Limiar anaeróbio em natação: comparação entre diferentes protocolos

CDD. 20.ed. 612.044

Luiz Fernando Paulino RIBEIRO* Vilmar BALDISSERA** Pedro BALAKIAN*** Arthur Rizzi SOARES****

- * Faculdade de Educação Física, Universidade Estadual de Campinas.
- ** Departamento de Ciências Fisiológicas, Universidade Federal de São Carlos.
- *** Pró-Reitoria de Pesquisa e Pós-G r a d u a ç ã o , Universidade do Oeste Paulista.
- **** Curso de Educação Física, Universidade de Ribeirão Preto.

Resumo

Os objetivos do presente estudo foram comparar diferentes protocolos lactacidêmicos e analisar a validade do menor valor glicêmico para a determinação do limiar anaeróbio em natação. Dez nadadores treinados (19,4 \pm 1,6 anos) participaram de quatro a cinco avaliações separadas por 48 ou 72 h em piscina de 25 m. A velocidade de máximo estado estável de lactato (VMEE) foi determinada a partir da resposta lactacidêmica a esforços de 2000 m em intensidade constante, enquanto as velocidades de limiar de lactato (VLL) e menor glicemia (V<GLIC) foram verificadas durante teste incremental, e as de lactato mínimo (VLM) e glicemia mínima (VGM), durante teste de lactato mínimo, ambos com estágios de 200 m. Correlações significativas foram observadas entre todas as velocidades (r = 0,70 a 0,96) (p < 0,05). Tanto VLM (1,29 \pm 0,11 m.s⁻¹) quanto VGM (1,30 \pm 0,12 m.s⁻¹) foram significativamente maiores (p < 0,05) que VMEE (1,23 \pm 0,05 m.s⁻¹). No entanto, essas velocidades não diferiram de forma significativa (p > 0,05) de VLL (1,27 \pm 0,10 m.s⁻¹) e V<GLIC (1,25 \pm 0,09 m.s⁻¹). A lactacidemia relativa a VLM (7,05 \pm 2,52 mM) foi significativamente maior (p < 0,05) que aquelas relativas a VMEE (4,41 \pm 1,27 mM) e VLL (3,41 \pm 1,38 mM). Esses dados sugerem que o teste de lactato mínimo superestima o máximo estado estável e que o menor valor glicêmico constitui um bom indicador do limiar anaeróbio também durante a natação.

Unitermos: Natação; Lactato; Glicose; Limiar anaeróbio.

Introdução

Apesar da controvérsia acerca de seus mecanismos fisiológicos básicos (BROOKS, 1991; GLADDEN, 1996), a intensidade de esforço acima da qual o lactato passa a se acumular na corrente sangüínea, ou limiar anaeróbio (LAn) (WASSERMAN, WHIPP, KOYLE & BEAVER, 1973), tem sido amplamente empregada na avaliação da capacidade de trabalho aeróbio em atividades cíclicas.

Diferentes protocolos e critérios são utilizados para a determinação dessa variável, gerando confusão na interpretação da literatura (WELTMAN, 1995). A avaliação do máximo estado estável de lactato, que considera a maior estabilidade da concentração sangüínea desse metabólito durante o esforço prolongado, tem sido aceita como a melhor forma de

identificação do LAn (Beneke, Hütler & Leithäuser, 2000). Porém, tal avaliação exige várias sessões de exercício, o que aumenta o interesse pela validação de protocolos mais rápidos e práticos (Mader, Heck & Hollmann, 1978; Tegtbur, Busse & Braumann, 1993; Weltman, Snead, Steim, Seip, Schurrer, Rutt & Weltman, 1990).

Baseados em dados da época que indicavam ser a maior estabilidade lactacidêmica atingida a aproximadamente 4 mM entre atletas de "endurance", MADER, HECK e HOLLMANN (1978) sugeriram que a identificação da intensidade de trabalho relativa a essa concentração (V4mM) poderia ser utilizada na determinação do LAn durante uma avaliação com apenas dois esforços e interpolação dos resultados.

Contudo, esse protocolo tem sido criticado por não considerar a cinética lactacidêmica individual (STEGMANN, KINDERMANN & SCHNABEL, 1981) e pelo fato de seus resultados serem afetados pela disponibilidade prévia de glicogênio muscular (MAASSEN & BUSSE, 1989; REILLY & WOODBRIDGE, 1998).

Dentre as alternativas utilizadas para a identificação do LAn de maneira individual e rápida estão os testes de limiar de lactato (Weltman et al., 1990) e lactato mínimo (Tegtbur, Busse & Braumann, 1993). O primeiro baseia-se na determinação visual do ponto de inflexão da lactacidemia em relação à intensidade de esforço durante o exercício progressivo, já o segundo consiste numa sessão de exercício incremental iniciada após esforços breves e intensos. Neste, visto que a lactacidemia apresenta a forma de "U", seu menor valor representa, teoricamente, a maior intensidade de equilíbrio entre aparecimento e remoção de lactato sangüíneo.

Apesar de criticado pela sua subjetividade (YEH, GARDNER, ADAMS, YANOWITZ & CRAPO, 1983), o limiar de lactato é extensivamente utilizado nos meios esportivo e científico (CARTER, JONES & DOUST, 1999a; SCHNEIDER, McLELLAN & GASS, 2000). Além disso, altas correlações (r ≥ 0,98) foram relatadas por PFITZINGER & FREEDSON (1998) entre limiares determinados por mais de um avaliador e entre situações teste-reteste.

Devido à sua objetividade e independência da concentração prévia de glicogênio muscular, o teste de lactato mínimo tem crescido em popularidade (Carter, Jones & Doust, 1999a). Porém, seus resultados têm se mostrado protocolo-dependentes (Carter, Jones & Doust, 1999b) e controversos quanto a validade para a identificação do máximo estado estável em corrida (Bacon & Kern, 1999; Jones & Doust, 1998).

