritos em indivíduos não treinados (101, 105). Várias investigações utilizando diferentes amostras, procuraram estudar os efeitos de cerca de 2-3 meses de treino no conteúdo destas enzimas nos músculos dos membros superiores e inferiores de indivíduos não treinados (101, 103, 207). Estes estudos utilizaram habitualmente períodos de exercitação entre 30-60 minutos, a intensidades entre 70-80% VO_{2max} , cerca de 3-5 vezes por semana. Em termos médios, as investigações descreveram aumentos de 40-50% no conteúdo das enzimas oxidativas (102, 103). Este aumento ocorreu gradualmente ao longo de 6-8 semanas, com um incremento mais acentuado nas primeiras três semanas de treino (207).

Um outro factor susceptível de influenciar o efluxo e a remoção do lactato são as alterações a nível da irrigação muscular induzidas pelo treino aeróbio. Foi descrito um rápido aumento da capilarização no músculo esquelético em resposta a este tipo de exercício (2, 101, 119), tendo sido observado um aumento do número de capilares por fibra e por mm^2 de tecido, em proporção ao VO_{2max} (153, 206, 207). Alguns outros estudos referem ainda um aumento da tortuosidade capilar como resposta adaptativa ao TRLD (8, 224), aumentando o trajecto capilar muscular e, conseqüentemente, o tempo

médio de trânsito para o oxigénio e troca de substratos entre o sangue e os tecidos. Deste modo, as diferenças de capilarização podem afectar a resistência à fadiga de determinado músculo (56). Relativamente ao número de capilares por fibra, encontrou-se uma relação 2-3 vezes superior nos atletas treinados relativamente aos sedentários (207). No entanto, apesar de ainda existir falta de informação acerca da relação entre a angiogénese e o volume e a intensidade do treino, sabe-se que os regimes de treino menos intensos resultam, frequentemente, em aumentos das enzimas oxidativas sem que ocorram alterações na capilarização (102).

3. 3. Alterações na produção-remoção de lactato induzidas pelo TRLD

Um investigador que, ao longo das duas últimas décadas, mais tem contribuído para clarificar as questões relacionadas com a cinética do lactato, tem sido George A. Brooks. Este autor atribui a diminuição da lactatemia induzida pelo TRLD a um aumento nítido da taxa de remoção deste metabolito do sangue (32, 29, 62), embora não exclua a hipótese de ocorrer igualmente uma diminuição na sua produção (29). Considera, contudo, que este último efeito será provavelmente pequeno e o resultado de uma menor estimulação β -adrenérgica da glicogenólise muscular durante o exercício submaximal (29, 36). Com base em inúmeros estudos em que utilizou marcadores isotópicos (31, 36, 37, 62, 173, 228, 229, 230), elaborou uma teoria que apresenta actualmente uma vasta aceitação entre a comunidade científica e que é conhecida pela designação "*the lactate shuttle hypothesis*" (29, 32, 34, 33). De acordo com esta hipótese, a formação e distribuição do lactato é uma forma essencial para assegurar a coordenação do metabolismo intermediário, não apenas entre diversos tecidos, mas também entre várias células de um mesmo tecido (29). Este investigador demonstrou que a grande maioria (entre 70-90%) do lactato formado durante o exercício submáximo prolongado (a intensidades situadas entre 40-75% VO_2 max), é removido por oxidação durante o exercício, e que apenas uma pequena fracção (cerca de 15-20%) é convertido em glucose via gluconeogénese (34, 32). Comprovou que ocorre uma significativa extracção de lactato durante a sua própria libertação pelo músculo activo (228). Com efeito, a partir de determinações da diferença artério-venosa de lactato através do músculo e da utilização de marcadores de lactato, foi possível verificar que apenas cerca de 50% do lactato formado no leito muscular activo era libertado para a circulação venosa, enquanto a metade restante, conjuntamente com uma quantidade significativa de lactato removido da circulação arterial, era oxidada no próprio músculo activo, aparecendo como CO_2 no sangue venoso (32, 34). Segundo a sua teoria, o lactato produzido em consequência do recrutamento das fibras tipo IIb é transportado para o interior das fibras tipo I e IIa, onde ocorre a sua oxidação. Deste modo, as fibras com características mais glicolíticas num determinado leito muscular activo, transferem esse substrato oxidável para as células circum-vizinhas mais oxidativas, i.e., com

taxas respiratórias mais elevadas (33). Do lactato que efectivamente aparece no sangue, a sua grande maioria será removido e oxidado pelas fibras mais oxidativas do músculo activo e pelo coração (34).

Para este investigador, em situação de repouso e durante a realização de exercício de baixa intensidade, o ácido láctico é produzido e removido na mesma proporção (30). Verificou que, para uma dada lactatemia, o *turnover* deste ácido durante o exercício era várias vezes superior aos valores de repouso (174, 30), o que significa que é errado concluir que se a lactatemia se mantém a níveis semelhantes aos de repouso durante a realização de exercício, não ocorreu aumento na produção de lactato. Considera que isso significa apenas que a remoção acompanhou o aumento na produção.

No entanto, uma crítica frequente às conclusões dos seus trabalhos em que defende o aumento da *clearance* do lactato como o principal factor explicativo para as menores concentrações arteriais nos indivíduos submetidos a TRLD, é de terem sido baseadas, fundamentalmente, em resultados de estudos realizados com animais (29, 62, 63). Aliás, numa das suas publicações em que aborda esta questão (32), o autor assume mesmo publicamente as limitações do transfere das conclusões dos seus trabalhos para seres humanos, embora defendendo esta hipótese explicativa como sendo a mais provável em face dos seus resultados.

Apesar disso, estes e outros estudos, utilizando tanto marcadores radioactivos como não radioactivos, contribuíram decisivamente para demonstrar que o ácido láctico é um metabolito dinâmico, tanto em repouso como em exercício (30, 62, 174), contrariando a noção tradicional de que se tratava um produto final inútil resultante do exercício de características anaeróbias, i.e., uma mera consequência do metabolismo limitado pelo oxigénio (um produto da glicólise *anaeróbia*) (108, 248). Os dados das investigações produzidas nos últimos doze anos permitiram concluir que a formação, troca e utilização do lactato representa uma forma importante de distribuição das fontes energéticas dos hidratos de carbono, tanto após uma refeição rica neste tipo de compostos (54, 55, 79, 182), como durante o exercício prolongado (34, 35). De facto, a sua grande capacidade em termos de mobilidade entre os vários compartimentos teciduais, torna-o um precioso intermediário metabólico entre as formas de armazenamento dos hidratos de carbono (glucose e glicogénio) e os produtos finais do seu catabolismo (CO_2 e H_2O) (29). Essa vantagem é uma consequência do seu baixo peso molecular, mas também o resultado do seu transporte não ser insulino-dependente e processar-se por difusão facilitada através das membranas celulares (29, 204, 205).

Muitas das conclusões originárias desses trabalhos contrariam noções tradicionais, tendo sido descrito, por exemplo: (a) que o músculo esquelético pode, em certas circunstâncias, remover quantidades significativas de lactato sanguíneo (201, 249); (b) que o fígado pode, de facto, contribuir de forma acentuada para a elevação do lactato arterial no início do exercício (246, 247), contrariando a

ideia de que este órgão representava o principal local na sua remoção durante o exercício (ciclo de Cori) - a realização de exercício conduz, inicialmente, a uma estimulação da glicogenólise hepática traduzida por uma significativa libertação de lactato, seguida por um incremento progressivo da gluconeogénese hepática à medida que o exercício se prolonga, levando a que este órgão deixe, gradualmente, de produzir para passar a remover lactato; (c) que este metabolito pode ser o substrato energético preferencial a nível cardíaco quando as suas concentrações arteriais se elevam durante o exercício (82, 227) - como a extracção sanguínea de lactato pelo coração é proporcional à sua concentração arterial, o lactato pode ser o substrato principal para o metabolismo oxidativo do miocárdio durante o exercício intenso (para lactatemias superiores a 3-4mmol/l); (d) que outros tecidos e órgãos, como a pele e o intestino, também contribuem para as alterações na sua concentração durante o exercício (226).

O lactato formado nas fibras esqueléticas com uma elevada taxa de glicólise e de glicogenólise, acaba por se tornar numa fonte energética e num importante precursor gluconeogénico em outros locais, nos quais se incluem as fibras adjacentes, o coração (81, 82) e outros músculos esqueléticos (131, 201, 228). Por exemplo, o lactato pode ser um intermediário gluconeogénico importante na formação do glicogénio hepático após uma refeição rica em hidratos de carbono (32, 79). Vários outros estudos, na sua maioria realizados com animais, têm sugerido que, apesar da síntese do glicogénio muscular estar fundamentalmente dependente da glucose, uma proporção considerável de lactato pode ser responsável pela formação de glicogénio muscular nas fibras IIb, particularmente logo após o exercício quando os níveis de lactato circulante ainda se encontram elevados (26, 176, 185). As estimativas de um estudo realizado com músculos humanos (17) são semelhantes aos descritos para músculos de rato *in vitro* (26) e, embora não se conheça exactamente o mecanismo de conversão do lactato em glicogénio no músculo, parece provável a existência de uma via metabólica extra-mitocondrial divergente da via gluconeogénica hepática (176).

No entanto, a questão essencial é saber se o TRLD provoca, efectivamente, um aumento na capacidade de remoção deste metabolito pelo organismo. Vários maratonistas por nós testados durante os seus habituais treinos de corrida contínua, quando se encontravam em fase de preparação para competições principais, evidenciaram concentrações finais de lactato inferiores aos valores de repouso. A título de exemplo, um dos nossos melhores maratonistas (melhor registo pessoal: 2h08'33'') após uma hora de corrida contínua efectuada a uma velocidade de cerca de 3'35''/Km (4.65m/s) apresentava uma lactatemia de 0.71mmol/l, valor que era ligeiramente inferior ao seu valor de repouso. Como para esta intensidade de corrida a produção de ácido láctico é seguramente maior do que em repouso, em consequência da maior estimulação alostérica da glicólise, a baixa lactatemia observada será, provavelmente, a consequência de um aumento paralelo na sua remoção.

Mas, se estes exemplos evidenciam bem a grande capacidade de remoção que estes atletas apresentam durante o exercício submáximo, não permitem concluir que este efeito seja uma resposta adaptativa a longo prazo ao TRLD. Com efeito, se, por um lado, uma grande parte dos investigadores poderá manifestar uma opinião consensual relativamente à hipótese das baixas lactatemias durante o exercício submáximo serem o resultado de um aumento concertado entre a produção e a remoção como forma de resposta aguda, já as opiniões são consideravelmente diferentes em relação ao aumento da *clearance* como forma de adaptação crónica ao treino aeróbio. De facto, como já foi referido, a maioria dos estudos em que os resultados sugeriam fortemente esse aumento, foram realizados com animais (62, 63), o que levanta sérias dúvidas acerca da validação dessas conclusões para humanos. Além disso, essas investigações não foram esclarecedoras, quer em relação às alterações da remoção que ocorreram após o TRLD nos vários tecidos responsáveis pela *clearance* do lactato (o coração, o fígado, o rim, o músculo inactivo e as fibras mais oxidativas da musculatura activa), quer acerca dos mecanismos celulares envolvidos (175). Relativamente a este último aspecto, gostaríamos de referir que, apesar de não terem sido ainda claramente identificados os mecanismos responsáveis pela melhoria da *clearance* induzida pelo treino, o transporte de lactato através da membrana surge como uma das hipóteses mais prováveis (175). Acerca deste assunto, existe um conjunto de trabalhos publicados que, embora realizados em animais, sugerem a presença de um transportador de membrana saturável no músculo esquelético para este metabolito e que pode ser determinante no movimento do lactato, mas apenas quando as suas concentrações fisiológicas são baixas (135, 175, 205). Os resultados destes estudos reforçam a noção de que o fluxo transmembranar é, provavelmente, um aspecto importante na resposta do músculo esquelético ao TRLD porque, quando a glicólise é acelerada, o efluxo de lactato no músculo é menor do que a taxa de produção (132, 175). Assim, as melhorias da *clearance* do lactato muscular observadas após o treino podem ser devidas tanto a um maior efluxo de lactato pelas fibras mais glicolíticas, como a um maior influxo para as fibras menos activas e/ou mais oxidativas para posterior oxidação e/ou gluconeogénese. Esta hipótese está em concordância com os resultados de um estudo recente, em que foi possível comprovar que animais previamente submetidos a TRLD apresentavam um aumento significativo da capacidade da membrana muscular para transportar lactato, mas apenas para concentrações fisiológicas consideradas normais (entre 1-10mmol/l), o que pode ter resultado de uma alteração na cinética de transporte induzida pelo treino (175). No entanto, não se determinou se o aumento da capacidade de transporte foi devido a alterações específicas em hipotéticas isoformas da proteína transportadora de lactato, ou o resultado de uma alteração na K_m (mas não na V_{max}) do sistema de transporte de lactato da membrana do músculo esquelético (175).

Os estudos dinâmicos sobre cinética do lactato realizados em seres humanos com o objectivo de determinar com precisão as alterações da produção-remoção são, por enquanto, escassos (229, 173, 230, 162, 38) e algo contraditórios em termos de resultados. De qualquer forma gostaríamos de salientar, entre outros, dois trabalhos relativamente recentes que procuraram dar uma resposta concreta a esta questão (162, 38). As conclusões de uma dessas investigações (38) sugerem que o papel do músculo treinado aerobicamente é, aparentemente, semelhante ao do músculo não treinado na remoção do lactato arterial, pelo menos quando ambos se encontram inactivos. Nesse trabalho procurou-se avaliar o papel do músculo esquelético inactivo na remoção de uma carga de lactato arterial de aproximadamente 11mmol/l, produzida durante 20 minutos de exercício de alta intensidade em ciclo-ergómetro (83%VO₂max). Para esse efeito, comparou-se a remoção de lactato entre o antebraço treinado e o não treinado (por determinação da diferença artério-venosa de lactato) em cinco jogadores de *squash*. Os resultados evidenciaram uma captação e remoção significativa deste metabolito em ambos os antebraços (11% da carga arterial de lactato foi removida por estes músculos), sem terem sido observadas diferenças no VO₂ dos respectivos antebraços. Para alguns autores, durante a realização de exercício, o eventual aumento do VO₂ que se venha a verificar no músculo inactivo, é o resultado de um aumento na oxidação do lactato (4, 3), embora outros investigadores tenham opinião contrária (38). Também não foram encontradas diferenças nas quantidades de lactato captadas ou removidas por ambos os antebraços. Foi concluído que, embora ocorra uma remoção significativa de lactato pelo músculo esquelético inactivo durante o exercício de elevada intensidade, as baixas lactatemias observadas durante o exercício submáximo após o TRLD não resultarão de um aumento da remoção de lactato pelo músculo treinado inactivo. De qualquer forma, a utilização de uma amostra constituída por jogadores de *squash* para um estudo com este tipo de objectivos parece-nos algo estranha dada as características vincadamente anaeróbias desta modalidade. De facto, temos algumas dúvidas se os resultados obtidos seriam semelhantes caso os autores tivessem optado por uma amostra composta por atletas de modalidades eminentemente aeróbias, logo com músculos com um perfil metabólico essencialmente oxidativo.

A conclusões substancialmente diferentes chegaram os autores de um outro estudo (162), que submeteram 8 indivíduos não treinados a TRLD durante 9 semanas em ciclo-ergómetro e procuraram estudar as diferenças entre a produção e a *clearance* do lactato (recorrendo à utilização de radioisótopos), respectivamente, antes e imediatamente após o programa de treino. Verificaram uma diminuição na produção de lactato após o treino, mas apenas para intensidades relativas de exercício inferiores a 60%VO₂max, tendo encontrado níveis de produção semelhantes para as intensidades mais elevadas (mais próximas do VO₂max). Em contraste, a taxa de *clearance* metabólica mostrou-se sempre mais

elevada, para todas as intensidades relativas de exercício, após o treino. De acordo com estes resultados consideram que, apesar de terem constatado uma diminuição na produção de lactato para as baixas intensidades de exercício, as menores lactatemias observadas após o TRLD são, essencialmente, uma consequência das melhorias na sua *clearance*. A título de exemplo, no final do programa de treino, para uma intensidade correspondente a 50%VO₂max, encontraram uma produção de lactato 13% inferior e uma taxa de *clearance* metabólica 38% superior. Constataram ainda que o aumento da taxa remoção era mais acentuado quando as concentrações sanguíneas de lactato ultrapassavam 4mmol/l, o que consideravam estar em concordância com a possível existência de um mecanismo de transporte facilitado (já referido anteriormente) para a remoção do lactato dependente de um determinado gradiente de concentração (135, 175, 205). Como neste estudo os indivíduos continuaram a evidenciar (após o treino) uma produção de lactato semelhante (ou mesmo ligeiramente superior) para as intensidades mais próximas do VO₂max, os autores consideram como provável que, em competições de *endurance* com intensidades situadas entre 80-90%VO₂max (por ex: na maratona), os fundistas de elite possam apresentar uma produção igual, ou mesmo superior, aos restantes atletas. Assim, sugerem que as menores lactatemias evidenciadas pelos melhores atletas durante as elevadas intensidades de exercício serão o resultado da sua maior capacidade de remoção, provavelmente de acordo com a hipótese do *shuttle* do lactato (34).

De uma forma geral, os estudos acerca da cinética do lactato parecem sugerir que a diminuição da lactatemia após o TRLD poderá ser o resultado de um aumento significativo da *clearance* e de uma ligeira diminuição da produção, embora a escassez de estudos realizados em seres humanos seja bem ilustrativa do longo caminho que ainda há a percorrer antes que uma resposta definitiva possa ser encontrada relativamente a esta questão.

4. Estudo 1 - Relação entre a capacidade aeróbia e a intensidade e o volume de corrida contínua em corredores de elite de meio-fundo e fundo.

4. 1. Introdução

O diagnóstico da *performance* e a regulação do treino com base no estudo da cinética do lactato são conhecidos há mais de 20 anos (111, 109). Vários atletas pertencentes à elite internacional, particularmente os das modalidades desportivas cíclicas que exigem um elevado índice de resistência, utilizam regularmente este tipo de metodologia no controlo do seu treino. Portugal apresenta um considerável número de corredores de meio-fundo e fundo de nível internacional que habitualmente não utilizam estas técnicas de acompanhamento e regulação do processo de treino. Pensamos que a introdução destes procedimentos como rotina no controlo do treino dos nossos atletas, poderia representar um contributo importante para a evolução da *performance* competitiva nestas disciplinas. Neste estudo utilizámos esse tipo de metodologias e considerámos como objectivos: (a) avaliar a capacidade aeróbia dum grupo de atletas que incluía alguns dos melhores corredores portugueses de meio-fundo e fundo; (b) determinar a faixa de intensidade em que treinam habitualmente; (c) determinar o volume de treino aeróbio que utilizam.

4. 2. Material e métodos

Neste estudo participaram 19 corredores de 5000-10000m e 8 maratonistas portugueses. Uma grande parte destes atletas pertencia à elite nacional e entre os quais se encontravam vários de nível internacional nestas distâncias. Utilizámos o limiar das 4 mmol/l de lactato para avaliar a capacidade de resistência dos vários atletas (92, 164). Deste modo, a capacidade aeróbia foi determinada com base na velocidade de corrida correspondente a uma concentração sanguínea de lactato de 4mmol/l (V_4). O estudo abrangeu um período de tempo de cerca de 1 ano (de Janeiro de 1993 a Janeiro 1994), ao longo do qual foram realizados testes de terreno por patamares. Estes testes foram realizados numa pista de piso sintético com 400m, utilizando como percursos 4x2000m com incrementos de 0.4m/s por patamar. Durante a realização de cada patamar eram fornecidos sinais auditivos aos atletas, coincidentes com os tempos de passagem em cada 200m, para procurar garantir um ritmo de corrida uniforme de modo a evitar flutuações de velocidade. As velocidades utilizadas foram 4.2, 4.6, 5.0, 5.4 e 5.8m/s, respectivamente (fig.16).

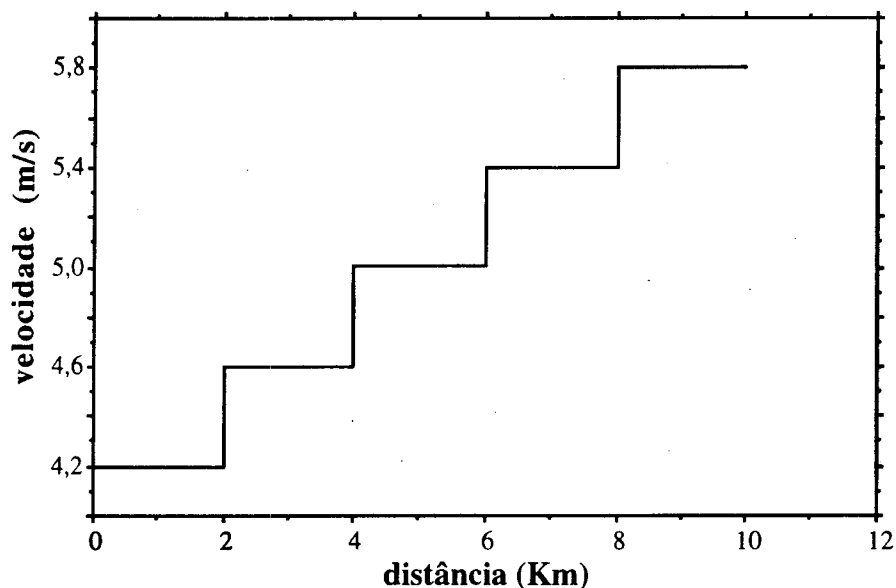


Fig.16 - Representação gráfica da dinâmica de carga referente ao teste de terreno utilizado na avaliação da capacidade aeróbia dos corredores de meio-fundo e fundo. Foram utilizadas distâncias fixas de 2000m por patamar e incrementos de 0.4m/s.

Cada teste foi precedido por um aquecimento de 8-10min de corrida contínua efectuada a baixa velocidade (inferior a 4.2m/s) para estabilizar as concentrações sanguíneas de lactato. Foram efectuadas recolhas de sangue capilar do lóbulo da orelha: (a) em situação de repouso, i.e., antes do início do aquecimento; (b) imediatamente após o aquecimento; (c) durante a realização do teste de terreno, nos 30-40s imediatamente após a conclusão de cada patamar de 2000m. Estas amostras foram posteriormente analisadas para determinação da concentração sanguínea de lactato utilizando um YSI-1500 Sport. O cálculo da concentração de lactato correspondente a determinada velocidade de corrida contínua foi efectuada por análise da regressão linear a partir dos dados obtidos no teste de terreno.

Foram recolhidos dados relativos à anamnese do treino dos atletas testados que se reportavam às 4 semanas que antecederam a realização de cada teste de terreno. Esses dados incidiam fundamentalmente sobre a corrida contínua com informação relativa à carga externa - volume (Km/sem e h/sem), velocidade (m/s) e unidades de treino semanais - e aos métodos utilizados.

No tratamento estatístico dos dados, além da determinação dos valores médios e do desvio padrão, analisámos ainda a relação entre a capacidade de resistência (V_4 determinada a partir dos resultados dos testes de terreno) e a intensidade do treino de corrida contínua (índice de lactato

correspondente a essa velocidade relacionada com o resultado do teste) através da regressão linear simples. O nível de significância foi mantido em 5%.

4.3. Resultados

Os corredores de 5000-10000m apresentaram uma média de 23 ± 4.6 anos de idade, 175 ± 6.6 cm de altura e 61 ± 6 Kg de peso. Relativamente aos maratonistas, os valores encontrados foram de 30 ± 1.7 anos, 170 ± 4.8 cm de altura e 59 ± 3.3 Kg de peso, respectivamente.

Quanto às melhores marcas pessoais, o grupo de atletas de 5000-10000m apresentou um valor médio de $14'00'' \pm 15''$ ($13'15''$ - $14'18''$) para os 5000m e de $29'08'' \pm 26''$ ($28'02''$ - $29'54''$) para os 10000m. O valor médio encontrado para os maratonistas foi de $2h12'50'' \pm 3'40''$ ($2h08'30''$ - $2h18'00''$). Os corredores de 5000-10000m apresentaram uma média de 10 ± 2.6 anos de treino e os maratonistas de 13 ± 1.5 anos. O volume médio (Km) semanal de treino de corrida contínua foi de 108 ± 27 Km para os corredores de 5000-10000m e de 142 ± 37 Km para os maratonistas (fig.17).