Uma vez que o acesso a análise lactacidêmica nem sempre é possível devido à instrumentação necessária, é constante a busca por métodos alternativos para a identificação do LAn (Cellini, Vitiello, Nagliati, Ziglio, Martinelli, Ballarin & Conconi, 1986; Kokubun, 1996; Simões, Campbell, Kokubun, Denadai & Baldissera, 1999). Estudos recentes demonstram ser o menor valor glicêmico um bom indicador desse parâmetro durante a corrida (Simões et al., 1999) e o exercício em cicloergômetro (Júnior, Neiva & Denadai, 2001). No entanto, esta metodologia é relativamente nova e deve ser extensivamente examinada para se confirmar a possibilidade de utilização da glicemia em substituição a lactacidemia na avaliação da capacidade de trabalho aeróbio.

Se comparada a outras modalidades, atenção relativamente pequena tem sido dada à natação no que diz respeito ao estudo das respostas metabólicas frente ao esforço (Weltman, 1995), sendo que a maior parte dos trabalhos acerca do LAn emprega a velocidade de concentração fixa (V4mM) (Keskinen, Komi & Rusko, 1989; Kokubun, 1996; Mader, Heck & Hollmann, 1978). Entre as possíveis explicações para esse fato estão as maiores dificuldades associadas ao controle preciso da intensidade de esforço e coleta de dados a beira da piscina em relação a avaliações realizadas em ergômetros em condições laboratoriais (Pyne, Lee, & Swanwick, 2001).

A lacuna científica acima citada justifica a realização de estudos sobre metodologias que proporcionem a determinação do LAn de maneira individualizada nessa modalidade. Nesse contexto, a presente investigação teve como objetivos comparar diferentes protocolos baseados na resposta lactacidêmica, bem como analisar a validade do menor valor glicêmico para a determinação do LAn em natação.

Metodologia

Voluntários

Após aprovação do projeto de pesquisa referente ao presente trabalho pela Comissão de Ética em Pesquisa com Humanos da UFSCar, 10 nadadores treinados fizeram parte desse estudo como voluntários. Os procedimentos experimentais e riscos envolvidos na realização dos testes foram previamente apresentados aos nadadores, que assinaram termo de consentimento esclarecido. Os atletas, cujas características são apresentadas na tabela 1, eram familiarizados aos procedimentos invasivos utilizados e vinham treinando e competindo regularmente a pelo menos três anos.

TABELA 1 - Características dos voluntários (n=10).

	Idade	Massa	Altura	Gordura	Tempo de
	(anos)	(Kg)	(cm)	Corporal	treino
				(%)	(anos)
Média	19,4	69,6	181,5	10,5	5,3
DP	1,6	8,5	8,5	3,5	2,0
Mínimo	18	57,9	164,5	6,5	3
Máximo	23	82,7	193,0	15,7	9

Procedimentos experimentais

Todos os testes foram realizados na mesma piscina semi-olímpica (25 m) com a temperatura da água variando entre 26 e 27 °C, onde os voluntários, sempre utilizando o estilo "crawl", participaram de quatro ou cinco avaliações com intervalo de 48 ou 72 horas entre as mesmas. O aquecimento foi realizado livremente antes de cada sessão experimental e em todos os testes os nadadores receberam instrução visual a cada 25 m a fim de que as velocidades pré-estabelecidas fossem mantidas.

Exceto para a sequência de esforços utilizada na avaliação do máximo estado estável, a ordem dos testes foi determinada de forma randômica. O horário das sessões foi mantido constante para cada atleta e o consumo de bebidas alcoólicas, suplementos alimentares e fármacos, bem como sessões extras de atividade física intensa, foram evitados durante todo o protocolo experimental.

Máximo estado estável de lactato

Para a determinação da velocidade de nado relativa ao máximo estado estável de lactato (VMEE), todos os atletas realizaram de dois a três esforços de 2000 m em velocidade constante, com intervalo de 45 s a cada 400 m para a coleta de amostras sangüíneas. Antes da primeira sessão foi apresentada aos nadadores uma tabela contendo tempos para 100, 200, 300 e 400 m relativos a velocidades de 1 a 1,8 m.s⁻¹, com incrementos de 0,05 m.s⁻¹. Posteriormente, foi pedido aos atletas que escolhessem, dentre as existentes na tabela, a maior intensidade na qual conseguissem nadar 2000 m de forma contínua, sendo esta a velocidade utilizada inicialmente no presente teste.

A maior velocidade de nado na qual se verificou variação lactacidêmica menor que 1 mM entre 800 e 2000 m foi considerada a VMEE. Assim, a partir dos resultados da primeira sessão, cujas amostras eram analisadas imediatamente após sua realização,

a velocidade de nado para o esforço subseqüente sofria incremento ou decréscimo de 0,05 m.s⁻¹, de forma que cada atleta, ao final dessa bateria de testes, tivesse realizado ao menos um esforço no qual a variação lactacidêmica entre 800 e 2000 m fosse maior que 1 mM, confirmando a intensidade imediatamente inferior como VMEE.

Para a determinação da lactacidemia de máximo estado estável foram consideradas as médias aritméticas dos valores lactacidêmicos obtidos entre 800 e 2000 m durante o esforço em intensidade correspondente a VMEE.

Exceto para a escolha da intensidade inicial de exercício, o protocolo empregado foi adaptado para a natação com base naqueles recentemente sugeridos para diferentes modalidades cíclicas (BENEKE & VON DUVILLARD, 1996; CARTER, JONES & DOUST, 1999a).