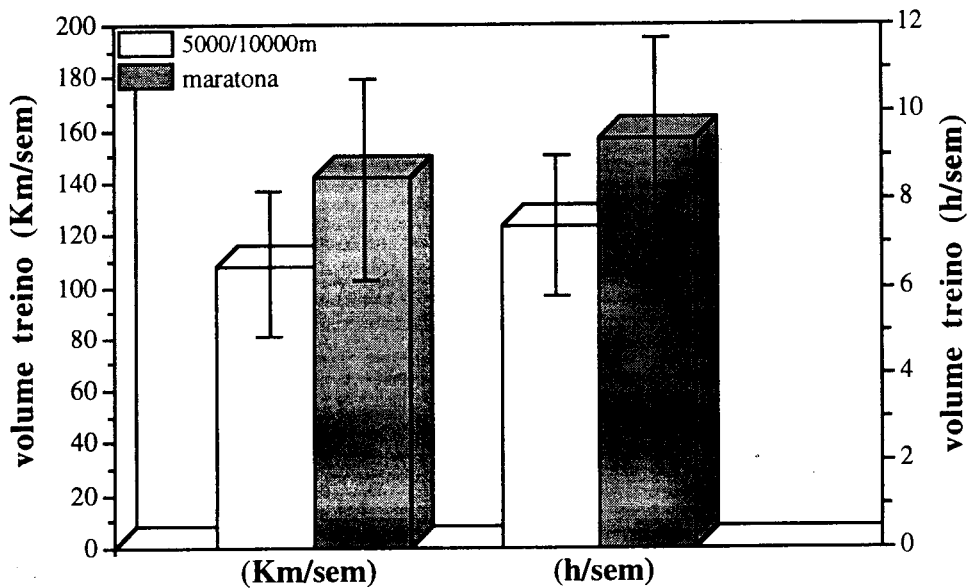


Fig.17 - Comparação entre os volumes médios semanais (\pm desvio padrão) de corrida contínua (Km/sem e h/sem) efectuados pelo grupo de corredores de 5000-10000m e pelo grupo de maratonistas.

O tempo médio semanal utilizado para esse efeito foi de $7h25' \pm 1h32'$ para os corredores de 5000-10000m e de $9h24' \pm 2h20'$ para os maratonistas (fig.17). Os corredores de 5000-10000m utilizaram para esse efeito 8 ± 2 e os maratonistas 10 ± 2 unidades de treino semanais de corrida contínua. Os corredores de 5000-10000m foram submetidos a um total de 34 testes de terreno e os

maratonistas a 13. Com base nos resultados obtidos nesses testes, a V_4 calculada foi de $5.31 \pm 0.17 \text{ m/s}$ para os corredores de 5000-10000m e de $5.46 \pm 0.14 \text{ m/s}$ para os maratonistas (fig.18). Comparando estes valores da V_4 com a velocidade habitualmente utilizada na corrida contínua em ambos os grupos, situou-se a carga de treino para a corrida de duração em $82.1\% V_4$ (4.36 m/s) para os corredores de 5000-10000m e em $78.8\% V_4$ (4.30 m/s) para os maratonistas.

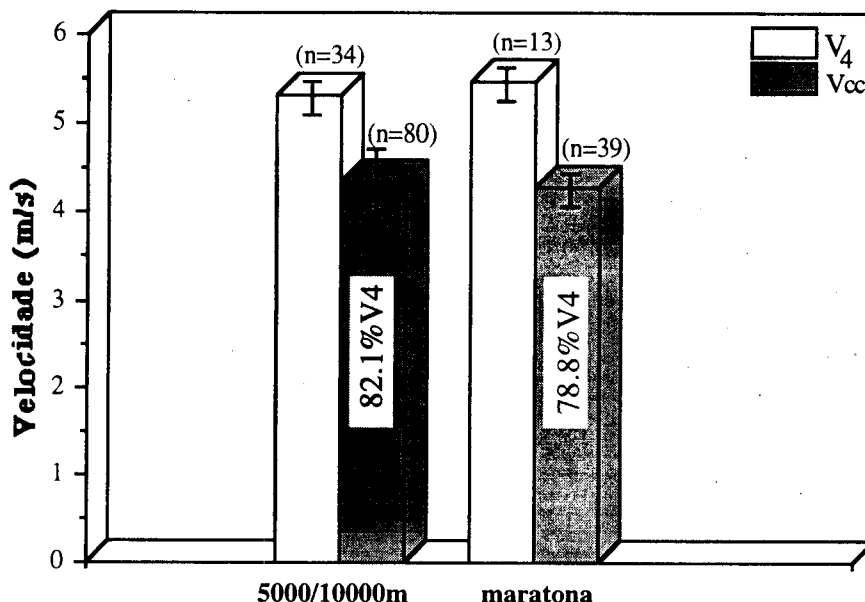


Fig.18 - Comparação entre os valores médios (\pm desvio padrão) da V_4 (expressa em m/s) - calculada com base nos resultados obtidos nos testes de terreno - e os valores médios da velocidade de corrida contínua (V_{cc}) utilizada no treino (expressa em m/s e em % V_4), em ambos os grupos de estudo. O facto dos valores de n para a V_{cc} serem superiores em ambos os grupos foi a consequência da utilização de várias velocidades de corrida pelos atletas nas 4 semanas que antecederam a realização do teste de terreno.

Estes valores corresponderam a um lactato médio de $0.95 \pm 0.2 \text{ mmol/l}$ para os corredores de 5000-10000m e de $0.85 \pm 0.2 \text{ mmol/l}$ para os maratonistas (fig.19).

4. 4. Discussão

A comparação da capacidade de resistência entre os dois grupos de corredores evidenciou uma V_4 superior para os maratonistas em 0.15 m/s ($6''67/\text{Km}$). Essa diferença poderá ser explicada, entre outros factores, pelo maior volume de treino (em h/sem e Km/sem) efectuado pelos maratonistas comparativamente ao outro grupo. Os resultados do presente estudo são semelhantes aos de outros autores (77, 245, 213) que encontraram uma capacidade de resistência similar em amostras idênticas.

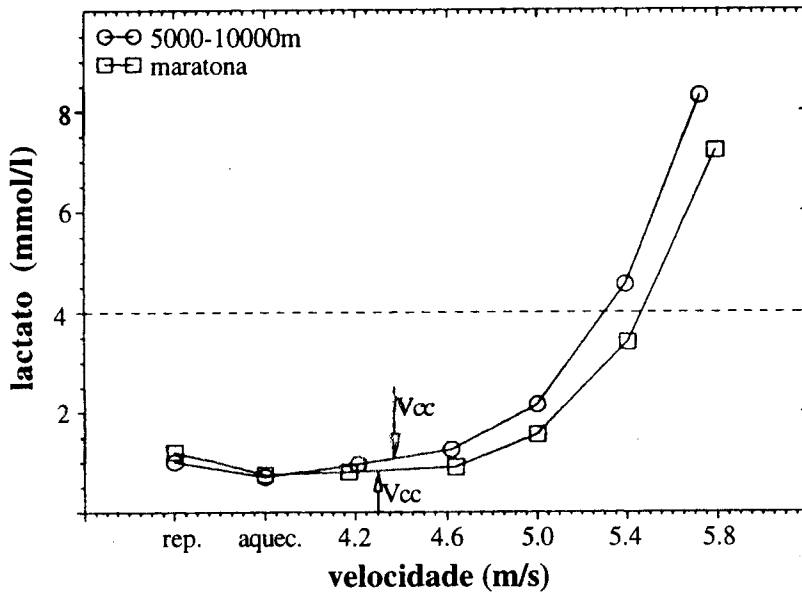


Fig.19 - Curvas lactato/velocidade com base nos valores médios calculados a partir dos resultados obtidos nos testes de terreno no grupo de corredores de 5000-10000m (n=34) e no grupo de maratonistas (n=13). As setas assinalam a intensidade média (velocidade e lactatemia) utilizada na corrida contínua em ambos os grupos.

Relativamente à velocidade utilizada na corrida contínua pela amostra deste estudo - 78.8%V₄ para os maratonistas e 82.1% para os corredores de 5000-10000m - os resultados foram coincidentes com os de Föhrenbach et al. (77) - que encontraram um valor de 77.3%V₄ em maratonistas - e com os de Mader e Heck (164, 166) que demonstraram numa investigação semelhante que através duma diminuição contínua da intensidade de treino se verificava um aumento progressivo da cargabilidade em termos de volume de treino (fig.2). No presente estudo, os valores médios encontrados para ambos os grupos relativamente a essas grandezas coincidem com os resultados destes autores (fig.20 e 21).

Como já foi anteriormente referido, os cálculos referentes à determinação da lactatemia durante o trabalho de corrida contínua em ambos os grupos, foram efectuados a partir das curvas lácticas individuais. Os valores encontrados situaram-se entre 0.65 e 1.15mmol/l, sendo semelhantes aos doseados por Föhrenbach (73) e concordantes com a intensidade exigida por Mader e Heck (166) com base nos enunciados do seu modelo. Concentrações semelhantes de lactato foram igualmente encontradas em remadores por Hartmann et al. (91) durante o seu habitual treino de duração.

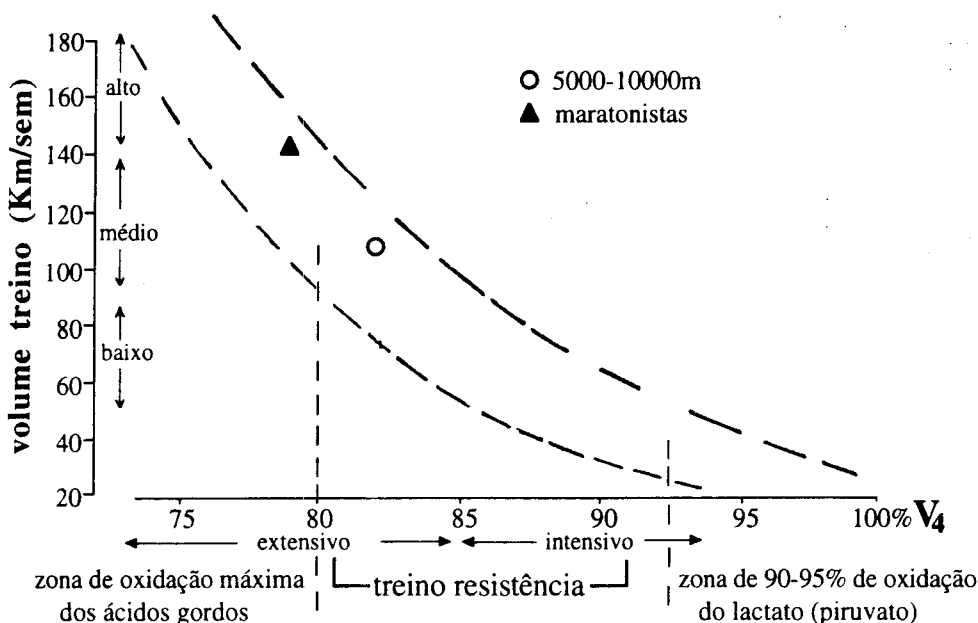


Fig.20 - Representação gráfica da relação entre o volume médio de corrida contínua (expresso em Km/sem) e a intensidade (expressa em %V₄) para ambos os grupos de pesquisa. Pode observar-se que os valores médios encontrados para os dois grupos se situam dentro dos limites definidos pelos autores. Adaptado de Mader e Heck (1966).

Dentro da faixa medida do lactato no treino, encontrou-se uma relação significativa ($r=-0.56$, $p<0.01$) entre os valores da lactatemia referentes à corrida contínua e a velocidade limiar (V₄), tendo os valores mais elevados de lactato na corrida de duração sido encontrados nos corredores com limiar mais baixo (fig.22).

No entanto, convirá referir que como os valores do lactato, em termos absolutos, se encontram à volta de um valor de 1mmol/l, não se vislumbra uma relação de causalidade relativamente à intensidade que deve ser aconselhada para a corrida contínua. Pensamos, isso sim, que estes valores espelham, de algum modo, uma eventual faixa para a intensidade de treino da resistência aeróbia.

Embora os resultados do presente estudo coincidam com os publicados relativamente a este assunto, parece-nos evidente o relativamente fraco volume de treino (Km/sem e h/sem) encontrado em ambos os grupos de atletas. De facto, um volume médio de corrida contínua de aproximadamente 108Km/sem parece-nos baixo para corredores de 5000-10000m se considerarmos os volumes habitualmente efectuados pelos atletas de nível internacional que chegam a superar os 160Km/sem (186). Do mesmo modo, um volume médio semanal de cerca de 142 ± 37 Km para os maratonistas - apesar de ser uma quilometragem habitual em amostras ditas

de elite em estudos similares (77, 73, 220) - pode, de facto, ser considerado baixo para este tipo de atletas que, frequentemente, efectuam volumes de corrida contínua entre 200-220Km/sem (186) ou mesmo superiores (152).

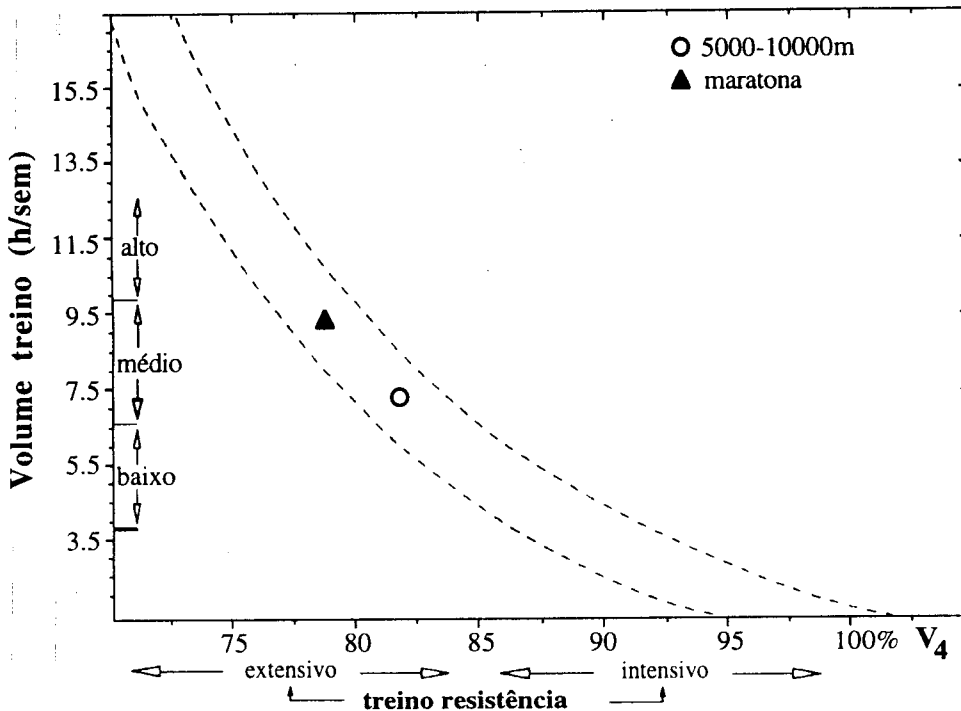


Fig.21 - Representação gráfica do modelo desenvolvido por Mader e Heck que estabelece a dependência entre o volume médio de corrida contínua (expresso em h/sem) e a intensidade (expressa em % V_4). Pode observar-se que as projecções dos nossos resultados - tanto no grupo de 5000-10000m (O) como no grupo de maratonistas (▲) - se situam perfeitamente dentro do intervalo definido por estes autores. Adaptado de Mader e Heck (166).

Do nosso ponto de vista, a principal justificação para estes valores poderá ser encontrada no elevado número de competições realizadas durante o ano (22 ± 5 competições para os corredores de 5000-10000m). Com efeito, considerando que, normalmente, o volume de corrida contínua é consideravelmente reduzido nos 2 dias anteriores à competição, e que no dia da prova não se realizam treinos (186), isto traduzir-se-á, forçosamente, numa redução significativa do volume de trabalho aeróbio. Por outro lado, a existência de alguma heterogeneidade na amostra poderá, de algum modo, ter influenciado os resultados finais. De facto, encontrámos diferenças acentuadas relativamente aos volumes médios semanais de corrida contínua efectuados pelos atletas de elite e não elite em ambos os grupos. Embora este factor não nos pareça tão determinante como o anterior, deverá ser igualmente considerado na interpretação global dos resultados.

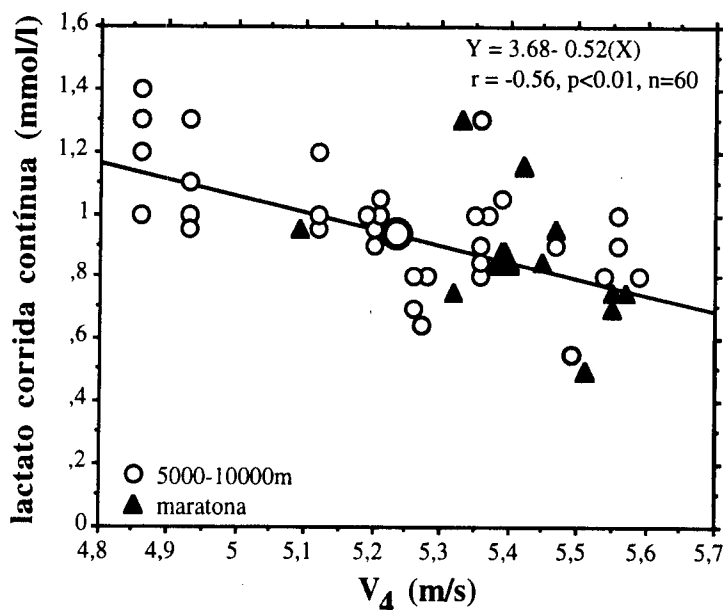


Fig.22 - Relação entre a capacidade de resistência (V_4 - expressa em m/s) e a intensidade utilizada no treino de corrida contínua (concentração de lactato correspondente a essa velocidade - expressa em mmol/l) através de análise de regressão linear. Os símbolos maiores representam o valor médio de cada grupo.

Finalmente, um outro factor a ser ponderado relaciona-se com a realização algo aleatória dos testes de terreno. De facto, inicialmente, era nosso objectivo efectuar os referidos testes cerca de 1-2 semanas antes das competições principais. No entanto, a falta de disponibilidade de vários atletas e treinadores nos períodos que antecederam essas competições, inviabilizou a avaliação de parte dos corredores nos momentos pretendidos. Como os dados analisados relativos à anamnese do treino se reportavam ao mês que antecedia a realização do teste de terreno, é possível que, em alguns casos, possam não reflectir o período de maior volume de trabalho aeróbio. Apesar de pensarmos que tal facto não é relevante, é possível que possa ter tido alguma influência nos resultados obtidos, particularmente em alguns dos maratonistas estudados, uma vez que os corredores de 5000-10000m competem regularmente todo o ano. No entanto, pensamos ser o excessivo calendário competitivo de grande parte dos atletas de meio-fundo e fundo, relacionado frequentemente com questões de índole financeira, um dos principais factores explicativos para as fracas médias globais encontradas, uma vez que penaliza de forma relevante o volume de treino semanal.

5. Estudo 2 - Análise e condução individual do treino com base na determinação da lactatemia e no comportamento da frequência cardíaca: um estudo de caso.

5.1. Introdução

Este estudo resultou do pedido de um treinador que se encontrava preocupado com a ausência de resultados competitivos de um dos seus atletas de 5000-10000m. Pretendia saber se as cargas de treino a que o seu atleta estava a ser submetido, tanto na corrida contínua como no restante tipo de treino, estariam desajustadas. A nossa primeira preocupação foi a de procurar avaliar a sua capacidade aeróbia para ver se seria semelhante à apresentada pelos corredores de elite nestas distâncias. No caso de ser substancialmente inferior, tentaríamos determinar se esse *défice* estaria, de algum modo, relacionado com opções inadequadas de treino. O nosso propósito seguinte seria o de procurar um maior ajustamento global da relação volume/intensidade no sentido do incremento da resistência aeróbia. Deste modo e inicialmente foi nosso objectivo: (a) avaliar a capacidade aeróbia do atleta; (b) analisar o volume e a intensidade habituais na corrida contínua; (c) analisar o volume e a intensidade habituais no treino intervalado; (d) avaliar a capacidade aeróbia de um grupo de corredores de elite de 5000-10000m para efeitos comparativos. Posteriormente, caso as nossas suspeitas se confirmassem, os nossos objectivos estariam prioritariamente relacionados com o desenvolvimento da capacidade aeróbia. Decorrente deste processo, os objectivos nesta segunda fase seriam: (e) adequar a intensidade e o volume, tanto da corrida contínua como do restante tipo de treino, visando o aumento da V_4 para valores mais próximos do grupo de referência; (f) avaliar regularmente a capacidade aeróbia para saber se as alterações introduzidas estavam a atingir os objectivos propostos; (g) melhorar a prestação competitiva.

5.2. Material e métodos

Para avaliação da capacidade aeróbia utilizámos o conceito do limiar láctico das 4mmol/l (92, 94), tendo sido determinada a velocidade de corrida correspondente a essa concentração de lactato (V_4), recorrendo ao teste de terreno descrito no cap. 4.2. O procedimento de avaliação encontra-se detalhadamente descrito no referido ponto. As velocidades utilizadas foram de 4.6, 5.0, 5.4 e 5.8m/s, respectivamente. Este estudo abrangeu um período de 18 semanas, ao longo do qual foram efectuados 5 testes de terreno (mensalmente). Foram ainda efectuadas regularmente recolhas sanguíneas no final da corrida contínua, após as competições (para determinação da lactatemia máxima, com recolhas

efectuadas ao 1º, 3º, 5º, 7º, 10º e 12º minutos) e durante o treino intervalado (200, 400, 1000, 1500 e 2000m). Paralelamente efectuou-se a determinação da FC (em cada 5") utilizando um PE-4000 *Polar Sport Tester*.

Para ser possível estabelecer comparações relativamente à V_4 , decidimos utilizar um grupo de controlo (n=10) constituído por alguns dos melhores especialistas nacionais em 5000 e 10000m.

Foi efectuada a recolha de dados relativos à anamnese do treino, com informação relativa às componentes da carga externa e aos métodos utilizados. Os dados referentes à carga externa reportavam-se ao volume, intensidade, tipo de intervalo, duração, distâncias, número de repetições, número e frequência das séries. Para cálculo da intensidade da corrida contínua foi pedido ao atleta que escolhesse uma ou duas unidades de treino semanais realizadas em percursos devidamente aferidos e que efectuasse o registo da sua velocidade de corrida (2 a 3 vezes por sessão) quando esta se encontrasse estabilizada.

5. 3. Resultados

O atleta estudado tinha 23 anos, 173cm de altura e 60Kg de peso. O grupo de elite apresentou uma média de 29.7 ± 2.1 anos, 171.5 ± 5.4 cm de altura e 57.4 ± 4.2 Kg de peso. O corredor em questão apresentava como melhores marcas pessoais 14'12" nos 5000m (Maio/91) e 30'08" nos 10000m (Junho/91). Os valores médios apresentados pelo grupo de controlo para as referidas distâncias foram de $13'39" \pm 13"$ ($13'15"$ - $13'54"$) e $28'30" \pm 32"$ ($27'43"$ - $29'25"$), respectivamente. O valor da V_4 no primeiro teste de terreno (11/2/93) foi de 4.86m/s, enquanto que o valor médio obtido no grupo de elite foi de 5.53 ± 0.07 (5.33-5.59) m/s (fig.23).

O atleta efectuava habitualmente cerca de 5h/sem de corrida contínua - 5 unidades de treino semanais - correspondentes a um volume médio semanal de cerca de 70Km e a uma velocidade média de 4.31m/s ($3'52"/Km$). Estes valores médios foram calculados com base nos dados recolhidos através da análise da anamnese do treino e reportavam-se aos 4 meses que antecederam o início deste estudo. Se utilizarmos para efeitos comparativos os resultados obtidos no primeiro teste de terreno ($V_4=4.86m/s$), então a carga de treino habitual na corrida de duração situar-se-ia, aproximadamente, em 89% V_4 , valor que corresponderia a uma lactatemia média de cerca de 1.62mmol/l. Relativamente ao treino intervalado, o volume médio encontrado foi de 8Km/sem. A intensidade utilizada neste tipo de treino era extremamente elevada, sendo atingidas, frequentemente, lactatemias superiores a

18mmol/l. Num dos treinos efectuados (Janeiro/93) - 3x3000m (2'45"/1000m) - chegámos mesmo a registar uma concentração de 20.53mmol/l (fig.24).

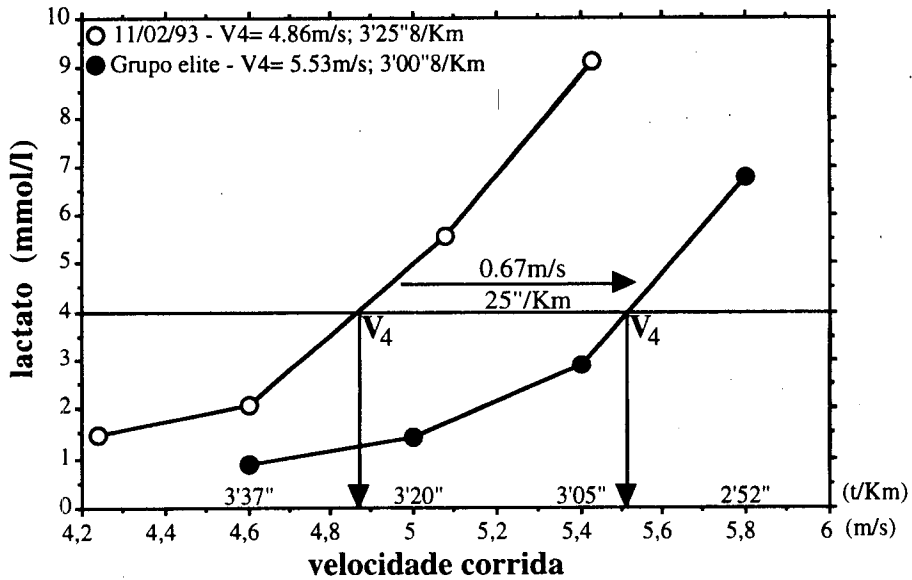


Fig.23 - Comparação entre os dados obtidos pelo atleta no seu primeiro teste de terreno (Fevereiro 1993) e os respectivos valores médios do grupo de referência. As setas assinalam a diferença inicial da V4 (m/s e t/Km) entre ambas as curvas lácticas.

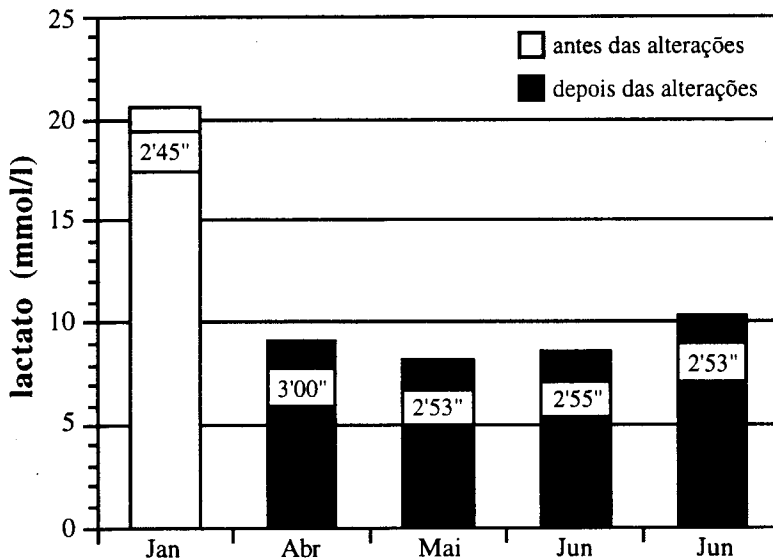


Fig.24 - Concentração máxima de lactato sanguíneo atingida no final do treino intervalado (antes e após as alterações introduzidas no programa de treino) utilizando distâncias de 1000m, com indicação do respectivo tempo médio por repetição (t/1000m).

Após a análise destes resultados foram introduzidas várias alterações no programa de treino do atleta que consistiram, basicamente, num aumento do volume e numa diminuição da intensidade tanto da corrida contínua como do restante tipo de treino. Passou a efectuar entre 5-6h/sem de corrida contínua - 7 unidades de treino semanais - correspondentes a um volume médio semanal de cerca de 80Km (fig.25) e a uma velocidade média que variou entre 3.79 (Fevereiro) e 4.52m/s (Maio) (fig.26).

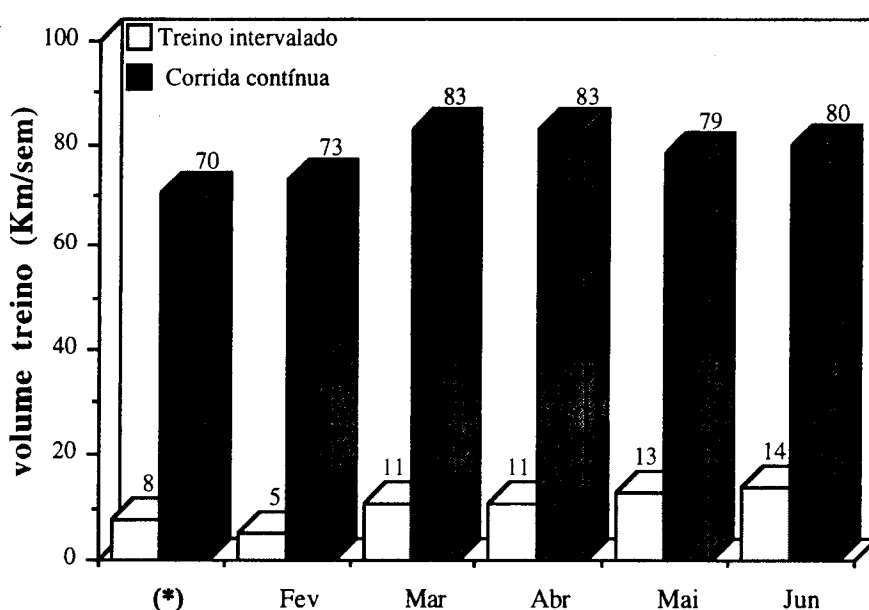


Fig.25 - Comparação entre os volumes médios semanais (Km/sem) de corrida contínua e de treino intervalado, antes (*) e após as alterações introduzidas.

Ao compararmos as velocidades utilizadas semanalmente na corrida contínua com os resultados obtidos nos sucessivos testes de terreno (V_4), encontrámos uma carga de treino que variou entre 77-85% V_4 ao longo das 18 semanas, o que correspondeu a um valor médio de cerca de 81% V_4 (fig.26).

Relativamente ao treino intervalado, o volume médio semanal aumentou progressivamente até atingir 13-14Km nos dois últimos meses (fig.25). No entanto, a intensidade neste tipo de trabalho foi diminuída acentuadamente, o que acabou por se traduzir em lactatemias finais que se situaram habitualmente entre as 8-10mmol/l para as várias distâncias, número de repetições e tempos de recuperação utilizados (Fig.24 e 27).

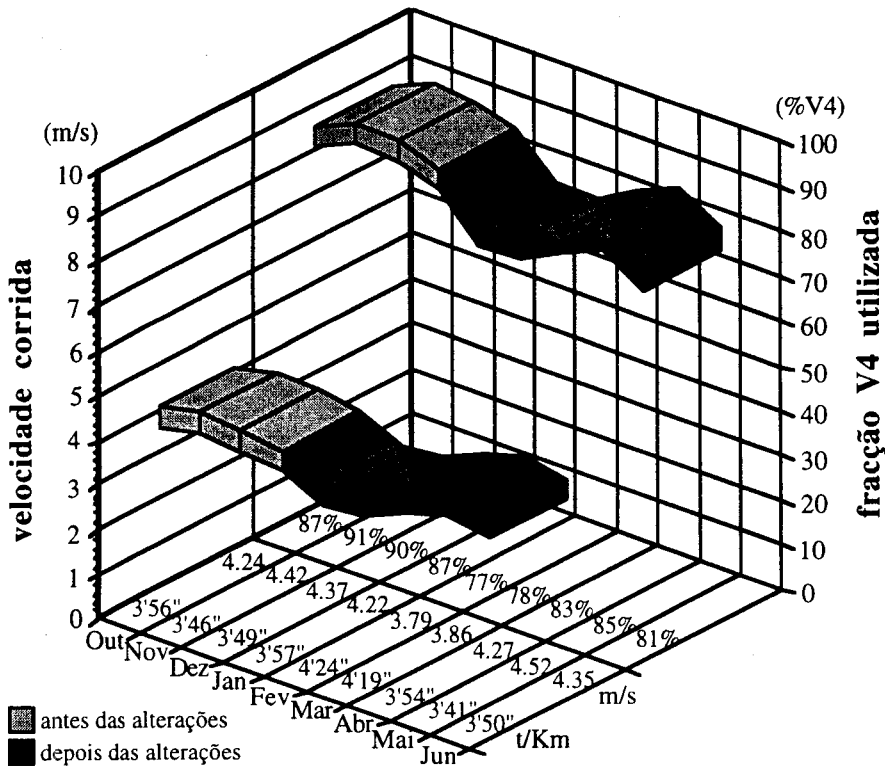


Fig.26 - Comparação entre os valores médios (mensais) da velocidade da corrida contínua (expressa em m/s e t/Km) e a sua intensidade relativa (expressa em %V4) calculada com base nos resultados obtidos nos testes de terreno.

Foram efectuados 8 testes de corrida contínua ao longo deste trabalho para controlo da intensidade, tendo sido encontrados valores de lactatemia que se situaram entre 0.84 e 1.55mmol/l. Determinou-se ainda a concentração máxima de lactato atingida em competições de 1500 (n=1), 5000 (n=2) e 10000m (n=1), tendo sido encontrados valores de 13.64 (4'05"), 15.12 (14'21") e 15.15 (13'56"), e 15.41 (28'55")mmol/l, respectivamente (fig.28).

Ao longo das 18 semanas de estudo verificou-se uma evolução progressiva da V4 até atingir 5.36m/s (fig.29). Este último resultado foi obtido precisamente no período em que o atleta melhorou as suas marcas pessoais nos 5000-10000m.

Além da diminuição acentuada da lactatemia, os resultados obtidos nos testes de terreno evidenciaram ainda uma diminuição substancial dos valores médios da FC para as várias velocidades de teste. Entre o primeiro e o último teste encontramos variações negativas na FC de -12, -8 e -6bpm

para as velocidades de corrida de 4.60, 5.00 e 5.40m/s, respectivamente (fig.30). No entanto, convirá referir que essa diminuição da FC média não ocorreu de forma progressiva de teste para teste, não tendo acompanhado as alterações verificadas na lactatemia (fig.31).

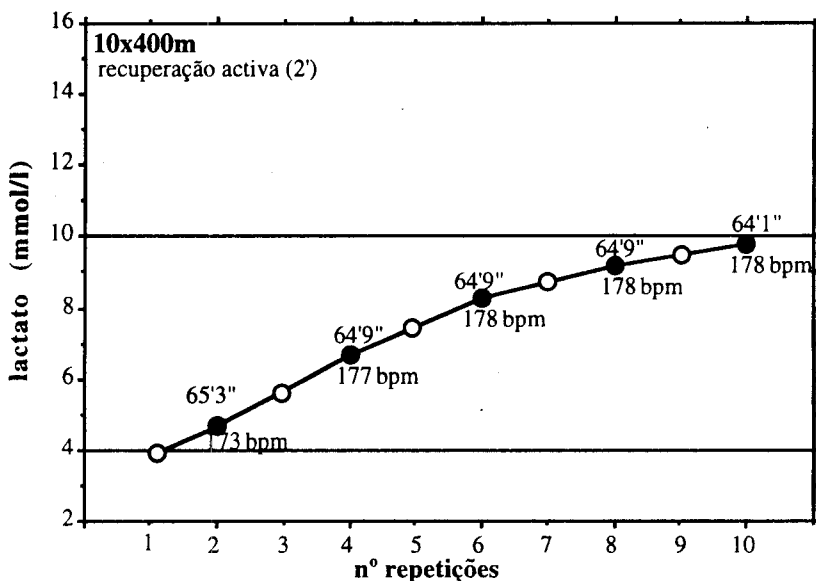


Fig.27 - Comportamento das concentrações sanguíneas de lactato ao longo de um dos treinos intervalados curtos (10x400m) que o atleta passou a realizar frequentemente. Na figura podem observar-se alguns resultados intermediários (●) referentes à lactatemia (mmol/l), FC máxima (bpm) e tempo por repetição.

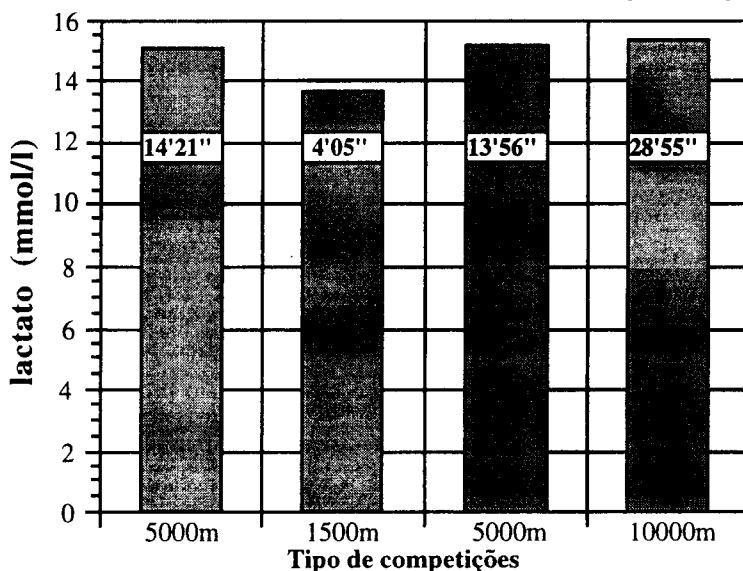


Fig.28 - Lactatemia máxima atingida no final de competições de 1500, 5000 e 10000m, determinada a partir de recolhas de sangue capilar efectuadas ao 1º, 3º, 5º, 7º, 10º e 12º minutos de recuperação. Na figura encontram-se ainda assinalados os tempos obtidos nas várias distâncias de competição.

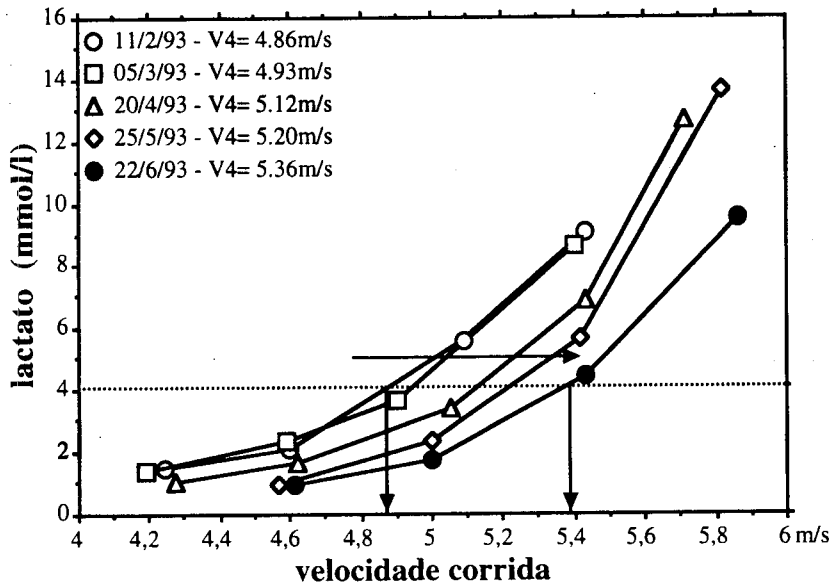


Fig.29 - Representação gráfica dos dados obtidos nos 5 testes de terreno efectuados ao longo de 18 semanas (mensalmente). A seta horizontal assinala o deslocamento para a direita das curvas de lactato sanguíneo evidenciando o aumento da capacidade aeróbia em consequência das alterações introduzidas no treino. As setas verticais assinalam o incremento da V_4 ao longo do estudo.

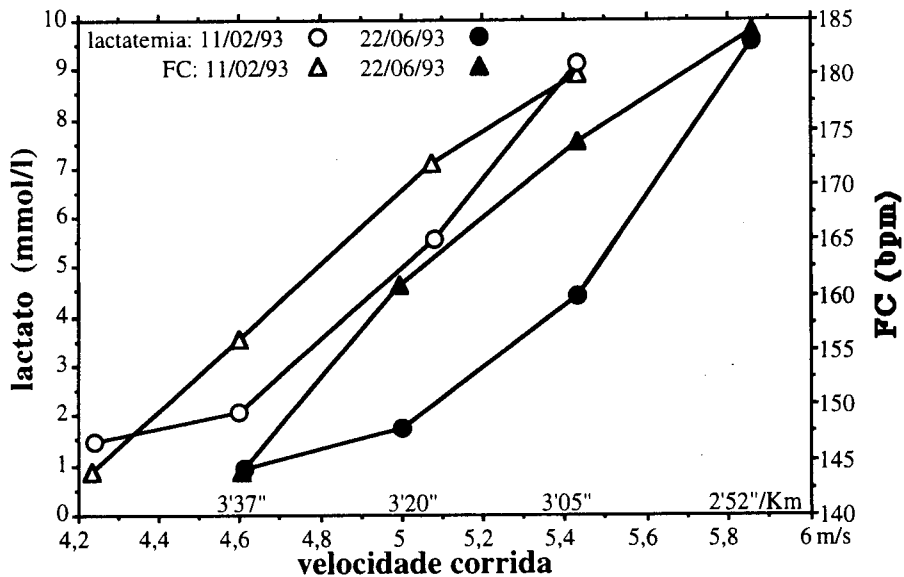


Fig.30 - Nesta figura encontram-se representados os valores da lactatemia (●○) e da FC média (▲▲) para as várias velocidades de corrida (m/s e t/Km) utilizadas no primeiro (○▲) e último (●▲) testes de terreno.

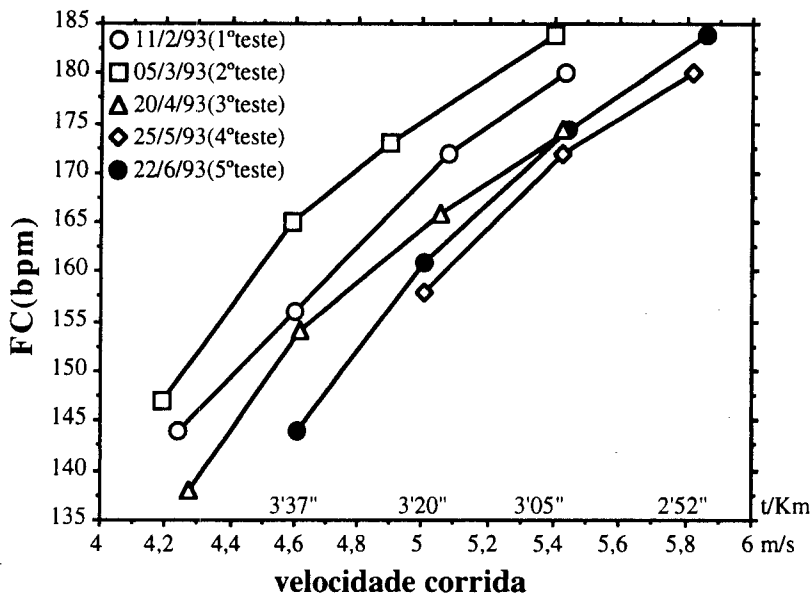


Fig.31 - Gráfico representando os valores da FC média correspondentes às velocidades de corrida utilizadas nos 5 testes de terreno. Os valores extremos foram registados no segundo (mais elevados) e no quarto (mais baixos) testes.

Efectuando o mesmo tipo de comparação para os valores referentes à lactatemia encontrámos variações negativas de -1.15 (-55%), -3.24 (-65%) e -4.57mmol/l (-52%) para as velocidades de 4.60, 5.00 e 5.40m/s, respectivamente (fig.30).

A evolução registada nos recordes pessoais para as várias distâncias de competição foi a seguinte: 1'13" nos 10000m (de 30'08 para 28'55"), 16" nos 5000m (de 14'12" para 13'56"), 17" nos 3000m (de 8'23" para 8'06") e 6" nos 1500m (de 3'56" para 3'50").

5. 4. Discussão

A diferença encontrada para a V_4 entre o primeiro teste de terreno e o valor médio obtido pelo grupo de elite foi de 0.67m/s (fig.23). Este resultado permitiu concluir que o atleta apresentava uma fraca capacidade aeróbia ($V_4=4.86\text{m/s}$) comparativamente ao grupo de referência ($V_4=5.53\text{m/s}$). Uma das prováveis explicações foi encontrada após análise da anamnese do treino, que indiciou um fraco volume de corrida contínua (em h/sem e Km/sem) em relação ao habitualmente efectuado por atletas de nível superior (cf. cap. 4.4). Adicionalmente, a velocidade média utilizada na corrida contínua situou-se em aproximadamente 89% V_4 (variação entre 87-91% V_4), o que pode ser

considerado uma intensidade relativamente elevada para a corrida de duração nestas disciplinas. Constatou-se ainda que o atleta efectuava frequentemente os últimos 3'-5' de cada unidade de treino a uma velocidade superior à sua V_4 (cerca de $114\%V_4$), o que se traduziria por lactatemias finais superiores a 4mmol/l . Se considerarmos que a faixa de intensidade habitual na corrida de duração dos corredores de 5000-10000m corresponde a valores inferiores a 1mmol/l de lactato (213) e a cerca de $82\%V_4$ (cf. cap. 4.3), então parece-nos evidente a utilização de uma intensidade demasiado elevada no seu treino de resistência. Relativamente ao treino intervalado, a recolha de sangue capilar no final das sessões revelou que o atleta era frequentemente submetido a intensidades muito elevadas, traduzidas por valores finais de lactatemia por vezes superiores a 20mmol/l , isto apesar de, aparentemente, as velocidades e os tempos de recuperação utilizados serem usuais em atletas destas disciplinas.

Após estes resultados preliminares decidimos introduzir várias alterações no treino visando, fundamentalmente, o desenvolvimento da capacidade aeróbia. Um dos factores que pretendíamos privilegiar era o aumento do volume da corrida contínua para valores mais aproximados aos habitualmente efectuados pelos atletas de elite. No entanto, como se tratava dum estudante com uma vida académica intensa, vimo-nos perante a impossibilidade de aumentar substancialmente o volume, tendo optado por alterações, essencialmente, a nível da intensidade. Com este propósito, reduzimos a intensidade média da corrida contínua de 89% para $81\%V_4$ - o nosso objectivo inicial era a obtenção dum valor médio final em torno dos $82\text{-}83\%V_4$ - e procurámos que o atleta cumprisse, tanto quanto possível, as velocidades que sugerimos procurando evitar as alterações de ritmo. Por outras palavras, tentámos *disciplinar* a intensidade utilizada na corrida contínua, mantendo-a dentro de certos limites, procurando que as concentrações sanguíneas de lactato durante a maior parte do treino se situassem em torno de 1mmol/l e que a lactatemia máxima final nunca superasse 1.5mmol/l (93, 73, 166, 213). Concretizámos esta intenção através da realização regular de testes de corrida contínua em percursos devidamente aferidos, com determinação da lactatemia durante (interrupção aleatória da corrida para recolha de sangue) e imediatamente após (recolha no final do final de cada período de corrida) cada unidade de treino. Se observarmos as fig. 26 e 32 podemos verificar que, em termos absolutos (m/s ou t/Km), a velocidade média da corrida contínua nos últimos dois meses deste estudo foi mesmo superior (entre $4.35\text{-}4.52\text{m/s}$) à utilizada anteriormente ao seu início (entre $4.22\text{-}4.42\text{m/s}$), i.e., antes das alterações introduzidas no programa de treino do atleta. No entanto, convirá frisar que, em termos

relativos (intensidade expressa em $\%V_4$), essa velocidade correspondia a uma percentagem significativamente menor da V_4 (entre 81-85 $\%V_4$) comparativamente à utilizada antes das alterações (entre 87-91 $\%V_4$).

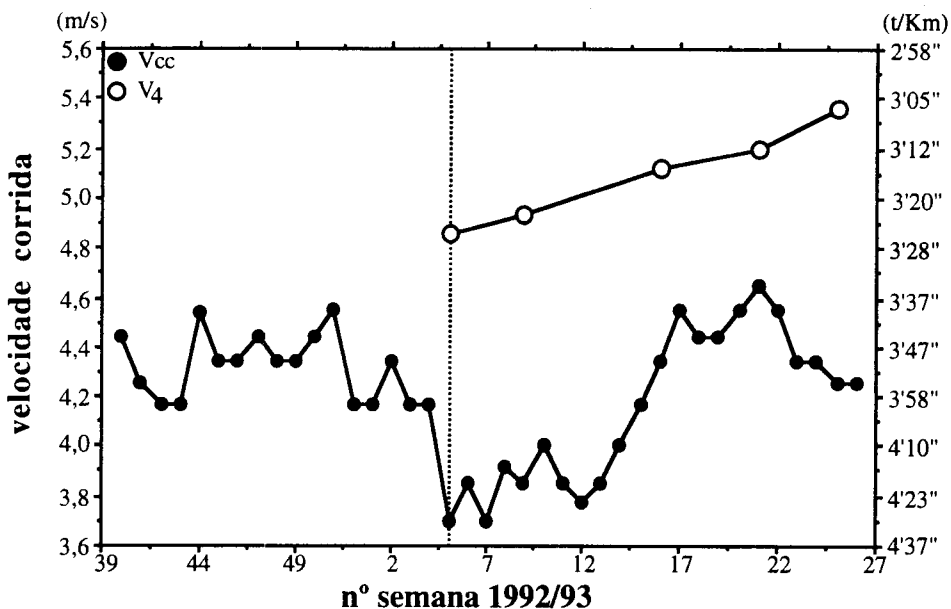


Fig.32 - Relação entre a velocidade média semanal da corrida contínua (V_{cc}) e a evolução da capacidade aeróbia (V_4). O traço vertical assinala o início das alterações introduzidas no treino.