Teste incremental

Teste incremental com repetições de 200 metros, velocidade inicial entre 1 e 1,20 m.s⁻¹ e incrementos de 0,05 m.s⁻¹ até a exaustão, foi utilizado para a determinação da velocidade de nado correspondente ao limiar de lactato (VLL). A velocidade inicial foi escolhida individualmente de forma que fossem realizados ao menos cinco esforços até a exaustão.

A coleta de amostras sangüíneas foi realizada durante a condição de repouso e imediatamente após cada esforço. Através da inspeção visual, dois avaliadores experientes determinaram independentemente a VLL como o primeiro ponto de inflexão da curva lactato-velocidade, conforme proposto por Weltman et al. (1990). Um terceiro observador foi convidado a escolha da VLL quando ocorridas divergências entre os dois primeiros.

Teste de lactato mínimo

Para a determinação da velocidade de lactato mínimo (VLM) foi utilizada adaptação do protocolo proposto por Tegtbur, Busse e Braumann (1993) para corredores. Inicialmente, os atletas realizaram dois esforços máximos de 50 m no estilo crawl com intervalo de 1 minuto entre os mesmos, para a indução de considerável acúmulo de lactato na corrente sangüínea (acidose lática).

Após período de recuperação passiva de oito minutos, os voluntários deram início a um protocolo de exercício incremental com estágios de 200 m,

velocidade inicial entre 1,05 e 1,25 m.s⁻¹ e incrementos de 0,05 m.s⁻¹ a cada repetição até a exaustão. A velocidade inicial foi escolhida por cada atleta de forma que fossem realizados de quatro a seis esforços.

No sétimo minuto após a indução da acidose lática e imediatamente após cada repetição durante a fase incremental foram coletadas amostras sangüíneas dos atletas para a determinação da lactacidemia, como descrito posteriormente. A VLM foi considerada aquela em que se observou a menor concentração sangüínea de lactato durante a fase progressiva do teste.

Menor valor glicêmico

Durante os testes incremental e de lactato mínimo o comportamento glicêmico foi verificado a partir das mesmas amostras sangüíneas coletadas para a análise lactacidêmica. Dessa forma, foram determinadas as velocidades de nado correspondentes aos menores valores glicêmicos durante os referidos protocolos, conforme realizado por SIMÕES et al. (1999). Velocidades de menor glicemia (V<GLIC) e glicemia mínima (VGM) foram os termos respectivamente utilizados para a descrição das velocidades associadas ao menor valor glicêmico durante os testes incremental e de lactato mínimo.

Análise da lactacidemia e glicemia

As análises lactacidêmica e glicêmica foram realizadas a partir de amostras de 25 µl de sangue coletadas do lóbulo da orelha dos atletas, sem hiperemia, em capilar heparinizado. Estas amostras foram imediatamente transferidas a tubos Eppendorff de 1,5 ml, contendo 50 µl de solução de NaF a 1% e armazenadas em gelo, para posterior leitura eletro-enzimática (YSL 2700 STAT, Yellow Springs Co., EUA).

Análise estatística

O tratamento estatístico dos dados se deu em ambiente Statistica for Windows 4.3. A média aritmética e o desvio padrão foram calculados para todas as variáveis estudadas. Comparações entre dois, e apenas dois valores, foram feitas através do teste t de Student para dados pareados. A comparação entre valores para três ou mais situações foi realizada pela análise de variância para medidas repetidas (one-way ANOVA), sendo empregado o teste de Tukey quando verificadas diferenças estatisticamente significativas. Para as análises de correlação foi empregado o coeficiente de correlação de Pearson. Para todo o tratamento estatístico foi adotado nível de significação inferior a 5 % (p < 0,05).

Resultados

TABELA 2 - Média, desvio padrão, valores mínimos e máximos das velocidades de nado estudadas (n = 10).

	VMEE	VLM	VGM	VLL	V <glic< th=""></glic<>
	$(m.s^{-1})$	$(m.s^{-1})$	$(m.s^{-1})$	$(m.s^{-1})$	$(m.s^{-1})$
Média	1,23	1,29	1,30	1,27	1,25
DP	0,05	0,11*	0,12*	0,10	0,09
Mínimo	1,15	1,16	1,10	1,15	1,11
Máximo	1,30	1,45	1,50	1,45	1,45

VMEE = velocidade de máximo estado estável de lactato; VLM = velocidade de lactato mínimo; VGM = velocidade de VLM VGM VLL V<GLIC

	VLM	VGM	VLL	V <glic< th=""></glic<>
VMEE	0,74*	0,70*	0,87*	0,82*
VLM	-	0,96*	0.84*	0,81*
VGM	-	-	0.84*	0,83*
VLL	-	-	-	0,87*

As velocidades máximas atingidas pelos atletas durante os testes incremental e de lactato mínimo foram respectivamente $1,42 \pm 0,09$ e $1,41 \pm 0,08$ m.s⁻¹, sendo que estas não diferiram de forma significativa (p > 0,05).

A TABELA 2 apresenta os resultados relativos às diferentes velocidades limiares estudadas. VLM e VGM foram significativamente maiores (p < 0,05) que VMEE. Porém, não foram observadas diferenças estatísticas (p > 0,05) quando realizadas outras comparações. Correlações altas e significativas (p < 0,05) foram verificadas entre todas as velocidades (TABELA 3).

A maior estabilidade lactacidêmica durante o esforço de 2000 m ocorreu a 4,41 ± 1,27 mM. Elevação contínua da concentração sangüínea de lactato foi observada durante o esforço em velocidade imediatamente superior à VMEE, sendo que dois voluntários não conseguiram completar a

VMEE = velocidade de máximo estado estável de lactato; VLM = velocidade de lactato mínimo; VGM = velocidade de glicemia mínima; VLL = velocidade de limiar de lactato; V<GLIC = velocidade de menor glicemia. *p < 0,05 em relação a VMEE.

de glicemia mínima;

VLL = velocidade de li-

distância (interrupções em 1200 e 1600 m). O comportamento lactacidêmico nas avaliações acima referidas é apresentado na FIGURA 1.