Em relação ao treino intervalado, a nossa opção foi a de privilegiar uma redução da intensidade e um aumento do volume, mas procurando diminuir os tempos de recuperação entre as várias repetições. Dito de outro modo, procurámos aumentar o volume deste tipo de trabalho diminuindo-lhe a incidência anaeróbia, i.e., dando-lhe um cariz mais *aeróbio*. A justificação para esta nossa opção baseou-se fundamentalmente nas elevadas lactatemias atingidas no final dos treinos que se situaram muito acima daquilo que é preconizado para corredores de 5000-10000m (73, 187). Pensamos que o tipo de trabalho que vinha desenvolvendo até aqui continuava a desenvolver a sua capacidade anaeróbia, conseqüentemente, a sua capacidade de produzir ácido láctico. A nossa intenção foi a de reduzir consideravelmente esses estímulos - uma vez que um atleta de meio-fundo longo que atinge quase 21mmol/l num treino intervalado (3x3000m) tem de possuir uma capacidade anaeróbia bem acima da média - privilegiando o desenvolvimento da capacidade aeróbia. De facto, para além dos aspectos que procurámos corrigir referentes à corrida contínua, pensamos que parte dos

anteriores insucessos competitivos estaria também directamente relacionada com a utilização de intensidades desajustadas no treino intervalado, com prováveis implicações no tempo de recuperação de sessão para sessão. Correndo o risco de sermos algo redundantes, diríamos que o atleta não treinava mas *competia*, tal era a intensidade com que habitualmente efectuava o seu treino intervalado. Deste modo, alterámos profundamente as cargas de treino neste tipo trabalho, tendo procurado que as lactatemias finais se situassem num intervalo entre as 8 e as 10mmol/l (fig.27 e 33).

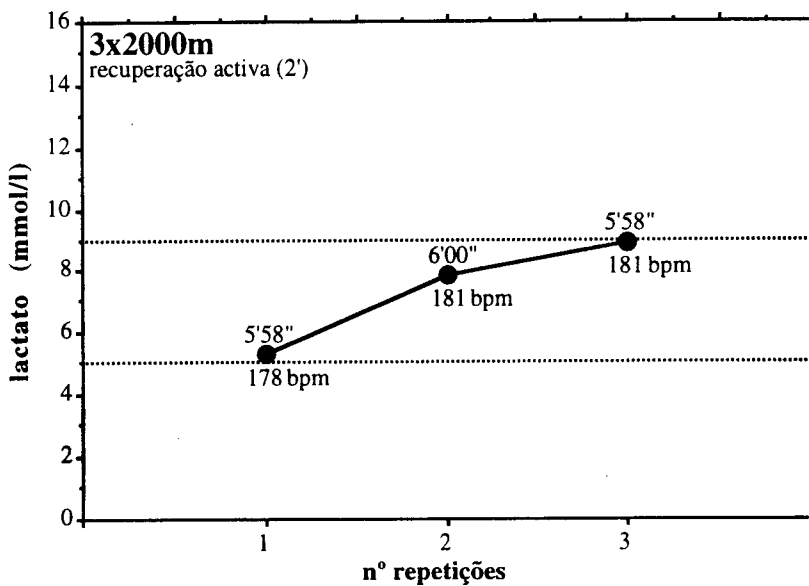


Fig.33 - Comportamento das concentrações sanguíneas de lactato durante um dos treinos intervalados longos que o atleta efectuava frequentemente (3x2000m). Na figura podem observar-se os dados referentes à lactatemia (mmol/l), FC média (bpm) e tempo por repetição.

Ainda em relação à capacidade anaeróbia, os dados relativos à lactatemia máxima atingida em competição vieram precisamente reforçar as impressões anteriores. Com efeito, as mais de 15mmol/l atingidas tanto em competições de 5000m como nas de 10000m (fig.28) - sem que tenham ocorrido alterações significativas de velocidade durante as últimas voltas - são concentrações bastante superiores às por nós encontradas em corredores de elite neste tipo de distâncias e que se têm habitualmente situado entre as 10.5-13 (5000m) e as 8-10mmol/l (10000m), respectivamente. Estes dados parecem sugerir que os sistemas anaeróbios de produção de energia representavam um contributo bastante importante para o dispêndio energético total durante a sua actividade competitiva.

Em consequência do conjunto de alterações introduzidas verificou-se uma evolução progressiva da V_4 até a diferença para o grupo de controlo se situar em apenas 0.17m/s (fig.34).

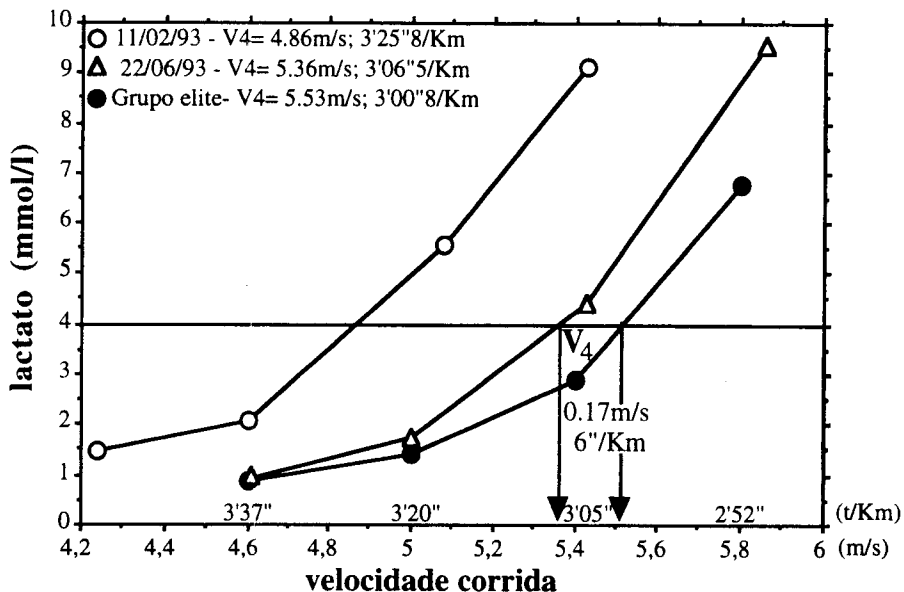


Fig.34 - Comparação entre os dados obtidos pelo atleta no primeiro (Fevereiro 1993) e no último teste de terreno (Junho 1993), e os respectivos valores médios referentes ao grupo de elite. As setas assinalam a diferença da V_4 (m/s e t/Km) entre ambas as curvas lácticas no final das 18 semanas.

O facto de ter sido esse o momento em que ocorreu a melhoria dos records pessoais veio de algum modo confirmar as nossas expectativas perante as estratégias anteriormente delineadas e que visavam o aumento da relação aeróbia/anaeróbia como forma de incrementar a prestação competitiva (73). No entanto, apesar dos bons resultados alcançados no final das 18 semanas, pensamos que quando este atleta tiver disponibilidade de tempo para aumentar de um modo significativo o seu volume de corrida contínua, elevando a sua capacidade aeróbia (V_4) para níveis semelhantes aos apresentados pelos atletas de elite, poderá ainda evoluir em termos de resultados. Apesar da melhor marca ter sido obtida nos 10000m (uma melhoria de 1'13" relativamente ao tempo anterior) - onde, em termos absolutos, o contributo da energia aeróbia assume ainda maior preponderância - não podemos deixar de mencionar a melhoria do registo nos 1500m (uma melhoria de 6"), apesar do trabalho adoptado ser completamente inespecífico para essa distância. Pensamos que o aumento da capacidade aeróbia acabou por se revelar determinante mesmo nas distâncias mais curtas, mas

somente naquelas em que a produção de energia aeróbia representa o contributo principal no balanço energético final.

Relativamente à FC poderemos dizer que, apesar de se ter verificado uma diminuição acentuada dos seus valores médios entre o primeiro e o último teste de terreno, essa descida não ocorreu sempre de forma progressiva de teste para teste e não acompanhou a evolução operada com a lactatemia, tendo-se revelado um indicador de comportamento bastante lábil (fig.31). Este tipo de comportamento foi também evidenciado nos testes de corrida contínua onde a fiabilidade da relação lactato/velocidade nos permitiu definir com precisão uma intensidade por nós considerada como ideal, mas já o mesmo não foi possível utilizando a relação FC/velocidade dada a grande flutuação dos valores da FC de dia para dia para uma mesma velocidade. Com base nestes dados, pensamos que a utilização da FC como indicador único de intensidade durante o treino deve ser efectuada de modo extremamente criterioso e apenas como alternativa, ou paralelamente, aos doseamentos sanguíneos de ácido láctico.

Em termos comparativos, seria ainda importante referir que o valor médio da V_4 do grupo de controlo (5.53 ± 0.07 m/s) foi superior ao encontrado no estudo referenciado no cap. 4.3 tanto para o grupo de corredores de 5000-10000m (5.31 ± 0.17 m/s), como mesmo em relação ao grupo de maratonistas (5.46 ± 0.14 m/s). A explicação é simples e está relacionada com a maior homogeneidade da amostra que conseguimos seleccionar para este trabalho e que incluía alguns dos melhores atletas portugueses de 5000-10000m. De facto, no momento de realização deste estudo foi nossa preocupação ter como referência um grupo de atletas cujos níveis de resistência aeróbia (V_4) pudessem, de algum modo, constituir uma orientação segura para este tipo de distâncias. Nesta amostra conseguimos reunir um grupo de atletas de excelente nível, alguns dos quais colaboraram apenas pontualmente neste estudo e não nos restantes incluídos nesta dissertação.

Gostaríamos de concluir reafirmando que, em nossa opinião, a melhoria dos resultados competitivos esteve relacionada com a evolução operada na capacidade aeróbia do atleta em consequência das alterações introduzidas no programa de treino. Parece-nos extremamente sugestiva a pequena diferença encontrada entre a sua V_4 e a do grupo de elite no final deste trabalho, após uma grande disparidade dos valores iniciais. Neste caso específico, as cargas de treino eram demasiado intensas, estimulando a capacidade anaeróbia sem desenvolver a resistência aeróbia. Progressivamente, o aumento global do volume de treino conjugado com uma diminuição

generalizada da intensidade, conduziu a um aumento sustentado da V_4 e, finalmente, a uma melhoria da prestação competitiva.

6. Estudo 3 - Determinação do limiar láctico das 4mmol/l através da realização de testes de terreno em corredores de meio-fundo e fundo, futebolistas e andebolistas: um estudo comparativo.

6. 1. Introdução

A *performance* aeróbia é determinada tanto pela potência como pela capacidade aeróbia. A primeira é caracterizada pelo $VO_2\text{max}$ e reflecte a capacidade de produzir energia aeróbia a uma taxa elevada (16). No entanto, a avaliação complexa do ponto de vista técnico e dependente da motivação, os constrangimentos de índole variada que acarreta para o testado, a extrema complexidade da transferência dos dados para o terreno e as críticas crescentes à sua validade na avaliação da capacidade de resistência de média e longa duração (92, 10, 161, 109, 220, 235), têm vindo a provocar um desinteresse progressivo por parte dos investigadores na sua utilização como referencial aeróbio, com especial incidência entre aqueles que se encontram ligados ao controlo do treino de atletas de alta competição e que seleccionam criteriosamente os testes que utilizam em função da aplicabilidade dos resultados ao treino específico. A segunda expressa a capacidade de manter uma determinada intensidade de exercício durante um período de tempo prolongado e é sinónimo de *endurance* (16). A melhoria da *performance* em *endurance* como resultado do treino está associada à diminuição das concentrações sanguíneas de lactato durante o exercício contínuo submaximal. Deste modo, os doseamentos de lactato sanguíneo constituem um indicador de grande utilidade na avaliação da *performance* no trabalho de longa duração (123, 77, 73, 16). Com efeito, a necessidade de encontrar outros indicadores que permitissem a optimização do treino de atletas de elite com o objectivo de melhorar o rendimento competitivo fez com que vários investigadores procurassem validar testes concorrentes que pudessem ser aplicados no terreno e que fossem, simultaneamente, simples do ponto de vista técnico (92, 76, 165, 74).

Neste trabalho utilizámos alguns desses testes de terreno com o objectivo de avaliar e comparar os níveis de resistência aeróbia em atletas de modalidades tão diferenciadas quanto o atletismo, o futebol e o andebol. Procurámos assim conhecer as diferenças de capacidade aeróbia entre atletas habituados a realizar exercício de características intermitentes e atletas típicos de esforços contínuos. Tentámos ainda encontrar explicações para essas diferenças com base nos dados relativos ao treino e à competição. A escolha da amostra surgiu naturalmente em consequência de colaborações anteriores com atletas e treinadores das referidas modalidades.

6. 2. Material e métodos

A amostra deste estudo foi constituída por: (a) 47 andebolistas séniores masculinos de nacionalidade alemã - este grupo incluía 17 elementos pertencentes à selecção nacional alemã de 1992,

sendo os restantes jogadores pertencentes a equipas de topo da 1ª divisão nacional; (b) 27 futebolistas séniores portugueses pertencentes a uma equipa da 1ª divisão nacional e que ocupava o terço inferior da respectiva tabela classificativa; (c) 37 corredores portugueses de meio-fundo e fundo entre os quais se encontravam vários atletas pertencentes à elite nacional - este grupo era constituído por 30 meio-fundistas (especialistas em distâncias entre 1500 e 10000m) e 7 maratonistas.

Utilizámos o limiar láctico das 4mmol/l (92) para avaliar a capacidade aeróbia dos vários atletas. No caso dos corredores calculámos a V_4 recorrendo ao protocolo detalhadamente descrito no cap. 4.2 deste trabalho. As velocidades utilizadas foram de 4.2, 4.6, 5.0, 5.4 e 5.8m/s, respectivamente (fig.15). Em relação aos atletas das modalidades colectivas, recorreremos aos testes de terreno habitualmente utilizados pelo *Olympia-Stützpunkt Ruhr-West* (instituição estatal responsável pelo controlo do treino nas modalidades de alta competição em toda a região de Ruhr-West) e que foram desenvolvidos em estrita cooperação com a Universidade de Desporto de Colónia pelos investigadores Alois Mader e Hermann Heck. Estes testes foram realizados em condições similares às descritas para os corredores no cap. 4.2, mas utilizando distâncias e velocidades inferiores. As distâncias por patamar variaram entre 1200m e 1600m, com as velocidades de corrida a situarem-se entre 2.6-3.8m/s para os andebolistas e 3.0-4.6m/s para os futebolistas (fig.35; quadro 2).

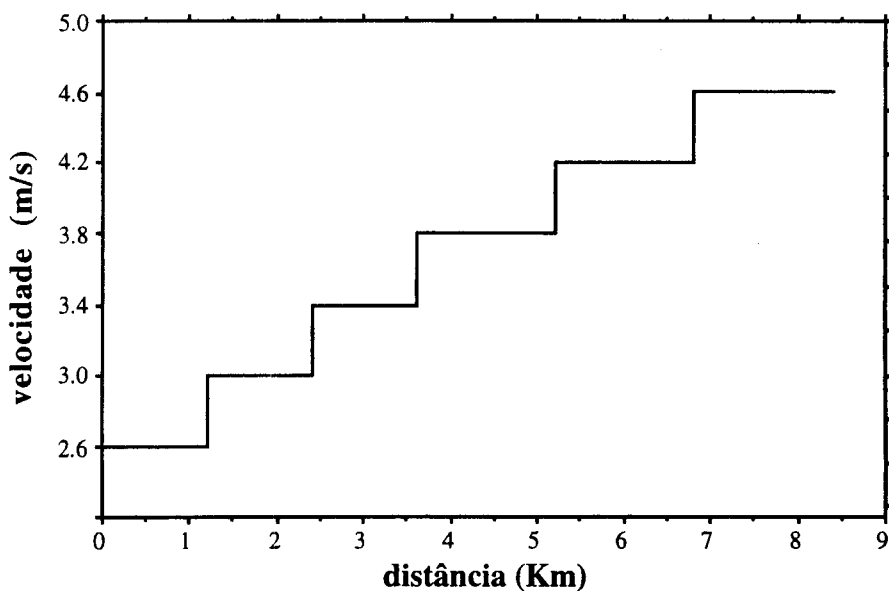


Fig. 35 - Representação gráfica da dinâmica de carga referente ao teste de terreno utilizado na avaliação da capacidade aeróbia dos futebolistas e andebolistas. Foram utilizadas distâncias de 1200m (2.6, 3.0 e 3.4m/s) e 1600m (3.8, 4.2 e 4.6m/s) por patamar e incrementos de 0.4m/s.

V (m/s)	400m	800m	1200m	1600m
2.6	2'33"85	5'07"69	7'41"54	-
3.0	2'13"33	4'26"67	6'40"00	-
3.4	1'57"65	3'55"29	5'52"94	-
3.8	1'45"26	3'30"53	5'15"79	7'01"05
4.2	1'35"24	3'10"48	4'45"71	6'20"95
4.6	1'26"96	2'53"91	4'20"87	5'47"83

Quadro 2 - Tabela utilizada nos testes de terreno com indicação dos respectivos tempos de passagem (cada 400m) para as várias velocidades (expressas em m/s) correspondentes aos patamares de carga.

As amostras de sangue capilar foram analisadas para determinação da concentração de lactato sanguíneo utilizando um YSI-1500 Sport.

No tratamento estatístico dos dados, além da determinação dos valores médios e do desvio padrão, foram utilizados o t teste de medidas independentes e a análise de variância a I factor. Foi utilizado o teste de múltipla comparação *a posteriori* de Scheffée. O nível de significância foi estabelecido em 5%.

6. 3. Resultados

Os resultados globais relativos a este estudo podem ser observados no quadro 3 e na fig.36.

	2.60 m/s	3.00 m/s	3.40 m/s	3.80 m/s	4.20 m/s	4.60 m/s	5.00 m/s	5.40 m/s	5.80 m/s	V4 m/s
atletismo n=37	-	-	-	-	0.76±0.16 0.54-1.05	1.05±0.30 0.62-1.90	1.93±0.73 0.97-3.63	4.40±1.60 2.00-7.72	8.15±1.86 5.48-13.85	5.36±0.17 5.04-5.59
futebol n=27	-	1.47±0.40 0.99-2.28	2.34±0.93 1.10-4.75	3.88±1.21 1.74-6.96	7.25±1.82 3.55-10.50	10.23±2.19 5.76-14.64	-	-	-	3.85±0.17 3.60-4.28
andebol n=47	1.52±0.42 0.90-3.04	2.09±0.86 1.05-5.10	3.09±1.41 1.50-8.05	5.51±2.34 2.30-12.05	-	-	-	-	-	3.59±0.33 2.84-4.15

Quadro 3 - Valores médios (\pm desvio padrão) da lactatemia (mmol/l) por patamar de carga (velocidade em m/s), com indicação dos valores mínimos e máximos, para os três grupos de atletas. Na última coluna estão representados os valores médios (\pm desvio padrão) da V4 (m/s), com indicação dos valores mínimos e máximos, para os referidos grupos.

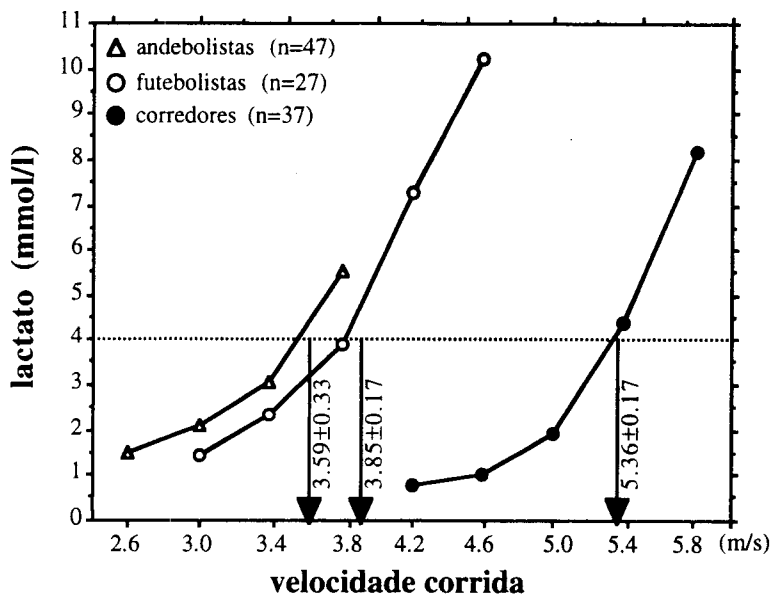


Fig. 36 - Curvas lactato/velocidade com base nos valores médios calculados a partir dos resultados obtidos nos testes de terreno nos três grupos de atletas. As setas verticais assinalam o valor médio (\pm desvio padrão) da V_4 (expressa em m/s) para cada grupo.

Foram encontradas diferenças estatisticamente significativas entre os três grupos de atletas ($F(2,109)=1046.62$, $p=0.0001$). O teste de múltipla comparação *a posteriori* evidenciou diferenças entre todos os grupos, com um forte destaque para os corredores (fig.37).

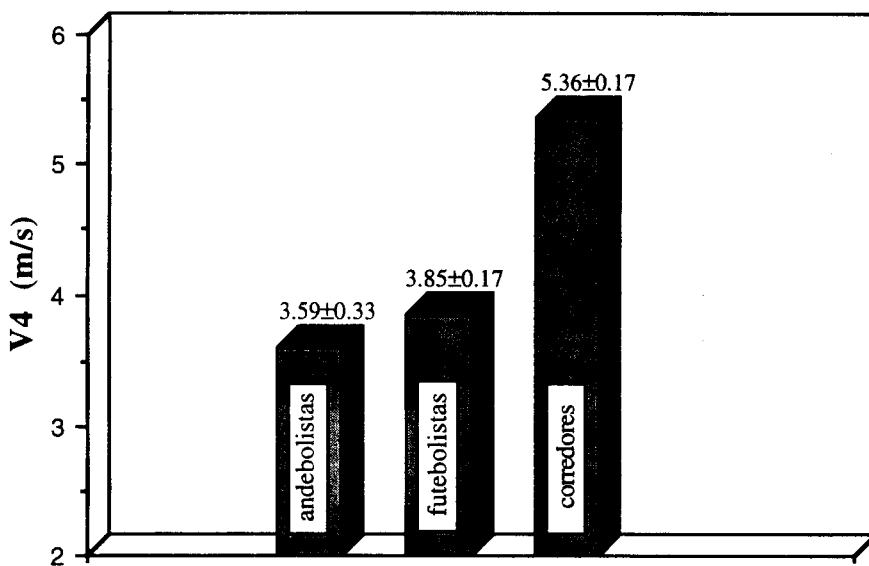


Fig.37 - Comparação entre os valores médios (\pm desvio padrão) da V_4 (expressa em m/s) nos três grupos de estudo, com base nos resultados obtidos nos testes de terreno.

O teste intra-grupo de corredores (meio-fundo e fundo) evidenciou um valor $t_{(35)}=-4.09$, $p=0.0002$. Os fundistas ($n=7$) obtiveram o valor mais elevado ($5.55\pm 0.4\text{m/s}$) e os meio-fundistas ($n=30$) o mais baixo ($5.31\pm 0.15\text{m/s}$).

Relativamente aos futebolistas, o resultado da ANOVA evidenciou diferenças estatisticamente significativas ($F_{(3,24)}=8.31$, $p=0.0006$). Os valores encontrados foram, por ordem decrescente de grandeza, de $3.98\pm 0.16\text{m/s}$ para os médios, $3.88\pm 0.05\text{m/s}$ para os laterais, $3.71\pm 0.14\text{m/s}$ para os avançados e $3.68\pm 0.13\text{m/s}$ para os centrais (fig.38). O teste de múltipla comparação *a posteriori* expressou diferenças significativas somente entre médios vs centrais e médios vs avançados.

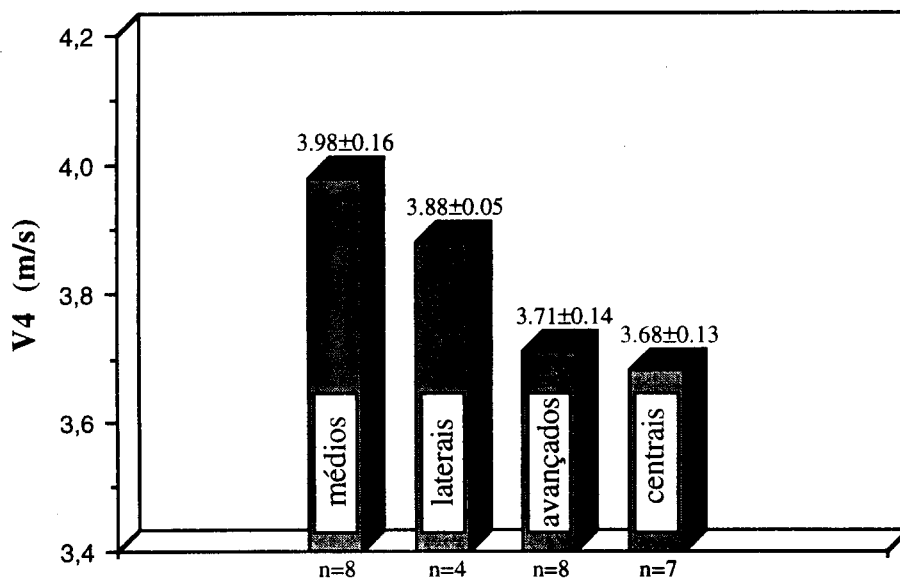


Fig.38 - Comparação entre os valores médios (\pm desvio padrão) da V_4 (expressa em m/s) no grupo de futebolistas em função da posição ocupada pelos jogadores na equipa.

Os andebolistas pertencentes à selecção nacional alemã obtiveram os resultados mais elevados ($3.71\pm 0.28\text{m/s}$) comparativamente aos restantes jogadores que compunham a amostra ($3.52\pm 0.35\text{m/s}$) (fig.39). A diferença encontrada entre estes dois subgrupos foi estatisticamente significativa ($t_{(45)}=3.52$, $p=0.001$).