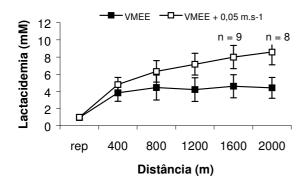


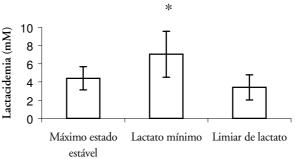
FIGURA 1 -Comportamento lactacidêmico durante esforços de 2000 m em velocidades de máximo estado estável de lactato (VMEE) e imediatamente superior a esta (VMEE + 0,05 m.s⁻¹).

A duração total dos esforços em VMEE e VMEE \pm 0,05 m.s⁻¹, excluindo-se os intervalos para coleta sangüínea, foram de respectivamente 1629 ± 71 e 1565 ± 65 s, valores estes estatisticamente diferentes (p < 0,05). Também diferiram de forma significativa (p < 0,05) os tempos de esforço entre as coletas em VMEE (325 \pm 14 s) e VMEE \pm 0,05 m.s⁻¹ (313 \pm 13 s).

No que diz respeito ao teste de lactato mínimo, o tempo de execução do primeiro esforço de 50 metros foi significativamente menor (p < 0,05) que do segundo $(27,91 \pm 2,18 \text{ vs } 29,09 \pm 1,90 \text{ s})$. As

concentrações sangüíneas de lactato e glicose aos sete minutos após a indução da acidose foram de respectivamente 12,22 ± 2,15 mM e 142,09 ± 24,05 mg.dl⁻¹.

O menor valor glicêmico observado durante o teste incremental (92,18 \pm 16,03 mg.dl⁻¹) foi significativamente menor (p < 0,05) que aquele verificado durante o teste de lactato mínimo (110,34 \pm 16,32 mg.dl⁻¹). Apesar de não diferirem de forma significativa (p > 0,05) entre si, tanto a concentração sangüínea de lactato relativa ao máximo estado estável quanto ao limiar de lactato (3,41 \pm 1,38 mM) foram estatisticamente menores (p < 0,05) que o menor valor lactacidêmico obtido durante o teste de lactato mínimo (7,05 \pm 2,52 mM) (FIGU-RA 2).



*p < 0,05 em relação ao máximo estado estável e limiar de lactato.

FIGURA 2 - Comparação entre os valores lactacidêmicos relativos ao limiar anaeróbio nos diferentes protocolos (n =

Discussão

Na constante busca da Fisiologia do Esforço por índices que representem de forma cada vez mais precisa as respostas metabólicas frente a atividade física, o LAn tem recebido especial atenção (Weltman, 1995). Porém, certa confusão é gerada pelo grande número de protocolos e terminologias utilizados para a identificação do referido fenômeno.

Como em outras modalidades, na natação o LAn tem sido empregado na predição de desempenho (Bonifazi, Martelli, Marugo, Sardella & Carli, 1993; Ribeiro, Cadavid, Baena, Monsalvete, Barna & De Rose, 1990), prescrição (Maglischo,

1988, 1993) e acompanhamento longitudinal do treinamento (Pyne, Lee & Swanwick, 2001; Wakayoshi, Yoshida, Ikuta, Mutoh & Miyashita, 1993a). De acordo com Gullstand (1992), as avaliações lactacidêmicas são particularmente úteis em natação devido às condições relativamente estáveis do meio (piscina) ao longo do tempo.

Uma vez que não foram encontradas na literatura descrições satisfatórias de testes para a determinação independente da VMEE na modalidade em questão, no presente estudo foi utilizado protocolo delineado a fim de reproduzir, da melhor maneira possível, os intervalos de coleta e critérios sugeridos para o

exercício em diferentes ergômetros (BENEKE & VON DUVILLARD, 1996; CARTER, JONES & DOUST, 1999a), ou seja, coletas a cada 5 min e variação lactacidêmica menor que 1 mM entre 10 e 30 minutos de esforço. As velocidades utilizadas pelos nossos nadadores (de 1,15 a 1,40 m.s⁻¹) proporcionaram tempo total de esforço entre 23 e 29 min, com cada coleta sangüínea realizada entre aproximadamente 5 e 6 min.

Apesar do protocolo proposto ter ocasionado diferenças estatísticas entre as sessões em VMEE e VMEE + 0,05 m.s⁻¹ no que se refere ao tempo de exercício entre as coletas e tempo total de esforço, os valores observados se situaram próximos aos preconizados pela literatura (BENEKE & VON DUVILLARD, 1996; CARTER, JONES & DOUST, 1999a). Além disso, não foram encontrados trabalhos que tenham analisado a influência de tais ocorrências sobre o máximo estado estável de lactato.

Normalmente, as intensidades de trabalho durante a avaliação do máximo estado estável são escolhidas de forma que os indivíduos sejam submetidos a esforços de sub a supra limiares (Jones & Doust, 1998), o que leva, na maioria das vezes, a realização de várias sessões desnecessárias. Procedimento utilizado para atenuar esse problema é a determinação da intensidade inicial com base em resultados de testes prévios (BENEKE & VON DUVILLARD, 1996), que por sua vez constitui outra limitação.

Com a escolha da intensidade inicial pelos próprios atletas, apenas dois voluntários exigiram a realização de um terceiro esforço de 2000 m para a confirmação da VMEE, fato que comprova a praticidade do protocolo aqui utilizado. Porém, vale ressaltar a grande experiência dos avaliados, fator que contribuiu com tal praticidade.

Wakayoshi, Yoshida, Udo, Harada, Moritani, Mutoh e Miyashita (1993b) e Kokubun (1996), com o intuito de verificar se a velocidade crítica (Vcrit) em natação correspondia a VMEE, acompanharam a resposta lactacidêmica de atletas durante séries de esforços de 400 m em intensidades constantes. Todavia, esses autores adotaram como critério para a identificação do máximo estado estável a ausência de diferenças estatisticamente significativas entre a lactacidemia nos diferentes tiros de uma mesma série, desconsiderando a individualidade dessas respostas. Como limitação dos protocolos utilizados pelos referidos autores está ainda a dependência das velocidades empregadas em relação a avaliação da Vcrit.

Avaliando nadadores alemães de elite, Olbrecht, Madsen, Mader, Liesen e Hollmann (1985) observaram estabilização da lactacidemia durante séries de 100, 200 e 400 m em velocidades próximas a V4mM. No entanto, estes autores não apresentam protocolo específico tampouco critérios para consideração da estabilidade lactacidêmica durante as séries.

Em contraposição a diferentes trabalhos (HECK, Mader, Hess, Mucke, Muller & Hollmann, 1985; TEGTBUR, BUSSE & BRAUMANN, 1993), apenas dois dos voluntários do presente estudo não chegaram ao final da avaliação durante o esforço em intensidade imediatamente superior a VMEE. O fato dos atletas estudados conseguirem a sustentação da velocidade de nado por período relativamente longo apesar das altas concentrações sangüíneas de lactato pode ser parcialmente explicado por uma alta tolerância a acidose desses nadadores, especialistas em provas de velocidade (50-200m). Sustentando nossos achados, BENEKE, HÜTLER e Leithäuser (2000) citam que grande parte de seus voluntários interrompeu a sessão de exercício em intensidade ligeiramente acima do máximo estado estável em cicloergômetro entre 20 e 30 minutos, período esse muito semelhante à duração dos esforços neste trabalho.

A VMEE observada no presente estudo foi inferior às relatadas por Wakayoshi et al. (1993b) e Kokubun (1996) (1,43 ± 0,02 e 1,29 ± 0,07 m.s⁻¹, respectivamente) para nadadores treinados. Já a máxima lactacidemia de estabilização aqui observada foi superior àquelas verificadas por estes autores (2 a 3 mM), apesar de próxima às recentemente relatadas por outros (Beneke, Hütler & Leithäuser, 2000; Carter, Jones & Doust, 1999) para outras modalidades cíclicas. No entanto, tais comparações se tornam limitadas devido aos diferentes protocolos e tipos de exercício considerados (Beneke & Von Duvillard, 1996).

Vale ressaltar a grande variação individual observada para a lactacidemia de máximo estado estável neste (2,91 a 6,38 mM) e outros estudos (2 a 7 mM) (BENEKE, HÜTLER & LEITHÄUSER, 2000; STEGMANN & KINDERMANN, 1982), o que deixa evidente a limitação dos protocolos que se baseiam em concentrações fixas para a determinação do LAn.

Ainda que demonstrada a possibilidade de determinação da VMEE com número reduzido de esforços para o grupo avaliado, esta constitui avaliação longa e dispendiosa. Esse fato, aliado à observação de que a maioria dos estudos a respeito do LAn em natação tem empregado a lactacidemia fixa de 4 mM, sustenta a necessidade de validação de protocolos mais práticos para a identificação individualizada do referido parâmetro nessa modalidade.

Inflexão acentuada da lactacidemia a partir de determinada velocidade de nado foi observada para todos os atletas durante o teste incremental. Para apenas dois casos houve discordância quanto à escolha de VLL (diferença de 0,05 m.s⁻¹), sendo esta divergência resolvida por um terceiro avaliador.

Alta correlação e ausência de diferença estatisticamente significativa foram observadas entre VLL e VMEE neste estudo, dados estes que corroboram os achados de Aunola e Rusko (1992) e Jones & Doust (1998) para o exercício em cicloergômetro e corrida, respectivamente. Vale lembrar que também não foram encontrados trabalhos que analisassem a validade do limiar de lactato para a identificação do máximo estado estável durante a natação, tornando limitadas as comparações.

A VLL alcançada pelos nadadores da presente investigação foi superior às recentemente relatadas por Martin e White (2000) (1,15 ± 0.10 m.s⁻¹) e por nosso grupo (RIBEIRO, LANGEANE, BALDISSERA & LOBO DA COSTA, 2001) (1,10 ± 0,14 m.s⁻¹). Visto terem sido idênticos os protocolos empregados, podemos sugerir que a diferença em relação a nosso estudo anterior se deve ao nível superior dos atletas agora avaliados. O sexo dos voluntários, a especificidade da modalidade e a duração dos estágios podem ter contribuído com a diferença observada em relação ao estudo de MARTIN e WHITE, os quais submeteram triatletas de ambos os sexos a série incremental com estágios de 300 m.

Quando considerada a lactacidemia em VLL, o valor aqui observado está de acordo com o previamente encontrado por nós $(4,02\pm2,08)$ (RIBEIRO et al., 2001), mas superior ao relatado por MARTIN e WHITE (2000) $(1,9\pm0,4~\text{mM})$. KESKINEN, KOMI e RUSKO (1989), comparando a resposta lactacidêmica de nadadores a séries incrementais com esforços de 100 e 300 m, observaram valores de lactato sangüíneo inferiores para velocidades sublimiares idênticas quando utilizados estágios mais longos. De acordo com estes autores, maior remoção de lactato era proporcionada nessa condição.

Sustentam parcialmente essa afirmação dados recentemente reportados por Pyne, Lee e Swanwick (2001), que monitorando nadadores australianos de elite em série incremental de esforços de 200 m durante uma temporada, observaram valores lactacidêmicos para VLL (2,9 ± 0,2 a 3,6 ± 0,2 mM) próximos aos observados neste estudo.