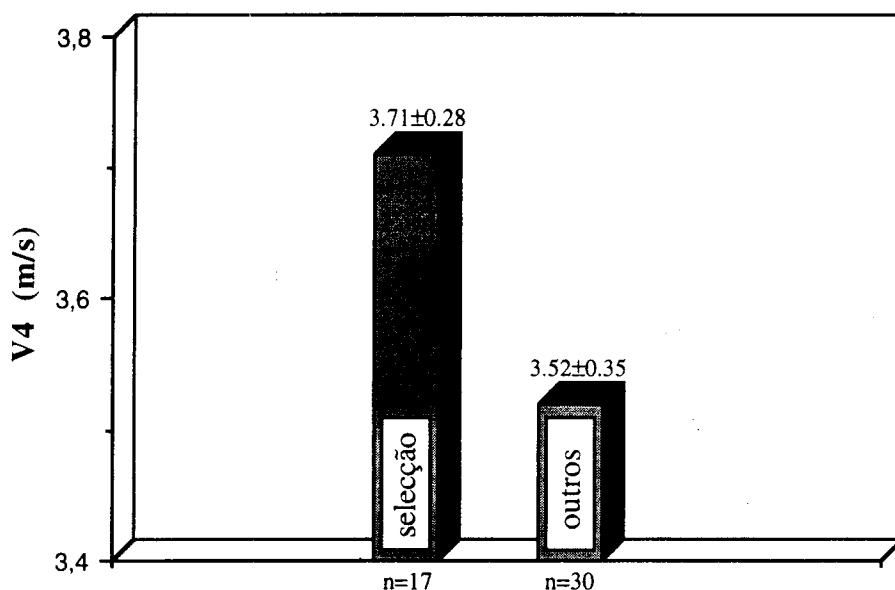


Fig.39 - Representação do valor médio (\pm desvio padrão) da V_4 (expressa em m/s) dos elementos pertencentes à selecção nacional alemã comparativamente aos restantes jogadores.

6. 4. Discussão

Os resultados obtidos pelos corredores são semelhantes aos descritos por outros investigadores em amostras similares (77, 245, 213, 214, 92, 164) e aos que encontramos num dos estudos incluído nesta dissertação (cf. cap. 4.3).

Em relação ao grupo de futebolistas, o valor médio da nossa amostra (3.85m/s) foi muito semelhante ao obtido num estudo similar (74) realizado com jogadores amadores (n=15) e profissionais (n=15) do campeonato alemão (equipas que ocupavam o terço superior da classificação nas respectivas ligas). Nessa investigação não foram encontradas diferenças estatisticamente significativas na capacidade aeróbia entre ambos os grupos, com os profissionais a apresentarem um valor de 3.71m/s e os amadores 3.90m/s. Esses investigadores não encontraram diferenças entre os resultados obtidos nos testes de terreno (4x2323m) e os obtidos em tapete rolante utilizando patamares com 5 minutos de duração e incrementos de 0.4m/s (74). Outras investigações realizadas com selecções nacionais alemãs referem valores médios de 4.15m/s e de 4.05m/s (112, 160). No entanto, esses testes foram realizados em laboratório e utilizando patamares de 3 minutos, o que implica uma sobrevalorização da V_4 (92) relativamente à utilização de patamares de 5 minutos (ou superiores). Deste modo, para se poder estabelecer qualquer tipo de comparação entre os nossos resultados e os obtidos por esses investigadores, torna-se necessário efectuar um ajustamento dos valores adicionando-lhe 0.10-0.16m/s (97, 92, 74). Assim, se ajustarmos o valor médio da V_4 da nossa

amostra ($3.85\text{m/s}+0.10-0.16\text{m/s}=3.95\text{m/s}-4.01\text{m/s}$) encontraremos uma diferença menos acentuada comparativamente aos resultados desses estudos. Em relação aos resultados obtidos em função da posição ocupada pelo jogador na equipa, os valores mais elevados que encontramos foram apresentados pelos médios (3.98m/s) e laterais (3.88m/s), seguidos pelos avançados (3.71m/s) e centrais (3.68m/s). Também Bangsbo (16) descreve valores de *endurance* mais elevados nos médios e mais baixos para os centrais, embora utilizando como referência a velocidade de corrida (tapete rolante) correspondente a uma concentração sanguínea de lactato de 3mmol/l (V_3).

Os valores médios obtidos pelo grupo de andebolistas são semelhantes aos descritos por outros investigadores para este tipo de atletas (80). No entanto, em virtude da grande diversidade entre os protocolos de testagem utilizados, a comparação entre os resultados obtidos pelas várias investigações deve ser feita de modo extremamente criterioso. Os resultados obtidos no presente estudo evidenciaram uma maior capacidade aeróbia nos elementos pertencentes à selecção nacional alemã, comparativamente aos jogadores das restantes equipas. Todavia, tivemos dificuldade em encontrar estudos semelhantes realizados com andebolistas que nos permitissem, de algum modo, confrontar os nossos resultados, razão pela qual não gostaríamos de ser muito peremptórios nas nossas conclusões.

Portanto, em termos comparativos, os resultados obtidos evidenciaram uma capacidade aeróbia nitidamente superior nos corredores de meio-fundo e fundo comparativamente aos atletas das modalidades colectivas. A diferença da V_4 em relação ao grupo de futebolistas e de andebolistas foi de 1.51m/s ($1'13''/\text{Km}$) e de 1.77m/s ($1'32''/\text{Km}$), respectivamente. Os valores francamente superiores da V_4 evidenciados pelos corredores, podem ser facilmente explicados pelo grande volume de corrida contínua aeróbia (em h/sem e Km/sem) que habitualmente realizam. No estudo referenciado no cap. 4.3 encontramos um volume médio semanal de treino aeróbio que variou entre 108Km ($7'25'$) e 142Km ($9\text{h}24'$) para corredores de $5000-10000\text{m}$ e maratonistas, respectivamente. No entanto, estes valores podem facilmente atingir os $180-200\text{Km/sem}$ ou mesmo quilometragens superiores no caso de fundistas de elite (186, 152). No referido estudo, constatámos que a carga de treino referente à corrida contínua em ambos os grupos variou entre $82.1-78.8\%V_4$, para uma lactatemia média situada entre $0.85-0.95\text{mmol/l}$ e correspondente a $8-10$ unidades de treino semanais, i.e., $80-83\%$ das unidades de treino destes atletas eram dedicadas ao treino aeróbio. Verificámos ainda que nos fundistas de elite o volume de trabalho anaeróbio (incluindo as distâncias de competição) correspondia apenas a cerca de $8-12\%$ da quilometragem total semanal. Deste modo, em nossa opinião, são as características próprias do treino destes atletas - em que mais de 85% do volume total semanal de corrida contínua é dedicado ao desenvolvimento da capacidade aeróbia e efectuado a intensidades inferiores a 1mmol/l - aliadas a

aspectos de natureza genética, que constituem os factores determinantes para os valores extremamente baixos da lactatemia observados nos testes.

No entanto, se no caso específico das disciplinas de corrida a caracterização do tipo de esforço pode ser feita de forma relativamente simples dada a linearidade dos estímulos utilizados no treino, já no que se refere aos desportos colectivos essa caracterização se reveste de maior complexidade, uma vez que passamos a lidar com exercício de tipo intermitente em que, para além da importância dos factores motores (como a *endurance*, a força e a velocidade), as capacidades técnico-tácticas dos jogadores se assumem como os factores determinantes na prestação competitiva. As exigências fisiológicas nas modalidades colectivas em questão têm sido habitualmente estudadas: (a) através de análise de tempo e movimento, registando o tipo de actividades realizadas pelos jogadores durante os jogos - ex: distância percorrida e padrão de actividades durante o jogo; exigências específicas decorrentes da posição ocupada pelo jogador na equipa; comparação dos resultados obtidos por equipas de diferente nível competitivo; (b) efectuando avaliações fisiológicas durante uma partida ou em jogo simulado - ex: determinação do VO_2 em jogo; registo contínuo da FC; determinação das concentrações sanguíneas de lactato durante e após o jogo; (c) determinando a capacidade física dos jogadores de elite - ex: determinação do VO_{2max} e do *limiar anaeróbio*; avaliação da potência e da capacidade anaeróbia; avaliação da capacidade de realizar trabalho intermitente, etc. No entanto, quase todos os dados disponíveis sobre esta matéria se referem, na sua grande maioria, à caracterização da actividade em situação de jogo e não de treino. De facto, a escassez de informação relativamente à caracterização das intensidades normalmente utilizadas no treino nestas modalidades constituiu uma dificuldade acrescida. Todavia, como em nossa opinião, tanto o próprio jogo como as várias formas jogadas utilizadas em treino, constituem o principal estímulo para o desenvolvimento da capacidade aeróbia nestes desportos, pensamos que as conclusões das investigações centradas no jogo poderão, dentro de certos limites, servir de suporte justificativo para as diferenças encontradas entre os dois grupos. Gostaríamos ainda de salientar a pouca literatura específica sobre estas matérias no tocante ao andebol, o que, de algum modo, complicou substancialmente a nossa discussão relativamente às justificações para as diferenças de capacidade aeróbia entre os futebolistas e os andebolistas da nossa amostra.

No caso do futebol, com base em avaliações utilizando indicadores como a frequência cardíaca e a temperatura corporal, foi possível concluir que durante um jogo a demanda energética relativa corresponde a cerca de $70\%VO_{2max}$ e que a produção de energia aeróbia representa mais de 90% do dispêndio energético total (16). Adicionalmente, a análise em vídeo permitiu constatar que a maioria das actividades dos jogadores de alto nível durante um jogo apresenta um cariz acentuadamente

aeróbio (permanecem parados durante 17% do tempo total de jogo, 40% do tempo caminham e durante 35% realizam actividades de baixa intensidade) (16). Do nosso ponto de vista, estes dados indiciam claramente que o padrão de actividades desenvolvido ao longo dos 90 minutos dum jogo de futebol tem como suporte energético fundamental a produção de energia aeróbia. No entanto, não pretendemos de forma alguma sobrevalorizar a importância da *performance* aeróbia, menosprezando o papel da *performance* anaeróbia nas acções decisivas do jogo. É essencial referir que o sistema anaeróbio desempenha um papel determinante porque está associado aos períodos de exercício intenso durante o jogo que, por sua vez, parecem estar directamente relacionados com o nível competitivo do futebol (16). Em recolhas sanguíneas efectuadas no final de jogos envolvendo equipas de nível elevado foram encontradas lactatemias entre 3-8mmol/l, com vários doseamentos efectuados durante o próprio jogo a revelarem concentrações superiores a 10mmol/l, o que sugere que a produção de lactato pode ser extremamente elevada em algumas fases do jogo (18). Relativamente a essas fases, a análise de tempo e movimento permitiu constatar que, em futebolistas de elite, a duração total de exercício de alta intensidade durante um jogo se resume apenas a cerca de 7 minutos, durante os quais cada jogador efectua uma média de cerca de 19 *sprints* com uma duração média de 2 segundos cada (18). Todavia, a produção de energia através do sistema anaeróbio parece representar apenas uma pequena parte da energia total produzida durante um jogo, sendo extremamente difícil de quantificar com exactidão, uma vez que a intensidade de exercício é alterada frequentemente durante os jogos (16).

Um outro meio muito utilizado para determinar as exigências fisiológicas durante um jogo tem sido a análise em vídeo da distância percorrida em jogo como indicação do trabalho total realizado (16). A análise dos deslocamentos efectuados durante os encontros de futebol demonstrou que um futebolista de elite percorre aproximadamente 11Km por jogo (209, 65, 18) a uma velocidade média de 2.03m/s (7.3Km/h) (16). No entanto, essa distância é bastante variável entre os vários jogadores e está parcialmente relacionada com a posição que cada um ocupa no jogo. Esses estudos revelaram ainda que são os médios e, de certo modo, os liberos aqueles que percorrem as maiores distâncias durante os jogos (255, 18, 16). A maior distância percorrida pelos médios resulta, provavelmente, de uma melhor condição física e do sua função de ligação entre defesas e atacantes, o que implica um maior volume de corrida sustentada (16). Estes dados são concordantes com as diferenças significativas no nosso estudo entre médios vs centrais e médios vs avançados, o que sugere que as diferenças na capacidade aeróbia poderão estar relacionadas, entre outros factores, com a distância percorrida em jogo. Em virtude da escassez de literatura específica sobre este tipo de análise em situação de treino, não nos é possível estabelecer qualquer tipo de relação entre os nossos resultados e a distância percorrida em treino.

O andebol é um jogo com características substancialmente diferentes do futebol. Factores tais como uma menor área e um menor tempo efectivo de jogo, condicionam significativamente a distância percorrida em jogo que, neste tipo de jogadores, é de aproximadamente 5Km com pequenas diferenças entre os jogadores da zona central e da zona lateral (51). Esta distância é normalmente percorrida a uma velocidade média entre 1-1.3m/s (3.6-4.7Km/h), para um tempo de jogo efectivo de cerca de 21 minutos e uma média de 40 interrupções por partida (51). No entanto, apesar das características anteriores evidenciarem, para alguns autores, uma fraca taxa de acção nesta modalidade (51), dados retirados da observação directa do jogo reforçam, em nossa opinião, a noção contrária. Com efeito, uma média por jogo de 35-45 *sprints* de 15-30m (129), 279 mudanças de direcção, 190 mudanças de ritmo, 16 saltos (5) e um contacto corporal (1 contra 1) quase permanente e extremamente desgastante, são exemplos de actividades que evidenciam bem a intensidade do jogo. Avaliações da lactatemia e do equilíbrio ácido-base antes e após os jogos indicaram que os andebolistas utilizam essencialmente os *sistemas energéticos alácticos e anaeróbios* (254). Doseamentos efectuados ao longo do jogo revelaram lactatemias máximas entre 4-9mmol/l, com valores inferiores no final dos jogos (57). Deste modo, pensamos que as diferenças encontradas a nível da V_4 em relação aos futebolistas poderão estar relacionadas, entre outros factores, com o menor volume de corrida efectuado em jogo em virtude dos condicionalismos de espaço (dimensões do recinto de jogo), de tempo (tempo total e tempo efectivo de jogo) e da especificidade das acções de jogo.

A hierarquização, em termos de capacidade aeróbia (V_4), que foi possível estabelecer entre os diferentes grupos que constituíram a nossa amostra, está, de alguma forma, em concordância com os dados encontrados na literatura referentes ao $VO_2\max$, considerado como um indicador aeróbio eficaz na avaliação da resistência aeróbia de curta duração, i.e., de cargas que conduzam à exaustão num período entre 3 e 10 minutos (92). De facto, os valores médios descritos são também significativamente superiores nos corredores de meio-fundo e fundo comparativamente aos obtidos pelos atletas das modalidades colectivas. Num estudo muito recente (211) efectuado com corredores portugueses de elite de meio-fundo e fundo ($n=20$), foi encontrado um valor médio de 72.5ml/min/Kg para o $VO_2\max$ relativo, com os fundistas a apresentarem os valores mais elevados (76.8 contra 68.1ml/min/Kg dos meio-fundistas). Outros estudos realizados com atletas de elite (60, 28, 50) descreveram resultados similares, tendo sido encontrados valores médios para o $VO_2\max$ que variaram entre 71-77.1ml/min/Kg para os meio-fundistas e 73.1-80.4ml/min/Kg para os fundistas. No entanto, outros investigadores encontraram em atletas pertencentes a selecções nacionais, valores mais elevados nos corredores de 1500-5000-10000m do que nos maratonistas (235), evidenciando que estes últimos não são necessariamente os atletas com maior $VO_2\max$ (11, 220). Os nossos resultados

evidenciaram valores mais elevados da V_4 para os fundistas, comparativamente aos corredores de 5000-10000m. No entanto, convirá referir que, de um modo geral, os maratonistas nacionais são excelentes corredores de meio-fundo, efectuando durante grande parte do ano competições de 5000 e 10000m. De facto, existem muito poucos atletas no nosso país que se dediquem exclusivamente à maratona. Deste modo, curiosamente, os maratonistas da nossa amostra apresentavam globalmente melhores marcas em 5000-10000m do que os atletas que testámos e que se dedicam exclusivamente a estas distâncias. Gostaríamos ainda de referir que, além das diferenças de resistência aeróbia que encontrámos entre fundistas e meio-fundistas, observámos igualmente diferenças significativas da V_4 entre os melhores (valores mais elevados) e os piores atletas em cada uma das respectivas especialidades (resultados não publicados).

Já em relação aos estudos referentes à determinação do $VO_2\max$ em futebolistas de elite, os valores médios descritos têm ficado muito aquém dos obtidos pelos corredores. Os resultados encontrados em jogadores pertencentes a selecções nacionais (133, 199) ou a equipas de alto nível (69, 244) têm-se situado entre 58.7 e 63.9ml/min/Kg. Bangsbo e colaboradores (15, 19) encontraram em futebolistas de alto nível um $VO_2\max$ de cerca de 60ml/min/Kg, com os valores mais elevados a serem apresentados pelos médios e os mais baixos pelos defesas centrais e guarda-redes. Resultados semelhantes são descritos num outro estudo (211) com uma amostra que incluía jogadores portugueses da 1ª divisão nacional (n=44) em que foi encontrado um valor médio de 58ml/min/Kg para o $VO_2\max$, com os valores mais elevados a serem exibidos pelos médios e laterais (59.5 e 59.3ml/min/Kg, respectivamente) e os valores mais baixos a serem encontrados nos centrais e avançados (56.8 e 54.9ml/min/Kg, respectivamente). Os dados destas investigações (15, 211) estão de acordo com os nossos resultados que também evidenciaram níveis de resistência aeróbia superiores para médios e laterais, comparativamente a avançados e centrais.

Quanto aos andebolistas os valores médios referidos em estudos envolvendo selecções nacionais são semelhantes, embora ligeiramente inferiores, aos obtidos pelos futebolistas de elite. Num estudo realizado com atletas da selecção nacional espanhola de 1990 (n=16) foi encontrado um valor médio de 59.4ml/min/Kg (5). Um trabalho mais antigo descreve um valor de 58.5ml/min/Kg para uma selecção nacional francesa (178). Já os valores encontrados em equipas de menor nível são substancialmente inferiores. A título de exemplo, foi encontrado um resultado de 43.8ml/min/Kg numa equipa portuguesa (n=10) da 1ª divisão (212) e 53.3ml/min/Kg num estudo realizado com elementos (n=12) pertencentes a uma equipa regional francesa (58). Os nossos resultados relativos à V_4 também mostraram diferenças significativas entre os elementos pertencentes à selecção nacional e os restantes jogadores, o que parece sugerir que, de uma forma geral, os melhores andebolistas

evidenciam níveis superiores de resistência aeróbia, expressa tanto em função do $VO_2\text{max}$ como do *limiar anaeróbio*.

Já em relação aos futebolistas, tanto os nossos resultados como os descritos na literatura, parecem evidenciar que nesta modalidade os jogadores de elite não são caracterizados por possuírem valores superiores de resistência aeróbia (tanto em relação ao $VO_2\text{max}$ como à V_4). De facto parece ser a excelência dos *skills* técnicos desses jogadores que lhes permite continuar a serem futebolistas de sucesso apesar de poderem denotar uma inferior condição física (16). No entanto, de acordo com as exigências aeróbias inerentes ao próprio jogo, estamos convictos de que o desenvolvimento da resistência aeróbia no futebolista, dentro de certos limites, poderá, eventualmente, contribuir para uma melhoria da sua prestação competitiva atrasando o aparecimento da fadiga no jogo. Com efeito, o glicogénio armazenado no músculo esquelético parece ser o substrato mais importante na produção de energia aeróbia durante um jogo de futebol (16) e os dados da literatura parecem sugerir que o tipo de fadiga que ocorre no futebol estará, em muitos casos, relacionado com a depleção do glicogénio muscular (209). Adicionalmente, a constatação de uma diminuição acentuada da capacidade de efectuar *sprints* após os jogos, parece sugerir que essa fadiga poderá estar fundamentalmente relacionada com uma depleção mais acentuada do glicogénio muscular a nível das fibras FT, que são as fibras preferencialmente recrutadas durante os *sprints* e que apresentam uma fraca capacidade para ressintetizar glicogénio nos períodos de recuperação (16). Deste modo, o desenvolvimento da *endurance* no futebolista - traduzida por um aumento da utilização dos triglicérideos musculares e dos ácidos gordos livres plasmáticos como substrato energético e, conseqüentemente, por uma menor depleção do glicogénio muscular - poderá contribuir para aumentar a sua capacidade de realizar exercício de intensidade relativamente alta durante o jogo e, simultaneamente, para melhorar a capacidade de realizar esforços máximos repetidamente (16).

7. Estudo 4 - Estudo preditivo da intensidade de corrida correspondente à meia-maratona com base na relação lactato-velocidade obtida a partir da realização de testes de terreno.

7.1. Introdução

O objectivo deste estudo foi investigar a validade de um determinado teste de terreno (cf. cap. 4.2) em prever a *performance* na meia-maratona em corredores de meio-fundo e fundo portugueses. Este teste específico utiliza a relação entre as concentrações sanguíneas de lactato e a velocidade de corrida como critério para determinar as alterações da capacidade aeróbia. Uma investigação com objectivos semelhantes foi conduzida anteriormente, mas para tentar prever a *performance* na maratona (77). Neste estudo a correlação mais elevada ($r=0.98$) entre os resultados dos testes e a velocidade correspondente à maratona foi obtida para concentrações de lactato de 2.5 e 3.0mmol/l (V2.5 e V3.0).

Deste modo, como não conhecemos mais nenhum trabalho publicado que tenha ainda estabelecido esta relação e aproveitando o facto de no nosso país se realizarem anualmente um grande número de meias-maratonas, procurámos igualmente averiguar se existiriam correlações elevadas entre os resultados dos testes de terreno que realizámos e a velocidade correspondente à meia-maratona.

7.2. Material e métodos

Foram estudados 18 corredores nacionais de meio-fundo e fundo, cujas melhores marcas pessoais se situavam entre 1h 00'54" e 1h 12'11".

Entre as provas realizadas pelos atletas que constituíram a amostra procurámos seleccionar as menos acidentadas (mais planas) e as melhor aferidas em termos de distância.

A capacidade aeróbia foi determinada durante um teste de terreno de carga progressiva (cf. procedimento cap. 4.2) a partir da análise da relação lactato-velocidade de corrida para lactatemias de 3.0, 3.5, 4.0, 4.5, 5.0, 5.5 mmol/l.

A maioria dos testes de terreno foi realizada na semana que antecedeu a participação na competição. Nos casos em que tal não foi possível, optámos pela sua realização na semana imediatamente a seguir à prova.

Em alguns casos, realizámos ainda a determinação da lactatemia máxima pós-competição, com recolhas sanguíneas efectuadas ao 1°, 3°, 5°, 7°, 10° e 12° minutos do período de recuperação.

As amostras de sangue capilar (lóbulo da orelha) foram analisadas para determinação da concentração sanguínea de lactato utilizando um YSI-1500 Sport.

No tratamento estatístico dos dados recorreu-se ao coeficiente de correlação de Pearson e ao modelo de regressão linear simples. O nível de significância foi mantido em 5%.

7.3. Resultados

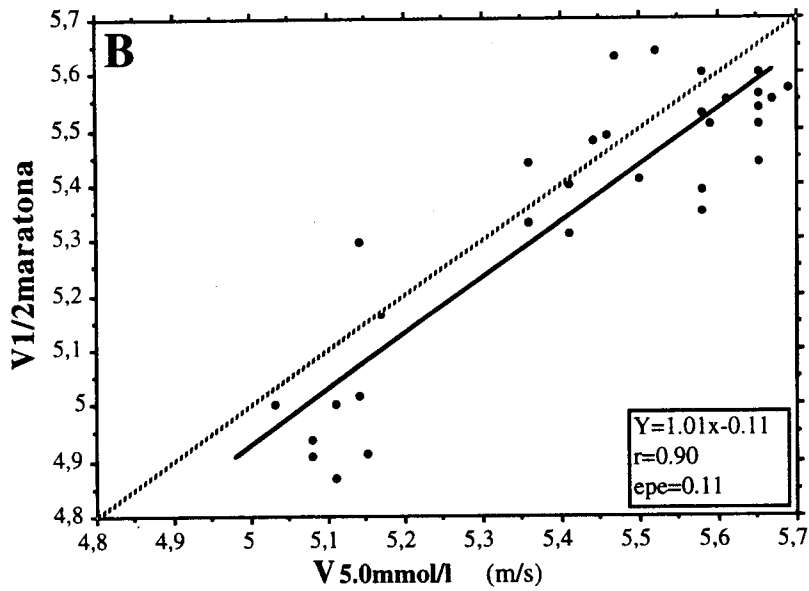
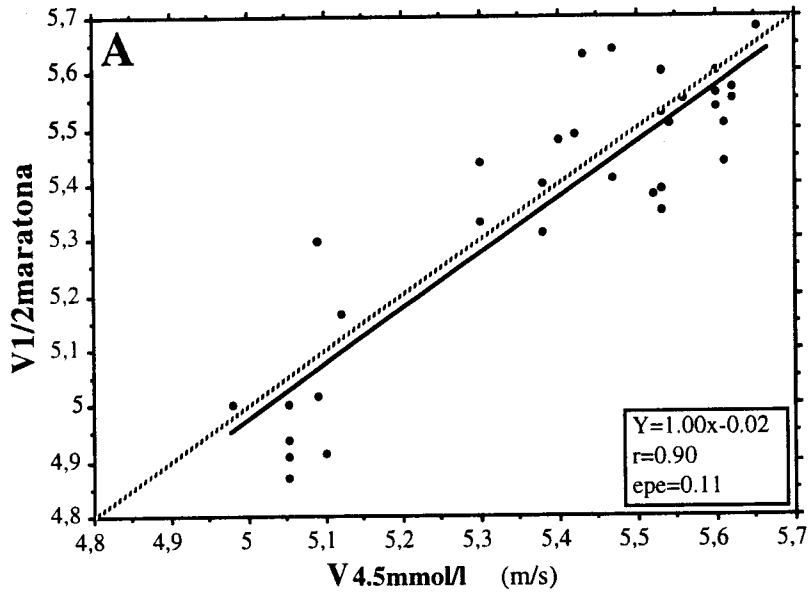
O grupo de corredores apresentou uma média de 24 ± 3.5 anos de idade, 174 ± 5.8 cm de altura e 60 ± 7 Kg de peso. O estudo decorreu no período compreendido entre 16/01/93 e 7/03/95. Em relação às marcas obtidas pelos atletas nas competições referentes a esta pesquisa encontrou-se um valor médio de $1\text{h } 05' 41'' \pm 3' 07''$ ($1\text{h}01'51''$ - $1\text{h}12'11''$). Os 18 corredores que constituíram a amostra efectuaram um total de 33 meias-maratonas e foram igualmente submetidos a 33 testes de terreno ao longo deste trabalho.