A lactacidemia em VLL aqui observada também não diferiu de forma significativa daquela verificada em VMEE. Esses resultados sugerem que para os incrementos utilizados (0,05 m.s⁻¹), estágios de 200 m são suficientes para que a lactacidemia ao final dos esforços reflita a real demanda metabólica para as velocidades estudadas para a maioria dos atletas.

Devido a sua objetividade e ao fato da depleção prévia de glicogênio não afetar seus resultados, o teste de lactato mínimo tem se tornado popular na avaliação de corredores (CARTER, JONES & DOUST, 1999a). Porém, resultados contraditórios foram verificados quanto a validade da VLM para a identificação da VMEE (BACON & KERN, 1999; JONES & DOUST, 1998).

Não foram encontrados na literatura estudos que tenham empregado o teste de lactato mínimo para a determinação do LAn em natação, o que nos levou a adaptar o protocolo originalmente proposto por TEGTBUR, BUSSE e BRAUMANN (1993) para a corrida. O comportamento lactacidêmico observado durante a fase incremental do teste foi similar ao relatado para outras atividades (Júnior, Neiva & Denadai, 2001; Tegtbur, Busse & Braumann, 1993), possibilitando a determinação da VLM de forma simples e rápida para todos os atletas.

A VLM observada foi estatisticamente maior que a VMEE, apesar de não diferir de forma significativa de VLL. Essa diferença pode ter resultado de particularidades do protocolo empregado, uma vez que estudos prévios demonstraram ser a velocidade inicial (Carter, Jones & Doust, 1999b) e a duração dos estágios (Tegtbur, Busse & Braumann, 1993) durante a fase incremental do teste de lactato mínimo, fatores que potencialmente influenciam a VLM.

Carter, Jones e Doust (1999b), verificaram que a VLM era reduzida à medida que a velocidade inicial da fase crescente diminuía, sendo relativamente constante o período decorrido até que se atingisse a menor lactacidemia. Já Tegtbur, Busse e Braumann (1993), estudando o efeito da utilização de estágios em diferentes distâncias sobre a VLM em corrida, observaram redução dessa velocidade a medida que a distância a ser percorrida em cada esforço aumentava. Esses dados sugerem que o momento no qual se observa a menor lactacidemia depende não só da intensidade de trabalho mas também do tempo de esforço.

Devido ao fato dos principais sítios de produção e remoção de lactato durante o exercício se situarem em locais diferentes do corpo, a concentração sangüínea desse metabólito só pode ser considerada indicativa do equilíbrio entre produção e remoção quando ele se encontra distribuído igualmente por todo o fluido corporal (CARTER, JONES & DOUST, 1999b). Devido à cinética de difusão de lactato através das membranas celulares e de seu transporte sangüíneo entre sítios produtores e de remoção, a utilização de estágios demasiado curtos durante a fase incremental do teste de lactato mínimo pode gerar valores lactacidêmicos que não representem a real dinâmica durante determinada intensidade de esforço (TEGTBUR, BUSSE & BRAUMANN, 1993).

Dessa forma, a diferença por nós verificada entre VLM e VMEE pode ser parcialmente explicada pela utilização de estágios demasiadamente curtos e/ou velocidades iniciais demasiadamente altas durante a fase incremental do teste de lactato mínimo.

No que diz respeito a concentração sangüínea de lactato, observamos que o menor valor obtido durante esse teste foi estatisticamente maior que a lactacidemia de máximo estado estável e de limiar de lactato. Dados semelhantes foram encontrados por SIMÕES et al. (1999), que verificaram ser a lactacidemia relativa à VLM significativamente maior que aquela relativa ao limiar anaeróbio individual em corrida $(5,2\pm2,1\ vs\ 2,8\pm0,6\ mM)$. Por outro lado, JONES e DOUST (1998) não verificaram diferença significativa entre as concentrações sangüíneas de lactato em VLM $(4,5\pm0,3\ mM)$ e VMEE $(4,4\pm0,4\ mM)$, apesar de ambas serem maiores que aquela em VLL $(2,5\pm0,2\ mM)$.

Tendência a elevação do menor valor lactacidêmico com aumento da intensidade inicial do teste de lactato mínimo foi observada por CARTER, JONES e DOUST (1999b). Além disso, HIGINO e DENADAI (1998) observaram maior concentração sangüínea de lactato no momento do lactato mínimo em cicloergômetro (3,36 ± 2,7 vs 1,68 ± 0,83 mM) quando maior a lactacidemia após a ndução da acidose (9,47 ± 2,8 vs 7,24 ± 1,8 mM). Esses dados indicam que intensidade inicial bem como o nível de acidose induzido pelos esforços máximos pode contribuir para as diferenças entre os estudos. Entre nossos voluntários, tanto a lactacidemia pós-indução da acidose quanto os valores mínimos foram maiores que os relatados por outros para diferentes modalidades (CARTER, JONES & Doust, 1999a; Higino & Denadai, 1998; Jones & Doust, 1998).

Em recente revisão crítica sobre as ferramentas científicas empregadas na avaliação de nadadores, SMITH, NORRIS e HOGG (2002) afirmam que apesar de protocolos envolvendo lactato sangüíneo serem

usados no meio esportivo há décadas, é importante a consideração de que esta é uma área muito controversa, tanto no nível básico quanto aplicado. Ainda que o máximo estado estável seja considerado o método de referência para a identificação do LAn (Beneke & Von Duvillard, 1996; Jones & Doust, 1998), parece-nos razoável atentar para a necessidade de maior número de estudos que tenham por objetivo comparar índices obtidos através de diferentes protocolos no que diz respeito às suas aplicações, isto é, predição do desempenho, prescrição de intensidades e sensibilidade aos efeitos do treinamento.