Após a realização dos testes de terreno, as velocidades de corrida correspondentes a concentrações fixas de lactato de 3.0, 3.5, 4.0, 4.5, 5.0 e 5.5 mmol/l (V3.0, V3.5, V4.0, V4.5, V5.0 e V5.5) foram correlacionadas com a velocidade a que cada atleta correu a meia-maratona.

O estudo das rectas de regressão para as diferentes concentrações de lactato encontra-se representado no quadro 4 e na fig.40. A correlação mais elevada ($r=0.90$) entre o teste de terreno e a velocidade da meia-maratona foi encontrada para as lactatemias de 4.5, 5.0 e 5.5 mmol/l.

v	r	r ²	eq. regressão	epe
3.0	0.86	0.73	$y=0.91x+0.64$	0.13
3.5	0.88	0.77	$y=0.97x+0.26$	0.12
4.0	0.89	0.79	$y=1.00x+0.05$	0.11
4.5	0.90	0.80	$y=1.00x-0.02$	0.11
5.0	0.90	0.81	$y=1.01x-0.11$	0.11
5.5	0.90	0.81	$y=1.00x-0.12$	0.11

Quadro 4 - Estatísticas da relação entre a velocidade de corrida determinada no teste de terreno para concentrações de 3.0, 3.5, 4.0, 4.5, 5.0 e 5.5 mmol/l de lactato e a velocidade correspondente à meia-maratona. No quadro encontram-se assinalados os valores de r, r², a equação de regressão e o erro padrão de estimativa.



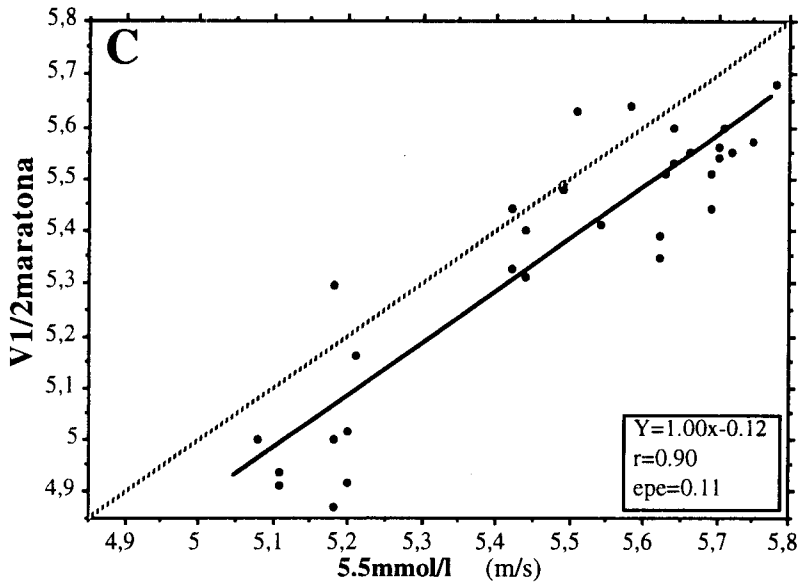


Fig.40 - Relação entre as velocidades de corrida obtidas no teste de terreno pelos vários corredores (eixo do x) e a respectiva velocidade à meia-maratona (eixo do y) para as lactatemias de 4.5 (A), 5.0 (B) e 5.5 (C)mmol/l.

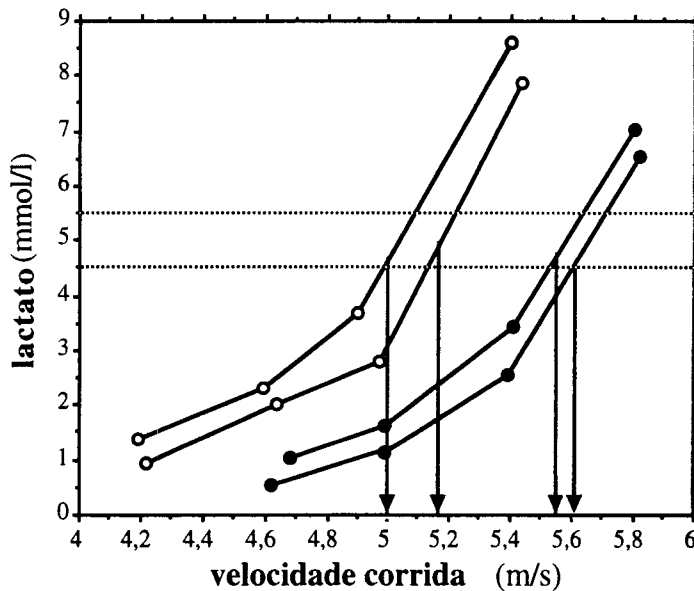


Fig.41 - Relação individual lactato-velocidade de corrida determinada com base nos testes de terreno em atletas de elite (●) e não elite (○) com capacidades aeróbias e *performances* distintas. A velocidade média obtida na meia-maratona (seta vertical) situa-se na faixa correspondente a V4.5-V5.5.

Para fins meramente ilustrativos, a fig.41 representa as curvas individuais lactato-velocidade de dois tipos distintos de atletas (2 fundistas de elite e 2 fundistas de nível fraco) relativamente à sua capacidade aeróbia e à sua *performance* competitiva.

As velocidades médias obtidas no teste de terreno (V3.0, V3.5, V4.0, V4.5, V5.0 e V5.5) e em competição (V1/2mar) estão assinaladas no quadro 5.

	V1/2mar	V3.0	V3.5	V4.0	V4.5	V5.0	V5.5
\bar{x}	5.36	5.20	5.28	5.33	5.39	5.43	5.48
$\pm dp$	0.25	0.23	0.22	0.22	0.22	0.22	0.22

Quadro 5 - Valores médios (\pm desvio padrão) correspondentes à velocidade (m/s) na meia-maratona (V1/2mar) e às velocidades (m/s) obtidas no teste de terreno para lactatemias situadas entre 3.0 e 5.5mmol/l (V3.0, V3.5, V4.0, V4.5, V5.0 e V5.5).

A determinação da lactemia máxima pós-competição foi efectuada apenas em atletas de elite (n=8), tendo sido encontrado um valor médio de 6.47 ± 1.06 (4.92-7.78)mmol/l.

7. 4. Discussão

Foi encontrada uma correlação elevada entre as velocidades individuais obtidas no teste de terreno para as lactatemias situadas entre 3.0 e 5.5mmol/l (r variou entre 0.86 e 0.90) e a velocidade da meia-maratona. No entanto, as correlações mais altas entre o teste de campo e a velocidade de competição ($r=0.90$) foram observadas para as concentrações entre 4.5 e 5.5mmol/l (V4.5, V5.0 e V5.5) de lactato (quadro 4 e fig.40). Com efeito, estes valores parecem poder assegurar as predições mais elevadas dado que os valores de r^2 encontrados foram de 80% (V4.5) e 81% (V5.0 e V5.5), com um mesmo erro padrão de estimativa de 0.11 (quadro 4).

Uma das possíveis interpretações com base nos resultados do modelo de regressão simples é de que aparentemente é possível obter estimativas da *performance* na meia-maratona partindo, exclusivamente, da concentração de lactato expressa em função de determinada velocidade de corrida. De facto, alguns investigadores consideram ser possível prever a *performance* competitiva a partir unicamente de um simples teste de terreno (164, 73, 77). Numa investigação semelhante conduzida com o objectivo de prever o resultado na maratona, os autores concluíram que era possível efectuar essa previsão com um erro aproximado de ± 3 min a partir do cálculo da V2.5 num teste de terreno similar ao que utilizámos neste estudo (77).

No entanto, convém ter presente que o comportamento do atleta em situação de competição está dependente de uma enorme quantidade de factores que, em maior ou menor grau, são susceptíveis de influenciar o seu rendimento. Meramente a título de exemplo, gostaríamos de

referir o resultado de uma tentativa de previsão do tempo final de dois maratonistas de bom nível, que tivemos a oportunidade de testar alguns dias antes de efectuarem conjuntamente uma maratona que reunia condições consideradas adequadas para os nossos objectivos (pouco acidentada, com vento fraco e com uma distância aferida). Com efeito, utilizando a V2.5 do teste de terreno como indicador exclusivo de previsão (77), pudemos verificar que enquanto um dos fundistas evidenciou uma margem de erro mínima (-22") entre a marca final obtida (2h16'43") e a prevista (2h17'05"), o segundo maratonista apresentou um erro de +6'10" entre o tempo final (2h15'41") e a predição (2h09'31"), superando assim largamente os limites (± 3 min) sugeridos por estes investigadores.

De facto, este exemplo é bem ilustrativo de que a prestação competitiva não deve ser analisada de uma forma demasiado estrita e confinada a um único indicador, uma vez que se trata de uma questão complexa e multifactorial. Deste modo, apesar dos resultados de ambos os estudos sugerirem a possibilidade de uma previsão da *performance* a partir das concentrações de lactato sanguíneo, parece-nos, de certa forma, ousado tentar predizer o comportamento tanto na maratona como na meia-maratona, exclusivamente a partir do valor de uma única variável. Com efeito, a ausência de um modelo conceptual que apresente o quadro hierárquico e interactivo das variáveis que condicionam a *performance* na maratona impede que se atribua qualquer generalização tanto em relação ao referido trabalho como à nossa própria investigação.

Um outro facto que importa mais uma vez referir é que encontrámos correlações elevadas (com apenas ligeiras diferenças) para todas as hipóteses testadas, o que poderia significar que entre V3.0-V5.5 todas as concentrações poderiam assegurar boas previsões! Se tomarmos como exemplo um dos atletas de elite da amostra que concluiu a sua prova em 1h01'51" (21095m) e efectuarmos os cálculos anteriores, verificamos que a previsão para o seu tempo final corresponderá a uma velocidade situada entre 5.47 (V3.0) e 5.78m/s (V5.5) e por uma marca entre 1h04'16" e 1h00'50"! Ora uma previsão com um erro de 3'16" apresenta pouca eficácia preditiva, apresentando por isso pouca aplicabilidade prática. Já situando a previsão entre V4.5-V5.5 diminuímos a margem de erro para 1'23", correspondendo a um tempo final situado entre 1h02'13"-1h00'50". No entanto, para além de em termos práticos ainda ser uma margem de erro elevada, importa referir que 70% dos atletas visados nesta investigação tenham apresentado um tempo de competição que se situou fora do intervalo de uma previsão baseada na V4.5-V5.5.

A este propósito, uma outra crítica que pode ser feita ao estudo de Föhrenbach et al. (77) é que para os mesmos valores de correlação e para equações de regressão semelhantes, os autores concluem, sem fornecer qualquer explicação, que a melhor predição é obtida para valores de 2.5-

3.0mmol/l, isto para além de nem sequer referirem os resultados encontrados para concentrações de 3.5 ou superiores a 4.0mmol/l.

Uma outra limitação relativa a estes dois trabalhos é o facto de não haver qualquer pesquisa de validação cruzada para as equações obtidas. Efectivamente, a inexistência de estudos semelhantes realizados com diferentes amostras não permitiu ainda confrontar os nossos resultados com os de outros investigadores. Deste modo, a ausência de validação cruzada pode sugerir que os resultados obtidos emergem de idiossincrasias próprias da amostra.

Os resultados relativos à lactatemia máxima no final da competição estão de acordo com os dados obtidos com base nos testes de terreno. O facto das correlações mais elevadas terem sido obtidas para as intensidades situadas entre V4.5-V5.5 significa que a intensidade a que é corrida a meia-maratona é superior à velocidade correspondente ao limiar das 4mmol/l (V4). Deste modo, os atletas não correm em equilíbrio, mas sim em regime de acumulação progressiva de lactato, o que é bem ilustrado pelo valor médio de 6.47 ± 1.06 mmol/l de lactatemia final.

Temos forçosamente de referir um factor que pode, de algum modo, ter tido alguma influência nos resultados finais que obtivemos. Como pode ser observado na fig.40, não existe uma distribuição muito homogénea dos pontos nos vários diagramas referentes às rectas de regressão. Isto foi devido à escassez de resultados na competição no intervalo situado entre 1h07' (5.25m/s) e 1h10' (5.02m/s). De facto, as marcas obtidas nas várias meias-maratonas pelos atletas que compunham a nossa amostra foram algo heterogéneas, com 67% dos corredores a efectuarem as suas provas em menos de 1h06' e 21% a registarem resultados acima da 1h10'. De qualquer modo, não nos parece que os resultados encontrados tivessem sido substancialmente diferentes se a distribuição se apresentasse mais homogénea.

Para concluir gostaríamos de referir que os doseamentos de lactato sanguíneo, apesar de constituírem um indicador extremamente fiável na avaliação e prescrição do exercício, devem ser utilizados de forma criteriosa, tendo sempre presente, por um lado, a grande quantidade de informação que podem fornecer, mas igualmente os limites próprios inerentes à sua utilização.

8. Conclusões

Os maratonistas evidenciaram uma capacidade aeróbia (V_4) superior aos corredores de 5000-10000m que poderá ser explicada pelo maior volume de treino (h/sem e Km/sem) realizado.

A faixa de intensidade utilizada no treino de corrida contínua pelos dois grupos situou-se entre 79-82% V_4 , com o valor mais elevado a ser obtido pelos corredores de 5000-10000m.

A carga média de lactato na corrida contínua foi muito semelhante em ambos os grupos (0.95mmol/l nos meio-fundistas e 0.85±mmol/l nos maratonistas) e situou-se abaixo de 1mmol/l.

Os valores mais elevados de lactato na corrida contínua foram encontrados nos corredores com *limiar* mais baixo, i.e., nos corredores de 5000-10000m.

Os dados recolhidos em ambos os grupos sugerem que os atletas nacionais destas especialidades efectuem, de uma forma geral, um baixo volume de corrida contínua, o que pode ser explicado pelo excessivo calendário competitivo anual.

A utilização de intensidades demasiado elevadas na corrida contínua pode conduzir à involução da V_4 (estudo de caso).

O aumento gradual do volume de corrida contínua a uma intensidade adequada provoca, de uma forma geral, um aumento da V_4 (desvio para a direita das curvas de lactato sanguíneo) (estudo de caso).

Existem evidências que suportam a ideia de que se deve privilegiar o desenvolvimento da capacidade aeróbia nestes corredores, particularmente nos fundistas, uma vez que constatámos que as melhores marcas obtidas correspondem, de um modo geral, ao momento em que, simultaneamente, exibem a melhor V_4 (estudo de caso).

Os dados recolhidos permitiram concluir que, em distâncias superiores a 5000m, os melhores atletas evidenciam, de uma forma geral, os valores mais elevados da V_4 .

Um valor mais elevado de limiar aeróbio-anaeróbio expressa uma maior capacidade aeróbia, o que permite ao atleta, de uma forma geral, realizar o seu treino intervalado a uma maior intensidade do que atletas de menor potencial aeróbio, sem que isso se traduza por um aumento significativo da lactatemia.

A evolução da capacidade aeróbia (V_4) observada através da realização de testes de terreno pode, em alguns casos, ser acompanhada por uma redução, mais ou menos acentuada, da FC.

A utilização sistemática de cargas demasiado intensas no treino intervalado pode comprometer a *performance* competitiva dos atletas (estudo de caso).

A capacidade aeróbia varia imenso entre atletas de modalidades diferentes. Os valores encontrados da V_4 parecem estar relacionados, entre outros factores, com a distância percorrida em treino e em competição.

Foram encontradas diferenças acentuadas entre corredores de meio-fundo e fundo, futebolistas e andebolistas. Os corredores apresentaram valores da V_4 muito superiores aos restantes grupos, o que pode ser explicado, entre outros factores, pelo grande volume de treino aeróbio que realizam.

No caso dos futebolistas e de acordo com a sua função no jogo, foram encontradas diferenças significativas da V_4 entre médios vs centrais e médios vs avançados.

No caso dos andebolistas, foram igualmente encontradas diferenças acentuadas entre os elementos pertencentes à selecção nacional alemã e os restantes jogadores avaliados.

As correlações mais elevadas entre as velocidades individuais obtidas no teste de terreno e a velocidade à meia-maratona foram observadas para concentrações situadas entre 4.5 e 5.5mmol/l ($V_{4.5}$, $V_{5.0}$ e $V_{5.5}$).

No entanto, a utilização da $V_{4.5}$, $V_{5.0}$ e $V_{5.5}$ apresenta pouca eficácia preditiva devido à elevada margem de erro que implica, o que acaba por conferir pouca aplicabilidade prática a essa previsão.

A determinação do limiar aeróbio-anaeróbio através da realização de testes de terreno permite ainda avaliar (além da V_4) a intensidade da corrida contínua ($\%V_4$ utilizada e lactatemia), fornecendo informações preciosas para o aconselhamento do treino aeróbio.

Um diagnóstico da *performance* com base na análise da V_4 , na determinação da lactatemia durante o treino intervalado e na avaliação da intensidade da corrida contínua, torna possível melhorar o rendimento competitivo dos corredores de meio-fundo e fundo.

9. Referências

1. Acevedo E. O. e Goldfarb A. H. Increased training intensity effects on plasma lactate, ventilatory threshold, and endurance. *Med. Sci. Sports Exerc.* 21(5):563-568, 1989.
2. Adolffsson J., Ljunqvist A., Tornling G. e Unge G. Capillary increase in the skeletal muscle of trained young and adult rats. *J. Physiol. (London)* 310:529-533, 1981.
3. Ahlborg G., Hagenfeldt L. e Wahren J. Influence of lactate infusion on glucose and FFA metabolism in man. *Scand. J. Clin. Lab. Invest.* 36:193-201, 1976.
4. Ahlborg G., Hagenfeldt L. e Wahren J. Substrate utilization by the inactive leg during one-leg or arm exercise. *J. Appl. Physiol.* 39:718-723, 1975.
5. Alcalde J. A. Preparación física específica. In: *Ballonmano*. Ed. Comité Olímpico Espanhol. Espanha, 1991.
6. Allen W. K., Seals D. R., Hurley B., Ehsani A. A. e Hagberg J. M. Lactate threshold and distance running performance in young and older endurance athletes. *J. Appl. Physiol.* 58:1281-1284, 1985.
7. Andersen P. e Henriksson J. Training induced changes in the subgroups of human type II skeletal muscle fibers. *Acta Physiol. Scand.* 99:123-125, 1977.
8. Appell H.-J. Morphological studie on skletal muscle, capillaries under condition of high altitude training. *Int. J. Sports Med.* 1:103-109, 1980.
9. Apple F. S. e Rogers M. A. Skeletal muscle lactate dehydrogenase isozyme alterations in men and women marathon runners. *J. Appl. Physiol.* 61(2):477-481, 1986.
10. Åstrand P.-O. e Rodahl K. *Textbook of work physiology*. New York, McGraw-Hill, 1970.
11. Åstrand P.-O. Endurance in sports. Ed. Shephard J., Åstrand P.-O. *The Encyclopaedia of Sports Medicine*. 2:8-14, 1992.
12. Aunola S., Marniemi J., Alanen E., Mäntylä M., Saraste M. e Rusko H. Muscle metabolic profile and oxygen transport capacity as determinants of aerobic and anaerobic thresholds. *Eur. J. Appl. Physiol.* 57:726-734, 1988.
13. Bachl N. Möglichkeiten zur Bestimmung individueller Ausdauerleistungsgrenzen anhand spiroergometrischer Parameter. Österreich. *J. Sportmed.* 11(S1):1-179, 1981.
14. Baldwin K. M. e Winder W. W. Adaptive responses in different types of muscle fibers to endurance exercise. *Ann. NY Acad. Sci.* 301:411, 1976.
15. Bangsbo J. e Lindquist F. Comparison of various exercise tests with endurance performance during soccer in professional players. *Int. J. Sports Med.* 13:152-157, 1992.
16. Bangsbo J. The physiology of soccer. *Dissertação apresentada às provas de doutoramento*. Universidade de Copenhaga. Copenhaga, 1993.
17. Bangsbo J., Gollnick P. D., Graham T. E., Juel C., Kiens B., Mizuno M. e Saltin B. Anaerobic energy production and O₂ deficit-debit relationship during exhaustive exercise in humans. *J. Physiol.* 142:539-559, 1990.
18. Bangsbo J., Norregaard L. e Thorsoe F. Activity profile of competition soccer. *Can. J. Sport Sci.* 16:110-116, 1991.
19. Bangsbo J., Petersen A. e Michalsik L. Accumulated O₂ deficit during intense exercise and muscle characteristics of elite athletes. *Int. J. Sports Med.* 14:207-213, 1993.
20. Baumann H., Jaggi M., Soland F., Howald H. e Schaub M. C. Exercise training induces transitions of myosin isoform subunits within histochemically typed human muscle fibers. *Pflugers Arch.* 409:349-360, 1987.
21. Beaver W. L., Wasserman K. e Whipp B. J. Improved detection of lactate threshold during exercise using a log-log transformation. *J. Appl. Physiol.* 59(6):1936-1940, 1985.
22. Beneke R., Heck H. e Schwarz V. Maximal lactate steady state as related to age. *Med. Sci. Sports Exerc.* 26(5):S123, 1994.
23. Berg A., Stippig J., Keul J. e Huber G. Bewegungstherapie und ambulante Coronargruppen. Zur Beurteilung der Leistungsfähigkeit und Belastbarkeit von Patienten mit coronarer Herzkrankheit. *Dtsch. Z. Sportmed.* 31(7):199-204, 1980.
24. Bergström J., Hermansen L., Hultman E. e Saltin B. Diet muscle glycogen and physical performance. *Acta Physiol. Scand.* 71:140-150, 1967.
25. Billat V., Dalmay F., Antonini M. T. e Chassain A. P. A method for determining the maximal steady state of blood lactate concentration from two levels of submaximal exercise. *Eur. J. Appl. Physiol.* 69:196-202, 1994.
26. Bonen A., McDermott J. C. e Tan M. H. Glycogenesis and glyconeogenesis in skeletal muscle: effects of pH and hormones. *Am. J. Physiol.* 258:693-700, 1990.
27. Brandon L. J. Physiological factors associated with middle distance running performance. *Sports Med.* 19(4):268-277, 1995.
28. Bricki M. A. Profil physiologique des athlètes de haut niveau. Description et outils d'évaluation. *Médecine du Sport*. Tome 65:194-199, 1991.
29. Brooks G. A. Current concepts in lactate exchange. *Med. Sci. Sports Exerc.* 23(8):895-906, 1991.
30. Brooks G. A. e Fahey T. D. Metabolic response to exercise. In: *Exercise physiology: human bioenergetics and its applications*. Ed. Macmillan Publishing Company, New York, 1985.
31. Brooks G. A. e Gaesser G. A. End points of lactate and glucose metabolism after exhausting exercise. *J. Appl. Physiol.* 49:1057-1069, 1980.
32. Brooks G. A. Lactate production during exercise: oxidizable substrate versus fatigue agent. In: *Exercise: benefits, limits and adaptations*. Ed. Macleod D. A. D. and others. University press, Cambridge, 1987.
33. Brooks G. A. Lactate production under fully aerobic conditions: The lactate shuttle during rest and exercise. *J. Appl. Physiol.* 45:2924-2929, 1986b.
34. Brooks G. A. The lactate shuttle during exercise and recovery. *Med. Sci. Sports Exerc.* 18(3):360-368, 1986a.

35. Brooks G. A. Training improves lactate clearance. In: *Membranes and muscle*. Ed. Berman M. C., Gevers W. e Opie L. H., Oxford, 1985.
36. Brooks G. A., Butterfield G. E. e Wolfe R. R. Decreased reliance on lactate during exercise after acclimatization to 4300m. *J. Appl. Physiol.* 71(1), 1991b.
37. Brooks G. A., Butterfield G. E. e Wolfe R. R. Increased dependence on blood glucose after acclimatization to 4300m. *J. Appl. Physiol.* 70:919-927, 1991a.
38. Buckley J. D., Scroop G. C. e Catcheside P. G. Lactate disposal in resting trained and untrained forearm skeletal muscle during high intensity leg exercise. *Eur. J. Appl. Physiol.* 67:360-366, 1993.
39. Bunc V., Heller J. e Zdanowicz. Sposoby Wyznaczenia progno przemian beztlenowych. *Sport Wyczynowy* 14:8-9,224-225, 1983.
40. Bunc V., Heller J., Nowak J. e Leso J. Determination of the individual anaerobic threshold. *Proceedings of XXIIIrd World Congress on Sports Med.* Viena 1982.
41. Caiozzo V. J., Davis J. A., Ellis J. F., Azus J. L., Vandagriff R., Prietto C. A. e McMaster W. C.. A comparison of gas exchange indices used to detect the anaerobic threshold. *J. Appl. Physiol.* 53(5):1184-1189, 1982.
42. Chi M. M.-Y., Hintz C. S., Coyle E. F., Martin III W. H., Ivy J. L., Nemeth P. M., Holloszy J. O. e Lowry O. H. Effects of detraining on enzymes of energy metabolism in individual human muscle fibers. *Am. J. Physiol.* 244:C276-C287, 1983.
43. Coen B., Schwarz L., Urhausen A. e Kindermann W. Control of training in middle and long distance runners by means of the individual anaerobic threshold. *Int. J. Sports Med.* 12(6):519-524, 1991.
44. Coggan A. R., Kohrt W. M., Spina R. J., Bier D. M. e Holloszy J. O. Endurance training decreases plasma glucose turnover and oxidation during moderate intensity exercise in men. *J. Appl. Physiol.* 68:990-996, 1990.
45. Coggan A. R., Spina R. J., Kohrt W. M. e Holloszy J. O. Effect of prolonged exercise on muscle citrate concentration before and after endurance training in men. *Am. J. Physiol.* 264(27):E215-E220, 1993.
46. Conconi F., Ferrari M., Ziglio P. G., Droghetti P. e Codeca L. Determination of the anaerobic threshold by a noninvasive field test in runners. *J. Appl. Physiol.* 52(4):869-873, 1982.
47. Costa A. *Dissertação apresentada às provas de aptidão pedagógica e de capacidade científica.* Faculdade de Ciências do Desporto e de Educação Física, Universidade do Porto. Porto, 1988.
48. Costill D. L. Metabolic response during distance running. *J. Appl. Physiol.* 28:251-255, 1970.
49. Costill D. L., Thomason H. e Roberts E. Fractional utilization of the aerobic capacity during distance running. *Med. Sci. Sports* 5:246-252, 1973.
50. Crielaard J. M. e Pirnay F. Anaerobic and aerobic power of top athletes. *Eur. J. Appl. Physiol.* 47:295-300, 1981.
51. Czerwinski J. Structure du Handball. *Symposium pour entrainement: IHF*, 1991.
52. Daniels J. T. A physiologist's view of running economy. *Med. Sci. Sports Exerc.* 17:332-338, 1985.
53. Davis J. A., Vodak P., Wilmore J. H., Vodak J. e Kurtz P. Anaerobic threshold and maximal aerobic power for three modes of exercise. *J. Appl. Physiol.* 41(4):544-550, 1976.
54. Davis M. A., Williams P. E. e Cherrington A. D. Effect of glucagon on hepatic lactate metabolism in the conscious dog. *Am. J. Physiol.* 248:E463-E470, 1985.
55. Davis M. A., Williams P. E. e Cherrington A. D. Effects of a mixed meal on hepatic lactate and gluconeogenic precursor metabolism in dogs. *Am. J. Physiol.* 247:E362-E369, 1984.
56. Degens H. e Veerkamp J. H. Changes in oxidative capacity and fatigue resistance in skeletal muscle. *Int. J. Biochem.* 26(7):871-878, 1994.
57. Delamarche P., Gratas A., Beillot J., Dassonville J., Rochcongar P. e Lessard Y. Extent of lactic anaerobic metabolism in handballers. *Int. J. Sports Med.* 8(1):55-59, 1987.
58. Denis C. Étude bioenergetique d'un sport collectif: le hand-ball. *Dissertação apresentada às provas de doutoramento.* Université Claude-Bernard; Lyon, 1977.
59. Denis C., Fouget R., Poty P., Geysant A. e Lacour I. R. Effect of 40 weeks of endurance training on the anaerobic threshold. *Int. J. Sports Med.* 3:208-214, 1982.
60. Desnus B., Fraisse F., Handschuh R., Jousset E. e Legros P. Exploration du métabolisme énergétique chez le sportif de haut niveau. *Collection Médecine et Sport.* INSEP-Publications. 1990.
61. Dickhuth H.-H., Wohlfahrt B., Hildebrand D., Rokitzki L., Huonker M. e Keul J. Jahreszyklische Schwankungen der Ausdauerleistungsfähigkeit von hochtrainierten Mittelstreckenläufern. *Dtsch. Z. Sportmed.* 39:346-353, 1988.
62. Donovan C. M. e Brooks G. A. Endurance training affects lactate clearance, not lactate production. *Am. J. Physiol.* 244(7):E83-E92, 1983.
63. Donovan C. M. e Pagliassotti M. J. Endurance training enhances lactate clearance during hyperlactatemia. *Am. J. Physiol.* 257:E782-E789, 1989.
64. Dudley G. A. e Terjung R. L. Influence of mitochondrial content on the sensitivity of respiratory control. *J. Biol. Chem.* 262:9109-9114, 1987.
65. Ekblom B. Applied physiology of soccer. *Sports Med.* 3:50-60, 1986.
66. Ekblom B., Åstrand P.-O., Saltin B., Stenberg J. e Wallstrom B. Effect of training on circulatory response to exercise. *J. Appl. Physiol.* 24:518-528, 1968.
67. Essen B., Hagenfeldt L. e Kaijser L. Utilization of blood-borne and intramuscular substrates during continuous and intermittent exercise in man. *J. Physiol.* 265:489-506, 1977.
68. Essen-Gustavsson B. e Henriksson J. Enzyme levels in pools of microdissected human muscle fibers of identified type. Adaptive response to exercise. *Acta Physiol. Scand.* 120:505-515, 1984.

69. Faina M., Gallozzi C., Lupo S., Colli R., Sassi R. e Marini C. Definition of the physiological profile of the soccer player. In: *Science and Football*. Eds. Reilly T., Lees A., Davies K. e Murphy J. London, 1988.
70. Farrel P. A., Wilmore J. H., Coyle E. F., Billing J. E. e Costill D. L. Plasma lactate accumulation and distance running performance. *Med. Sci. Sports* 11(4):338-344, 1979.
71. Fay L., Londeree B. R. e Lafontaine T. P. Physiological parameters related to distance running performance in female athletes. *Med. Sci. Sports Exerc.* 21:319-324, 1989.
72. Fitts R. H., Booth F. W., Winder W. W. e Holloszy J. O. Skeletal muscle respiratory capacity, endurance and glycogen utilization. *Am. J. Physiol.* 228:1029-1033, 1975.
73. Föhrenbach R. *Leistungsdiagnostik, Trainingsanalyse und -steuerung bei Läuferinnen und Läufern verschiedener Laufdisziplinen*. Hartung-Gorre Verlag, Konstanz, 1991.
74. Föhrenbach R., Buschmann J., Mader A. e Hollmann W. Speed and endurance in soccer: a comparison of professional and amateur players. *Sci. Foot.* 7:24-30, 1993.
75. Föhrenbach R., Liesen H., Mader A., Heck H. e Hollmann W. Die Ausdauerleistungsfähigkeit deutscher Spitzenathletinnen mit Wettkampfstrecken vom Sprint bis zum Marathonlauf. In: *Sport: Leistung und Gesundheit, Deutscher Sportärztekongress 1982*. Ed. Heck H., Hollmann W., Liesen H. e Rost R. Deutscher Ärzte-Verlag, Köln, 1983.
76. Föhrenbach R., Mader A. e Hollmann W. Umfang und Intensität im Dauerlauftraining von Mittelstreckenläuferinnen des DLV und Maßnahmen zur individuellen Trainings- und Wettkampfoptimierung. *Leistungssport* 6:467, 1981.
77. Föhrenbach R., Mader A., Hollmann W. Determination of endurance capacity and prediction of exercise intensities for training and competition in marathon runners. *Int. J. Sports Med.* 8(1):11-18, 1987.
78. Föhrenbach R., Mader A., Liesen H., Heck H., Vellage E. e Hollmann W. Wettkampf- und Trainingssteuerung von Marathonläuferinnen und -läufern mittels leistungsdiagnostischer Felduntersuchungen. In: *Training und Sport zur Prävention und Rehabilitation in der technisierten Umwelt*. Ed. Franz I. W., Mellerowicz H. e Nowack W. Springer Verlag, Berlin, 1985.
79. Foster D. W. From glycogen to ketones and back. *Diabetes* 33:1188-1199, 1984.
80. Fromme A., Wiemeyer J., Rothe M., Bittner B. e Zipf K. Physical performance diagnostics accompanying handball training with regard to the behaviour of ammonia. *Int. J. Sports Med.* 12:122, 1991.
81. Gertz E. W., Wisneski J. A., Neese R. A., Bristow J. A., Searle G. L. e Hanlon J. T. Myocardial lactate metabolism: evidence of lactate release during net chemical extraction in man. *Circulation* 63:1273-1279, 1981.
82. Gertz E. W., Wisneski J. A., Stanley W. C. e Neese R. A. Myocardial substrate utilization during exercise in humans: dual carbon-labeled carbohydrate isotope experiments. *J. Clin. Invest.* 82:2017-2025, 1988.
83. Gollnick P. D. e Saltin B. Hypothesis: significance of skeletal muscle oxidative enzyme enhancement with endurance training. *Clin. Physiol.* 2:1-12, 1983.
84. Gollnick P. D. Metabolic regulation in skeletal muscle. Influence of endurance training as exerted by mitochondrial protein concentration. *Acta Physiol. Scand.* 128:53-66, 1986.
85. Gollnick P. D., Pernow B., Essen B., Jansson E. e Saltin B. Availability of glycogen and plasma FFA for substrate utilization in leg muscle of man during exercise. *Clin. Physiol.* 1:27-42, 1981.
86. Green H. J., Helyar R., Ball-Burnett M., Kowalchuk N., Symon S. e Farrance B. Metabolic adaptations to training precede changes in muscle mitochondrial capacity. *J. Appl. Physiol.* 72:484-491, 1992.
87. Green H. J., Jones S., Ball-Burnett M., Farrance B. e Ranney D. Adaptations in muscle metabolism to prolonged voluntary exercise and training. *J. Appl. Physiol.* 78(1):138-145, 1995.
88. Green H. J., Smith D., Murphy P. e Fraser I. Training-induced alterations in muscle glycogen utilization in fiber-specific types during prolonged exercise. *Can. J. Physiol. Pharmac.* 68:1372-1376, 1990.
89. Hagberg J. M. e Coyle E. F. Physiological determinants of endurance performance as studied in competitive racewalkers. *Med. Sci. Sports Exerc.* 15:287-289, 1983.
90. Hagerman F. C. Energy metabolism and fuel utilization. *Med. Sci. Sports Exerc.* 24:S309-S314, 1992.
91. Hartmann U., Mader A., Petersmann G., Grabow V., Hollmann W. Verhalten von Herzfrequenz und Laktat während ruderspezifischer Trainingsmethoden. *Dtsch. Z. Sportmed.* 40:212-221, 1989.
92. Heck H., Mader A., Hess G., Mücke S., Müller R. e Hollmann W. Justification of the 4mmol/l lactate threshold. *Int. J. Sports Med.* 6:117-130, 1985a.
93. Heck H. *Energiesstoffwechsel und medizinische Leistungsdiagnostik*. Köln: Schorndorf: Hofmann, 1990a.
94. Heck H. *Laktat in der Leistungsdiagnostik*. Schorndorf: Hofmann, 1990b.
95. Heck H., Beckers K., Lammerschmidt W., Pruin E., Hess G. e Hollmann W. Identification, objectivity and validity of Conconi threshold by cycle stress test. *Dtsch. Ztschr. Sportmed.* 40(1):388-402, 1989.
96. Heck H., Hess G., Mader A. Vergleichende Untersuchung zu verschiedenen Laktat-Schwellenkonzepten. *Dtsch. Z. Sportmed.* 36(1):19-25, (2):40-52, 1985b.
97. Heck H., Mader A., Liesen H. e Hollmann W. Vorschlag zur Standardisierung leistungsdiagnostischer Untersuchungen auf dem Laufband. Sonderdruck: *Dtsch. Ztschr. Sportmed.*, Jahrgang, 9:304-307, 1982.
98. Heck H., Noack M., Büngener B., Kunze N. e Hollmann W. Veränderungen der Ausdauerleistungsfähigkeit in Abhängigkeit von der Trainingsintensität bei Nachwuchsmittelstrecklerinnen. In: *Die trainingsphysiologische und klinische Bedeutung der anaeroben Kapazität*. Ed. Bachl N., Baumgartl P., Huber G. e Keul J. Hollinek, Wien, 1987.
99. Heck H., Tiberi M., Beckers K., Lammerschmidt W., Pruin E. e Hollmann W. Lactic acid concentration during bicycle-ergometer exercise with preselected percentages of the Conconi threshold. *Int. J. Sports Med.* 9:367, 1988a.
100. Heck H., Tiberi M., Beckers K., Lammerschmidt W., Pruin E. e Hollmann W. Laktat bei Dauerbelastung auf dem Fahrradergometer mit definierten Prozentwerten der Conconi-Schwelle. In: *Sport Rettung oder Risiko für die Gesundheit?* 31. Deutscher Sportärztekongress, Hannover. Ed. Böning D., Braumann K. M., Busse M. W., Maassen N. e Schmidt W. 361-366, 1988b.

101. Henriksson J. Cellular metabolism and endurance. In: *Endurance in sport*. Ed. Shephard J. e Astrand P.-O. Blackwell Scientific Publications, 1992.
102. Henriksson J. e Hickner R. C. Skeletal adaptations to endurance training. In: *Intermittent high intensity exercise*. Ed. Macleod D. A. D., Maughan R. J., Williams C., Madeley C. R., Sharp J. C. M. e Nutton R. W., London, 1993.
103. Henriksson J. e Reitman J. S. Time course of changes in human skeletal muscle succinate dehydrogenase and cytochrome oxidase activities and maximal oxygen uptake with physical activity and inactivity. *Acta Physiol. Scand.* 99:91-97, 1977.
104. Henriksson J. Training induced adaptation of skeletal muscle and metabolism during submaximal exercise. *J. Physiol.* 270:661-675, 1977.
105. Henriksson J., Chi M. M. e Hintz C. S. Chronic stimulation of mammalian muscle: changes in enzymes of six metabolic pathways. *Am. J. Physiol.* 251(20):C614-C632, 1986.
106. Hermansen L., Hultman E. e Saltin B. Muscle glycogen during prolonged severe exercise. *Acta Physiol. Scand.* 71:129-139, 1967.
107. Hickson R. C., Rennie M. J., Conlee R. K., Winder W. W. e Holloszy J. O. Effects of plasma fatty acids on glycogen utilization and endurance. *J. Appl. Physiol.* 43:829-833, 1977.
108. Hill A. V. e Lupton H. Muscular exercise, lactate and the supply and utilization of oxygen. *Q. J. Med.* 16:135-171, 1923.
109. Hollmann W. e Liesen H. Über die Bewertbarkeit des Laktats in der Leistungsdiagnostik. *Sportarzt Sportmed* 8:175, 1973.
110. Hollmann W. The relationship between pH, lactic acid, potassium in the arterial and venous blood, the ventilation (PoW) and pulse frequency during increasing spiroergometric work in endurance-trained and untrained person. *Pan American Congress for Sports Medicine*. Chicago 1959.
111. Hollmann W. Zur Frage der Dauerleistungsfähigkeit. *Fortschr. Med.* 25:439-453, 1961.
112. Hollmann W., Liesen H., Mader A., Heck H., Rost R., Dufaux B., Schürch P., Lagerström D. e Föhrenbach R. zur Höchst- und Dauerleistungsfähigkeit der deutschen Fußball-Spietzenspieler. *Deutsch. Zschr. Sportmed.* 52:113-120, 1981.
113. Holloszy J. O. Adaptation of skeletal muscle to endurance exercise. *Med. Sci. Sports* 7:155-164, 1975.
114. Holloszy J. O. e Booth F. W. Biochemical adaptations to endurance exercise in muscle. *Ann. Rev. Physiol.* 38:273-291, 1976.
115. Holloszy J. O. e Coyle E. F. Adaptations of skeletal muscle to endurance exercise and their metabolic consequences. *J. Appl. Physiol.* 56(4):831-838, 1984.
116. Holloszy J. O. Effects of exercise on mitochondrial oxygen uptake and respiratory enzyme activity in skeletal muscle. *J. Biol. Chem.* 242:2278-2282, 1967.
117. Holloszy J. O. Metabolic consequences of endurance exercise training. In: *Exercise, nutrition and energy metabolism*. Ed. Horton E. S. e Terjung R. L., Macmillan Publ. Comp., New York, 1988.
118. Howald H., Hoppeler H., Claassen H., Mathieu O. e Straub R. Influences of endurance training on the ultrastructural composition of the different muscle fiber types in humans. *Pflugers Arch.* 403:369-376, 1985.
119. Hudlicka O. Development and adaptability of microvasculature in skeletal muscle. *J. Exp. Biol.* 115:215-228, 1985.
120. Hurley B. F., Nemeth P. M., Martin III W. H., Hagberg J. M., Dalsky G. P. e Holloszy J. O. Muscle triglyceride utilization during exercise; effect of training. *J. Appl. Physiol.* 60:562-567, 1986.
121. Inger F. Effects of endurance training on fiber ATP-ase activity, capillary supply and mitochondrial content in man. *J. Physiol. (London)* 294:419, 1979.
122. Ivy J. L., Withers R. T., Van Handel P. J., Elger D. H. e Costill D. L. Muscle respiratory capacity and fiber type as determinants of the lactate threshold. *J. Appl. Physiol.* 48(3): 523-527, 1980.
123. Jacobs I. Blood lactate. Implications for training and sports performance. *Sports Med.* 3:10-25, 1986.
124. Jakob E., Berlis G., Huber G., Glittenberg K. e Keul J. Determining the anaerobic threshold by means of the Conconi Test in laboratory and field experiments. *Int. J. Sports Med.* 8:133, 1987.
125. James D. E., Kraegen E. W. e Chisholm D. L. Effect of exercise training on in vivo insulin action in individual tissues of the rat. *J. Clin. Invest.* 23:S10, 1985.
126. James N. W., Adams G. M. e Wilson A. F. Determination of anaerobic threshold by respiratory frequency. *Int. J. Sports Med.* 6(4):238, 1985a.
127. Jansson E. e Kaijser J. Muscle adaptation to extreme endurance training in man. *Acta Physiol. Scand.* 100:315-324, 1977.
128. Jansson E. e Kaijser J. Substrate utilization and enzymes in skeletal muscle of extremely endurance trained men. *J. Appl. Physiol.* 62:999-1005, 1987.
129. Jewtuschenko A. *World Handball Magazine*, 6(1), 1990.
130. Jooste P. L., Van Der Linde A., Shapiro C. H. e Strydom N. B. Metabolism of ultra-long-distance running. In: *Biochemistry of exercise IV-A*. Ed. Poortmans e Niset. University Park Press, Baltimore, 1981.
131. Jorfeldt L. Metabolism of L-(+)-lactate in human skeletal muscle during exercise. *Acta Physiol. Scand.* S338:1-67, 1970.
132. Jorfeldt L., Juhlin-Dannfelt A. e Karlsson J. Lactate release in relation to tissue lactate in human skeletal muscle during exercise. *J. Appl. Physiol.* 44:350-352, 1978.
133. Joussellin E., Hanschuh R., Barrault D. e Rieu M. Maximal aerobic power of french top level competitors. *J. Sports Med.* 24:175-182, 1984.
134. Joyner M. J. Physiological limiting factors and distance running: influence of gender and age on record performances. In: *Exercise and sports sciences reviews* (21). Ed. Holloszy J. O., Williams and Wilkins, Baltimore 1993.
135. Juel C. Muscle lactate transport studied in sarcolemmal giant vesicles. *Biochim. Biophys. Acta* 1065:15-20, 1991.

136. Karlsson J., Sjodin B., Thorstensson A., Hulthen B. e Frith K. LDH isozymes in skeletal muscles of endurance and strength trained athletes. *Acta Physiol. Scand.* 93:150-156, 1975.
137. Karrasch K. e Müller B. A. Das Verhalten der Pulsfrequenz in der Erholungsperiode nach körperlicher Arbeit. *Arbeitsphysiologie* 14:369-382, 1951.
138. Keul J., Simon G., Berg A., Dickhuth H.-H., Goertler I. e Kübel R. Bestimmung der individuellen anaeroben Schwelle zur Leistungsbewertung und Trainingsgestaltung. *Dtsch. Z. Sportmed.* 30(7):212-218, 1979.
139. Kindermann W., Simon G. e Keul J. Dauertraining - Ermittlung der optimalen Trainingsherzfrequenz und Leistungsfähigkeit. *Leistungssport* 8(1):34-39, 1978.
140. Kindermann W., Simon G. e Keul J. The significance of the aerobic-anaerobic transition for the determination of workload intensities during endurance training. *Eur. J. Appl. Physiol.* 42:25-34, 1979.
141. King D. S., Dalsky G. P., Clutter W. E., Young D. A., Staten M. A., Cryer P. E. e Holloszy J. O. Effects of exercise and lack of exercise on insulin sensitivity and responsiveness. *J. Appl. Physiol.* 64:1942-1946, 1988.
142. King D. S., Dalsky G. P., Staten M. A., Clutter W. E., Van Houten D. R. e Holloszy J. O. Insulin action and secretion in endurance-trained and untrained humans. *J. Appl. Physiol.* 63:2247-2252, 1987.
143. Komi P. V., Viitasalo J. T., Havu M., Thorstensson A. e Karlsson J. Physiological and structural performance capacity: effect of heredity. In: *International series of biomechanics*. Ed. Komi P. V., University Park Press, Baltimore, 1976.
144. Krieger R. B., Miller G. W. e Williams M. H. Effects of phosphate loading on oxygen uptake, ventilation anaerobic threshold, and run performance. *Med. Sci. Sports Exerc.* 22:250-256, 1990.
145. Krüger J. e Heck H. Trainingsbegleitende Maßnahmen der Sportmedizin. In: *Moderner Fünfkampf - Mittelfristige Perspektivplanung und Realisierung von 1976 bis 1980*. Ed. Kindinger W. e Rieden H. Beiheft zu Leistungssport. 24:207, 1980.
146. Krüger J. Schwimmen und Geländelauf im Modernen Fünfkampf: sportmedizinische Untersuchungen zur Leistungsfähigkeit und-entwicklung. *Dissertação apresentada às provas de doutoramento*. Universidade de Desporto de Colónia. Colónia, 1995.
147. Krüger J., Mortier R., Heck H. e Hollmann W. Beziehung zwischen Conconi-Schwelle und Laktat bei Dauerbelastungen am Drehkurbelergometer. In: *Sport Rettung oder Risiko für die Gesundheit?* 31. Deutscher Sportärztekongress, Hannover. Ed. Böning D., Braumann K. M., Busse M. W., Maassen N. e Schmidt W. 367-371, 1988a.
148. Krüger J., Mortier R., Heck H. e Hollmann W. Relationship between the Conconi threshold and lactic acid at endurance workload on the turning crank ergometer. *Int. J. Sports Med.* 9:367, 1988b.
149. Kumagai S., Tanaka K., Matsuura Y., Matsuzaka A., Hirakoba K. e Asano K. Relationship of the anaerobic threshold with the 5km, 10km and 10 mile races. *Eur. J. Appl. Physiol.* 49:13-23, 1982.
150. La Fontaine T. P., Londree B. R. e Spath W. L. The maximal steady state versus selected running events. *Med. Sci. Sports Exerc.* 13:190-192, 1981.
151. Lacour J. R., Padilla S. e Denis C. L'inflexion de la courbe fréquence cardiaque-puissance n'est pas un témoin du seuil anaérobie. *Science et Motricité* 1:58-59, 1987.
152. Lange G. e Hommel H. The XVth Congress of the European Athletics Coaches Association: endurance running. *New Studies in Athletics* 6(4):71-100, 1991.
153. Lash J. M. e Sherman W. M. Adaptations of skeletal muscle to training. In: *Resource manual for guidelines for exercise testing and prescription*. Ed. Blair S. N., Painter P., Pate R. R., Smith L. K. e Taylor C. B. Amer. Col. Sports Med., 1988.
154. Léger L. e Tokmakidis S. Validité externe de la méthode de Conconi pour déterminer le seuil anaérobie en fonction de la fréquence cardiaque lors d'efforts triangulaires. *Science Sports* 2, 1987.
155. Lehmann M., Baumgartl P., Wiesenack C., Seidel A., Baumann H., Fischer S., Spori U., Gendrisch G., Kaminski R. e Keul J. Training-overtraining: influence of a defined increase in training volume vs training intensity on performance, catecholamines and some metabolic parameters in experienced middle and long distance runners. *Eur. J. Appl. Physiol.* 64:169-177, 1992.
156. Lehmann M., Berg A., Kapp R., Wessnhage T. e Keul J. Correlations between laboratory testing and distance running performance in marathoners of similar performance ability. *Int. J. Sports Med.* 4:226-230, 1983.
157. Lehmann M., Dickhuth H. H., Schmid P., Porzig H. e Keul J. Plasma catecholamines, β -adrenergic receptors, and isoproterenol sensitivity in endurance trained and non-endurance trained volunteers. *Eur. J. Appl. Physiol.* 52:362-369, 1984.
158. Lehmann M., Schmid P. e Keul J. Plasma catecholamine and blood lactate cumulation during incremental exhaustive exercise. *Int. J. Sports Med.* 6(2):78-81, 1985.
159. Lehmann M., Wybitul K., Spori U. e Keul J. Catecholamines, cardio-circulatory and metabolic response during graded and continuously increasing exercise. *Int. Arch. Occup. Environ. Health* 50:261-271, 1982.
160. Liesen H., Ludemann E., Schmengler D., Föhrenbach R. e Mader A. Trainingssteuerung im Hochleistungssport: einige Aspekte und Beispiele. *Dtsch. Ztschr. Sportmed.* 36:8-18, 1985.
161. Liesen H., Mader A., Heck H. e Hollmann W. Die Ausdauerleistungsfähigkeit bei verschiedenen Sportarten unter besonderer Berücksichtigung des Metabolismus: Zur Ermittlung der optimalen Belastungsintensität im Training. *Leistungssport* (suppl)9:7, 1977.
162. MacRae H. S.-H., Dennis S. C., Bosch A. N. e Noakes T. D. Effects of training on lactate production and removal during progressive exercise in humans. *J. Appl. Physiol.* 72(5):1649-1656, 1992.
163. Mader A. e Heck H. A theory of the metabolic origin of "anaerobic threshold". *Int. J. Sports Med.* 1(7):45S-65S, 1986.
164. Mader A. Evaluation of the endurance performance of marathon runners and theoretical analysis of test results. *J. Sports Med. Phys. Fitness* 31(1):1-19, 1991.
165. Mader A., Heck H. e Hollmann W. Evaluation of lactic acid anaerobic energy contribution by determination of post-exercise lactic acid concentration of ear capillary blood in middle-distance runners and swimmers. *The international congress of physical activity Sciences*. Quebec, Canada, 1976; Book 4, Exercise physiology, Miami, Florida, 1978.