Devido às limitações técnicas relacionadas à análise lactacidêmica, metodologias alternativas têm sido propostas para a predição do LAn, particularmente em natação (CELLINI et al., 1986; KOKUBUN, 1996; RIBEI-RO et al., 2001). Em estudos recentes, SIMÓES, CAMPBELL, BALDISSERA, DENADAI e KOKUBUN (1998) e SIMÓES et al. (1999) verificaram ser o menor valor glicêmico um bom indicador do LAn em avaliações de campo para corredores. Nos referidos estudos não foram encontradas diferenças significativas entre as velocidades de limiar anaeróbio lactacidêmico e menor valor glicêmico em testes incrementais e de lactato mínimo. Corroborando com esses achados, Junior, Neiva e Denadai (2001) também não observaram diferenças significativas entre as intensidades de lactato mínimo e glicemia mínima para um grupo de oito atletas durante o exercício em cicloergômetro. Nos estudos acima foram também determinadas correlações altas (r > 0,75) e significativas entre os limiares lactacidêmicos e glicêmicos.

No presente estudo a ausência de diferenças estatisticamente significativas e as altas correlações verificadas entre as velocidades de LAn lactacidêmico e de menor valor glicêmico nos testes incremental e de lactato mínimo estão de acordo com resultados previamente relatados (JÚNIOR, NEIVA & DENADAI, 2001; SIMÕES et al., 1998, 1999) e confirmam a possível utilização da glicemia na identificação do LAn também em natação.

A provável explicação para a ocorrência do menor valor glicêmico em intensidade próxima daquela na qual se observa o início do acúmulo de lactato na corrente sangüínea reside nas alterações neurohumorais que ocorrem na transição entre os exercícios moderado e intenso. Talvez devido às limitações impostas pelo meio líquido a canulação dos atletas durante a natação, não foram encontrados estudos acerca das respostas hormonais ao esforço incremental nessa modalidade. Esse

campo relativamente inexplorado nos remete a especulações que se baseiam no conhecimento obtido em outras formas de trabalho.

Durante a atividade leve e moderada, constância ou pequena queda da lactacidemia (BENEKE, HÜTLER & LEITHÄUSER, 2000) e glicemia (WEIB, POLLERT, STEHIE & WEICKER, 1988) têm sido observadas. Porém, elevação da concentração sangüínea de hormônios capazes de estimular a glicogenólise muscular e hepática (CHWALBÍNSKA-Moneta, Krysztofiak, Ziemba, Nazar & Kaciuba-USCKO, 1996; PORT, 1991), principalmente das catecolaminas (MAZZEO & MARSHALL, 1989; Schneider, McLellan & Gass, 2000; Weltman, Wood, Womack, Davis, Blumer, Alvarez, Sauer & GAESSER, 1994), ocorrem em intensidades superiores ao LAn, o que potencialmente pode levar a produção de lactato e glicose a superar a captação dessas substâncias por diferentes tecidos.

Corroboram com essa afirmação achados de CLUTTER, BIER, SHAH e CRYER (1980), que demonstram ser a concentração plasmática de epinefrina necessária para a elevação da lactacidemia e glicemia em humanos na situação de repouso, de 150 a 200 pg.ml⁻¹, valores estes próximos aos relatados por Weltman et al. (1994) e Schneider, McLellan e Gass (2000), para intensidades de esforço relativas ao limiar de lactato.

Estudando os efeitos do bloqueio beta-adrenérgico sobre as resposta lactacidêmica e glicêmica durante o teste de lactato mínimo em cicloergômetro, JUNIOR, NEIVA e DENADAI (2001) verificaram que a ingestão prévia de propranolol ocasionou redução da intensidade de lactato mínimo e queda contínua da glicemia durante a fase incremental da avaliação, resultados que levaram os autores a concluir que o padrão similar das respostas lactacidêmica e glicêmica durante o referido teste depende, ao menos parcialmente, da atividade adrenérgica.

Outros fenômenos que potencialmente podem contribuir com a hiperglicemia observada durante

o exercício supra limiar são a captação diminuída de glicose pelo tecido muscular esquelético devido à exacerbação da glicogenólise muscular, elevação da concentração plasmática de ácidos graxos livres (RICHTER, 1996) e redução da atividade intrínseca do GLUT 4 (KRISTIANSEN, WOJTASZEWSKI, JUEL & RICHTER, 1994).

Os valores glicêmicos observados neste trabalho foram superiores aos previamente relatados para testes semelhantes em outros tipos de atividade (Junior, Neiva & Denadai, 2001; Simóes et al., 1998, 1999). Esse fato possivelmente se deve a diferenças quanto a especificidade e quantidade da massa muscular recrutada e grau de atividade simpática durante o esforço (RICHTER, 1996; WEIB et al., 1988; WEICKER, 1986). Relatando considerável elevação da concentração sangüínea das catecolaminas em natação em relação a corrida, WEICKER (1986) afirma que esse fenômeno traz à tona a necessidade de maiores investigações a respeito dos componentes que diferenciam essa modalidade de outras atividades como: posição corporal, termorregulação, pressão da água e predomínio de membros superiores.

Vale ressaltar que, enquanto outros autores relatam comportamento glicêmico em forma de "U" durante testes incrementais (SIMÕES et al., 1998) e de lactato mínimo (JUNIOR, NEIVA & DENADAI, 2001), este não foi observado para todos os voluntários neste trabalho. Apesar disso, um claro valor glicêmico mínimo seguido de hiperglicemia foi verificado para todos os atletas, permitindo a identificação das velocidades estudadas em todos os casos.

Apesar da sua natureza invasiva, o teste de menor glicemia apresenta vantagens em relação aos testes lactacidêmicos devido tanto aos custos quanto aos métodos de análise, podendo ser utilizado por um número maior de profissionais da atividade física. Porém, constitui ponto negativo dessa avaliação a menor variação glicêmica durante o esforço quando comparada à variação lactacidêmica.