166. Mader A. e Heck H. Möglichkeiten und Aufgaben in der Forschung und Praxis der Humanleistungsphysiologie. In: *Spectrum der Sportwissenschaften, Zeitschrift der Österreichischen Sportwissenschaftlichen Gesellschaft (ÖSG)*, Jahrgang 3, Heft 2, Österreichischer Bundesverlag (ÖBV), Wien 1991.
167. Mader A., Heck H., Föhrenbach R. e Hollmann W. Das statische und dynamische Verhalten des Laktats und des Säure-Basen-Status im Bereich niedriger bis maximaler Azidosen bei 400- bis 800m-Läufern bei beiden Geschlechtern nach Belastungsabbruch. *Deutsche Zeitschrift für Sportmedizin* 7:203, 1979.
168. Mader A., Liesen H., Heck H., Philippi H., Rost R., Schürch P. e Hollmann W. Zur Beurteilung der sportartspezifischen Ausdauerleistungsfähigkeit im Labor. *Sportarzt. Sportmed.* 24(4), 80(5), 26(5):109, 1976a.
169. Mader A., Liesen H., Heck H., Philippi H., Schürch P. e Hollmann W. Zur Beurteilung der sportartspezifischen Ausdauerleistungsfähigkeit. *Sportarzt. Sportmed.* 27: 80.112, 1976b.
170. Madsen Ö., Olbrecht J., Mader A., Liesen H e Hollmann W. Specifics of aerobic training. In: *World Clinic Yearbook*. Ed. Ousley R. M. Fort Lauderdale, ASCA, 1983.
171. Maffulli N., Capasso G. e Lancia A. Anaerobic threshold and performance in middle and long distance running. *J. Sports Med. Phys. Fitness* 31:332-338, 1991.
172. Mazzeo R. S. e Marshall P. Influence of plasma catecholamines on the lactate threshold during graded exercise. *J. Appl. Physiol.* 67(4):1319-1322, 1989.
173. Mazzeo R. S., Brooks G. A., Schoeller D. A. e Budinger T. F. Disposal of [^{13}C] lactate during rest and exercise. *J. Appl. Physiol.* 60:232-241, 1986.
174. Mazzeo R. S., Brooks G. A., Schoeller D. A. e Budinger T. F. Pulse injection ^{13}C -tracer studies of lactate metabolism in humans during rest and two levels of exercise. *Biomed. Mass. Spect.* 9:310-314, 1982.
175. McDermott J. C. e Bonen A. Endurance training increases skeletal muscle lactate transport. *Acta Physiol. Scand.* 147:323-327, 1993.
176. McDermott J. C. e Bonen A. Glyconeogenic and oxidative lactate utilization in skeletal muscle. *Can. J. Physiol. Pharmacol.* 70:142-149, 1992.
177. Mikines K. J., Sonne B., Farrell P. A., Tronier B. e Galbo H. Effect of training on the dose-response relationship for insulin action in men. *J. Appl. Physiol.* 66:695-703, 1989.
178. Mikkelsen F. e Olesen M. N. Étude physiologique du hand-ball. Ed. Denis C., Lacour J. R.; U.E.R. Medecine, Saint-Etienne, 1976.
179. Mogroni P., Sirtori M. D., Lorenzelli F. e Cerretelli P. Physiological responses during prolonged exercise at the power output corresponding to the blood lactate threshold. *Eur. J. Appl. Physiol.* 60:239-243, 1990.
180. Mole P. A., Oscail L. B. e Holloszy J. O. Adaptation of muscle to exercise. Increase in levels of palmityl CoA synthetase, carnitine palmityltransferase, and palmityl CoA dehydrogenase, and in the capacity to oxidize fatty acids. *J. Clin. Invest.* 50:2323-2330, 1971.
181. Morgan D. W., Baldini F. D. e Martin P. E. Ten kilometer performance and predicted velocity at VO_2max among well trained male runners. *Med. Sci. Sports Exerc.* 21(1):78-83, 1989.
182. Newgard C. B., Hirsch L. J., Foster D. W. e McGarry J. D. Studies on the mechanism by which exogenous glucose is converted into liver glycogen in the rat. A direct or indirect pathway. *J. Biol. Chem.* 258:1254-1256, 1983.
183. Oscail L. B., Essig D. A. e Palmer W. K. Lipase regulation of muscle triglyceride hydrolysis. *J. Appl. Physiol.* 69:1571-1577, 1990.
184. Oyono-Enguelle S., Heitz A., Marbach J., Ott C., Gartner M., Pape A., Vollmer J. C. e Freund H. Blood lactate during constant load exercise at aerobic and anaerobic thresholds. *Eur. J. Appl. Physiol.* 60:321-330, 1990.
185. Pagliossotti M. J. e Donovan C. M. Glycogenesis from lactate in rabbit skeletal muscle fiber types. *Am. J. Physiol.* 258:R903-R911, 1990.
186. Paiva M. Escola Portuguesa de meio-fundo e fundo, mito ou realidade? *Dissertação apresentada às provas de aptidão pedagógica e de capacidade científica*. Faculdade de Ciências do Desporto e de Educação Física da Universidade do Porto. Porto, 1994.
187. Papen H. Aplicação dos resultados do controlo do treino na planificação do treino. Simpósio intitulado: *O controlo do treino nas corridas de meio-fundo e fundo*. FCDEF-UP, Porto, 1993.
188. Pate R. R., Macera C. A. e Bailey S. P. Physiological, anthropometric and training correlates of running economy. *Med. Sci. Sports Exerc.* 24:1128-1133, 1992.
189. Paulussen R. J. A. e Veerkamp J. H. Intracellular fatty-acid-binding proteins. Characteristics and function. In: *Subcellular Biochemistry: intracellular transfer of lipid molecules*. Ed. Hilderson H. J., Plenum Press, New York, 1990.
190. Péronnet F., Cléroux J., Perrault H., Cousineau D., Champlain J. e Nadeau R. Plasma norepinephrine response to exercise before and after training in humans. *J. Appl. Physiol.* 51:812-815, 1981.
191. Pessenhofer H., Meier A., Schwaberg G. e Sauseng N. Verification of the hypothesis about the physiological basis of the Conconi-test by model stimulation. *Int. J. Sports Med.* 12:119, 1991.
192. Pessenhofer H., Schwaberg G. e Schmid P. Zur Bestimmung des individuellen aerob-anaeroben Übergangs. *Dtsch. Z. Sportmed.* 32(1):15-17, 1981.
193. Poehlman E. T., Arciero P. J. e Goran M. I. Endurance exercise in aging humans: effects on energy metabolism. In: *Exercise and Sport Sciences Reviews* (22). Ed. Holloszy J. O.; Am. Col. Sports Med. Sci. Series. St. Louis, 1994.
194. Poehlman E. T., Gardner A. W., Arciero P. J. e Goran M. I. Effects of endurance training on in-vivo measures of basal fatty acid metabolism and norepinephrine kinetics in older persons. *J. Appl. Physiol.* (aceite para publicação).
195. Poehlman E. T., McAuliffe T. e Danforth E. J. Effects of age and level of physical activity on plasma norepinephrine kinetics. *Am. J. Physiol.* 258:E256-E262, 1990.
196. Powers S. K., Dobb S., Deason R., Byrd R. e McKnight T. Ventilatory threshold, running economy and distance running performance of trained athletes. *Research Quarterly Exerc. Sport* 54:179-182, 1983.
197. Randle P. J., Newsholme E. A. e Garland P. B. Regulation of glucose uptake by muscle. Effect of fatty acids, ketone bodies and pyruvate, and of alloxan diabetes and starvation on the uptake and metabolic fate of glucose in rat heart and diaphragm muscles. *Biochem. J.* 93:652-665, 1964.

198. Rennie M. J., Winder W. W. e Holloszy J. O. A sparing effect of increased plasma fatty acids on muscle and liver glycogen content in the exercising rat. *Biochem. J.* 156:647-655, 1976.
199. Rhodes E. C., Mosher R. E., McKenzie D. C., Franks I. M. e Potts J. E. Physiological profiles of the Canadian olympic soccer team. *Can. J. Appl. Spt. Sci.* 11:31-36, 1986.
200. Ribeiro J., Fielding R. A., Hughes V., Black A., Bochese M. A. e Knuttgen H. G. Heart rate break point may coincide with the anaerobic and not the aerobic threshold. *Int. J. Sports Med.* 6:220-224, 1985.
201. Richter E. A., Kienes B., Saltin B., Christensen J. e Savard G. Skeletal muscle glucose uptake during dynamic exercise in humans: role of muscle mass. *Am. J. Physiol.* 254:E555-E561, 1988.
202. Richter E. A., Ruderman N. B. e Galbo H. Alpha and beta adrenergic effects on metabolism in contracting, perfused muscle. *Acta Physiol. Scand.* 116:215-222, 1982.
203. Rodnick K. J., Reaven G. M., Azhar S., Goodman M. N. e Mondon C. E. Effects of insulin on carbohydrate and protein metabolism in voluntary running rats. *Am. J. Physiol.* 259:E706-E714, 1990.
204. Roth D. A. e Brooks G. A. Lactate and pyruvate transport is dominated by a pH gradient-sensitive carrier in rat skeletal muscle sarcolemmal vesicles. *Arch. Biochem. Biophys.* 279:386-394, 1990a.
205. Roth D. A. e Brooks G. A. Lactate transport is mediated by a membrane-bound carrier in rat skeletal muscle sarcolemmal vesicles. *Arch. Biochem. Biophys.* 279:377-385, 1990b.
206. Salmons S. e Henriksson J. The adaptative response of skeletal muscle to increased use. *Muscle Nerve.* 4:94, 1981.
207. Saltin B. e Gollnick P. D. Skeletal muscle adaptability: significance for metabolism and performance. In: *Handbook of Physiology: skeletal muscle*. Ed. Peachy L. D., Adrian R. H. e Geiger S. R. Baltimore, 1983.
208. Saltin B. e Karlsson J. Muscle ATP, CP, and lactate during exercise after physical conditioning. In: *Muscle metabolism during exercise*. Ed. Pernow B. e Saltin B., New York, 1971.
209. Saltin B. Metabolic fundamentals in exercise. *Med. Sci. Sports Exerc.* 5:137-146, 1973.
210. Saltin B., Nazar K., Costill D. L., Stein E., Jansson E., Essen B. e Gollnick P. D. The nature of the training response: peripheral and central adaptations to one-legged exercise. *Acta Physiol. Scand.* 96:289-305, 1976.
211. Santos J. A. Estudo comparativo, fisiológico, antropométrico e motor entre futebolistas de diferente nível competitivo e velocistas, meio-fundistas e fundistas de atletismo. *Dissertação apresentada às provas de doutoramento. Faculdade de Ciências do Desporto e de Educação Física da Universidade do Porto. Porto, 1995.*
212. Santos P. J. M. Limiar anaeróbio: discussão do conceito e comparação de metodologias para a sua detecção não invasiva. *Dissertação apresentada às provas de aptidão pedagógica e de capacidade científica. Faculdade de Ciências do Desporto e de Educação Física da Universidade do Porto; Porto, 1991.*
213. Santos P. J. M., Seixo P., Paiva M., Rolim R., Costa A. The use of the 4mmol/l lactate threshold in portuguese elite middle and long distance runners: a singular case study. *Proceedings of the International Congress on Applied Research in Sports. Helsinquia, 1994.*
214. Santos P.J.M., Krüger J. e Heck H. Leistungsfähigkeit von Spitzenlangstreckenläufern in Abhängigkeit von Umfang und Intensität des Trainings. In: *9. Internationales Triathlon-Symposium*. Ed. Engelhardt M., Franz B., Neumann G. e Pfützner A., Hamburg, Czwalina: 257-266, 1995.
215. Schantz P. Plasticity of human skeletal muscle. *Acta Physiol. Scand.* 128(S558):1-62, 1986.
216. Schantz P., Sjoberg B. e Svedenhag J. Malate-aspartate and alphaglycerophosphate shuttle enzyme levels in human skeletal muscle: methodological considerations and effect of endurance training. *Acta Physiol. Scand.* 128:397-407, 1986.
217. Sherman W. M. e Costill D. L. The marathon: dietary manipulation to optimize performance. *Am. J. Sports Med.* 12:44-51, 1984.
218. Simon G., Berg A., Dickhuth H.-H., Simon-Alt A. e Keul J. Bestimmung der anaeroben Schwelle in Abhängigkeit vom Alter und von der Leistungsfähigkeit. *Dtsch. Z. Sportmed.* 32(1):7-14, 1981.
219. Sjödin B. e Schéle R. Oxygen cost of treadmill running in long distance runners. In: *Exercise and sport biology*. Ed. Komi, Human Kinetics Publishers. Champaign, Illinois, 1982.
220. Sjödin B. e Svedenhag J. Applied physiology of marathon running. *Sports Med.* 2:83-99, 1985.
221. Sjödin B. Lactate dehydrogenase in human skeletal muscle. *Acta Physiol. Scand.* S436, 1976.
222. Sjödin B., Linnarson D., Wallenstein R., Schele R. e Karlsson J. The physiological background of onset of blood lactate accumulation (OBLA). *Proc. Int. Symp. Sports Biology. Viernmaki, Finland 1979.*
223. Snyder A. C., Woulfe T., Welsh R. e Foster C. A simplified approach to estimating the maximal lactate steady state. *Int. J. Sports Med.* 15(1):27-31, 1994.
224. Soares J. M. C. Effects of training on muscle capillary pattern: intermittent vs continuous exercise. *J. Sports Med. Phys. Fitness* 32:123-127, 1992.
225. Spriet L. L., Ren J. M. e Hultman E. Epinephrine infusion enhances muscle glycogenolysis during prolonged electrical stimulation. *J. Appl. Physiol.* 64:1439-1444, 1988.
226. Stainsby W. N. e Brooks G. A. Control of lactate metabolism in contracting muscles and during exercise. In: *Exercise and sport sciences reviews*. Ed. Pandolf K. B. e Holloszy J. O., Baltimore, 1990.
227. Stanley W. C. Myocardial lactate metabolism during exercise. *Med. Sci. Sports Exerc.* 23(8):920-924, 1991.
228. Stanley W. C., Gertz E. W., Wisneski J. A., Morris D. L., Neese R. A. e Brooks G. A. Lactate metabolism in exercising human skeletal muscle: evidence for lactate extraction during net lactate release. *J. Appl. Physiol.* 60:1116-1120, 1986.
229. Stanley W. C., Gertz E. W., Wisneski J. A., Morris D. L., Neese R. A. e Brooks G. A. Systemic lactate turnover during graded exercise in man. *Am. J. Physiol.* 249(12):E595-E602, 1985.
230. Stanley W. C., Wisneski J. A., Gertz E. W., Neese R. A. e Brooks G. A. Glucose and lactate interrelations during moderate intensity exercise in man. *Metabolism* 37:850-858, 1988.

231. Stegmann H. e Kindermann W. Comparison of prolonged exercise tests at the individual anaerobic threshold and the fixed anaerobic threshold of 4mmol/l lactate. *Int. J. Sports Med.* 3:105-110, 1982.
232. Stegmann H. e Kindermann W. Modell zur Bestimmung der individuellen anaeroben Schwelle. In: *Sportmedizin für Breiten- und Leistungssport*. Ed. Kindermann W. e Hort W. (Hrsg.): Demeter: Gräfelfing 1981.
233. Stegmann H., Kindermann W. e Schnabel W. Lactate kinetics and individual anaerobic threshold. *Int. J. Sports Med.* 2:160-165, 1981.
234. Sue D. Y., Wasserman K., Morrica R. B. e Casaburi R. Metabolic acidosis during exercise in patients with chronic obstructive pulmonary disease: use of the V-slope method for anaerobic threshold determination. *Chest* 94:931-938, 1988.
235. Svedenhag J. e Sjödin B. Maximal and submaximal oxygen uptake and blood lactate levels in elite male middle and long distance runners. *Int. J. Sports Med.* 5:255-261, 1984.
236. Svedenhag J. e Sjödin B. Physiological characteristics of elite male runners in and off season. *Can. J. Appl. Sport Sci.* 10:127-133, 1985.
237. Svedenhag J., Martinsson A., Ekblom B. e Hjermdahl P. Altered cardiovascular responsiveness to adrenaline in endurance-trained subjects. *Acta Physiol. Scand.* 126:539-550, 1986.
238. Tiberi M., Böhle E., Zimmermann E., Heck H. e Hollmann W. Vergleichende Untersuchung zwischen Conconi- und Laktatschwellen auf dem Laufband bei Mittelstreckenläufern. In: *Sport Rettung oder Risiko für die Gesundheit?* 31. Deutscher Sportärztekongress, Hannover. Ed. Böning D., Braumann K. M., Busse M. W., Maassen N. e Schnrüd W. 352-356, 1988.
239. Tokmakidis S. P. e Leger L. A. Comparison of mathematically determined blood lactate and heart rate threshold points and relationship with performance. *Eur. J. Appl. Physiol.* 64:309-317, 1992.
240. Trappe S. W., Costill D. L., Fink W. J. e Pearson D. R. Skeletal muscle characteristics among distance runners: a 20-yr follow-up study. *J. Appl. Physiol.* 78(3):823-829, 1995.
241. Urhausen A., Coen B., Weiler B. e Kindermann W. Individual anaerobic threshold and maximum lactate steady state. *Int. J. Sports Med.* 14(3):134-139, 1993.
242. Urhausen A., Weiler B., Coen B. e Kindermann W. Plasma catecholamines during endurance exercise of different intensities as related to the individual anaerobic threshold. *Eur. J. Appl. Physiol.* 69:16-20, 1994.
243. Van Harn L. J. e Brooks G. A. Plasma catecholamines during progressive exercise in man. *Int. J. Sports Med.* 6:238, 1985.
244. Vanfraechen J. H. e Thomas M. Maximal aerobic power and ventilatory threshold of a top level soccer team. In: *Science and Football II*. Eds. Reilly T., Lees A., Davies K. e Murphy J. London-New York, 1993.
245. Vasiliades A., Latour M. e Mader A. Entwicklung der Leistungsfähigkeit im Mittel- und Langstreckenlauf über ein Trainingsjahr - Versuch einer Trainingsanalyse. In: *Trainingswissenschaft - Selbstverständnis und Forschungsansätze*. Martin D., Weigelt S. (Hrsg.), Akademie Verlag, Sankt Augustin, 1992.
246. Wasserman D. H., Connolly C. C. e Pagliassotti M. J. Regulation of hepatic lactate balance during exercise. *Med. Sci. Sports Exerc.* 23(8):912-919, 1991.
247. Wasserman D. H., Lacey D. B., Green D. R., Williams P. E. e Cherrington A. D. Dynamics of hepatic lactate and glucose balances during prolonged exercise and recovery in the dog. *J. Appl. Physiol.* 63:2411-2417, 1987.
248. Wasserman K. e McIlroy M. B. Detecting the threshold of anaerobic metabolism in cardiac patients during exercise. *Am. J. Cardiol.* 14:844-852, 1964.
249. Welch H. G. e Stainsby W. N. Oxygen debt in contracting dog skeletal muscle in situ. *Resp. Physiol.* 3:229-242, 1967.
250. Williams C. e Nute M. L. Some physiological demands of a half-marathon race on recreational runners. *Brit. J. Sports Med.* 17:152-161, 1983.
251. Wilson J. E. Regulation of mammalian hexokinase activity. In: *Regulation of carbohydrate metabolism*. Ed. Beitner R. Boca Raton, 1985.
252. Winder W. W., Arogoyasami J., Barton R. J., Elayan I. M. e Vehrs P. R. Muscle malonyl-CoA decreases during exercise. *J. Appl. Physiol.* 67:2230-2233, 1989.
253. Winder W. W., Hagberg J. M., Hickson R. C., Ehsani A. A. e McLane J. A. Time course of sympathoadrenal adaptation to endurance exercise training in man. *J. Appl. Physiol.* 45:370-374, 1978.
254. Wit A., Viitasalo J., Wit B. e Janiak E. J. Modifications de la puissance du train inférieur des handballeurs au cours du match. *Science et motricité*. 8:13-17, 1989.
255. Withers R. T., Maricic Z., Wasilewski S. e Kelly L. Match analysis of Australian professional soccer players. *J. Hum. Mov. Stud.* 8:159-176, 1982.
256. Yoshida T. Effect of exercise duration during incremental exercise on the determination of anaerobic threshold and the onset of blood lactate accumulation. *Eur. J. Appl. Physiol.* 53:196-199, 1984.
257. Yoshida T., Chida M., Ichioka M. e Suda Y. Blood lactate parameters related to aerobic capacity and endurance performance. *Eur. J. Appl. Physiol.* 56:7-11, 1987.
258. Zacharogiannis E. e Farrally M. Ventilatory threshold, heart rate deflection point and middle distance running performance. *J. Sports Med. Phys. Fitness* 33:337-347, 1993.

Agradecimentos

A docentes e investigadores: Dr. André Costa, Prof. Dr. António Teixeira Marques, Prof. Dr. Hans-Joachim Appell, Prof. Dr. Hermann Heck, Prof. Dr. Jörg Krüger, Prof. Dr. José Augusto Santos, Prof. Dr. José M. Costa Soares, Prof. Dr. José A. Maia, Dr. José Oliveira, Dr. Mário Paiva, Dr. Nelson Puga, Dr. Ramiro Rolim, Prof. Dr. Rui Garcia e Dr. Rui Garganta.

A instituições: Centro de Medicina Desportiva do Norte, Faculdade de Ciências do Desporto e de Educação Física da Universidade do Porto, Instituto de Medicina Desportiva e Instituto de Morfologia Experimental da Universidade de Desporto de Colónia e Olympia-Stützpunkt Ruhr-West.

A treinadores: Alfredo Barbosa, Dr. Bernardo Manuel, Dr. Fonseca e Costa, Dr. João Campos, Dr. José Carlos Esteves, Dr. José Pedrosa, Dr. Paulo Colaço, Dr. Pompílio Ferreira, Joaquim Mesquita, Manuel Pinto.

A nível pessoal: Amândio Graça, Ana Paula Santos, António Prista, Carlos Araújo, Eduardo Leal, Guilherme, Jorge Pinto, José Alberto, José Augusto, José Maia, José Regalo, Júlio Garganta, Luís Novo, Mãe, Manuel António, Manuel Luís, Mário Paiva, Paula Seixo, Paulo Colaço, Pedro Sarmento, Pompílio Ferreira, Rui Garganta.

Especiais: Prof. Dr. Hans-Joachim Appell, Prof. Dr. Hermann Heck, Prof. Dr. Jörg Krüger, Prof. Dr. José M. Costa Soares, Prof. Dr. José A. Maia.

A todos os atletas que participaram e tornaram possível a realização deste trabalho.