Conclusões

Os dados aqui observados sugerem que o teste de lactato mínimo superestima o máximo estado estável de lactato em natação, ao menos quando empregados estágios de 200 m e escolha independente da intensidade inicial. Por outro lado, o limiar de lactato constitui metodologia válida para

a identificação da VMEE. Além disso, nossos resultados confirmam a possibilidade da utilização do menor valor glicêmico para identificação do LAn em natação, sendo porém necessário maior número de estudos para a validação dessa metodologia em diferentes modalidades.

Abstract

Anaerobic threshold in swimming: comparison between different protocols

The aims of this study were: 1– to compare different blood lactate based protocols and 2 – to analyze the validity of minimum blood glucose value for anaerobic threshold assessment during swimming. Ten male trained swimmers (19.4 \pm 1.6 years) underwent four to five evaluations separated by 48 – 72 h in a 25 m pool. Maximal lactate steady-state speed (MLSS-S) was determined from blood lactate response to a 2000 m swimming bout at constant speed, while lactate threshold (LTS) and the lowest glucose (<GS) speeds were assessed during an incremental test. Minimum lactate (LMS) and minimum glucose (GMS) speeds were measured during a minimum lactate test. Both speed tests applied 200 m swimming bouts. Significant correlations (r = 0.70 to 0.96) (p < 0.05) were found between all speeds. LMS (1.29 \pm 0.11 m.s $^{-1}$) and GMS (1.30 \pm 0.12 m.s $^{-1}$) were significantly greater (p < 0.05) than MLSS-S (1.23 \pm 0.05 m.s $^{-1}$). However, these speeds were not significantly different (p > 0.05) from LTS (1.27 \pm 0.10 m.s $^{-1}$) or <GS (1.25 \pm 0.09 m.s $^{-1}$). Blood lactate at LMS (7.05 \pm 2.52 mM) was significantly greater (p < 0.05) than blood lactate at MLSS-S (4.41 \pm 1.27 mM) and LTS (3.41 \pm 1.38 mM). These results suggest the minimum lactate test overestimates maximal lactate steady-state, and the lowest blood glucose is a good predictor of anaerobic threshold during swimming.

Uniterms: Swimming; Lactate; Glucose; Anaerobic threshold.

Referências

AUNOLA, S.; RUSKO, H. Does anaerobic threshold correlate with maximal lactate steady-state? **Journal of Sports Sciences**, London, v.10, p.309-23, 1992.

BACON, L.; KERN, M. Evaluating a test protocol for predicting maximum lactate steady-state. **Journal of Sports** Medicine and Physical Fitness, Turin, v.39, p.300-8, 1999.

BENEKE, R.; HÜTLER, M.; LEITHÄUSER, R. Maximal lactate steady-state independent of performance. **Medicine** and Science in Sports and Exercise, Madison, v.32, n.6, p.1135-9, 2000.

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

BONIFAZI, M.; MARTELLI, G.; MARUGO, L.; SARDELLA, F.; CARLI, G. Blood lactate accumulation in top level swimmers following competition. **Journal of Sports Medicine and Physical Fitness**, Turin, v.33, p.13-8, 1993.

BROOKS, G.A. Current concepts in lactate exchange. Medicine and Science in Sports and Exercise, Madison, v.23, n.8, p.895-906, 1991.

CARTER, H.; JONES, A.M.; DOUST, J.H. Effect of 6 weeks of endurance training on the lactate minimum speed. **Journal of Sports Sciences**, London, v.17, p.957-67, 1999a.

CARTER, H.; JONES, A.M.; DOUST, J.H. Effect of incremental test protocol on the lactate minimum speed. **Medicine** and Science in Sports and Exercise, Madison, v.31, n.6, p.837-45, 1999b.

CELLINI, M.; VITIELLO, A.; NAGLIATI, A.; ZIGLIO, P.G.; MARTINELLI, S.; BALLARIN, E.; CONCONI, F. Noninvasive determination of the anaerobic threshold in swimming. **International Journal of Sports Medicine**, Stuttgard, v.7, p.347-51, 1986.

CHWALBÍNSKA-MONETA, J.; KRYSZTOFIAK, F.; ZIEMBA, A.; NAZAR, K.; KACIUBA-USCKO, H. Threshold increases in plasma growth hormone in relation to plasma catecholamine and blood lactate concentrations during progressive exercise in endurance-trained athletes. European Journal of Applied Physiology, Berlin, v.73, p.117-20, 1996.

CLUTTER, W.E.; BIER, D.M.; SHAH, S.D.; CRYER, P.E. Epinephrine plasma metabolic clearance rates and physiologic thresholds for metabolic and hemodynamic actions in man. **Journal of Clinical Investigation**, New Haven, v.66, p.94-101, 1980.

GLADDEN, B. Lactate transport and exchange during exercise. In: ROWELL, L.B.; SHEPHERD, J.T. (Eds.) Handbook of physiology: exercise regulation and integration of multiple systems. New York: Oxford University Press, 1996.

GULLSTAND, L. Swimming as an endurance sport. In: SHEPHARD, J.; ASTRAND, P-O. (Eds.). Endurance in Sport. London: Blackwell Science, 1992.

HECK, H.; MADER, A.; HESS, G.; MUCKE, S.; MULLER, R.; HOLLMANN, W. Justification of the 4 mmol/l lactate threshold. **International Journal of Sports Medicine**, Stutgard, v.6, p.117-30, 1985.

HIGINO, W.P.; DENADAI, B.S. Efeitos da utilização de diferentes tipos de exercício para indução do acúmulo de lactato na determinação da intensidade de esforço correspondente ao lactato mínimo. Revista Brasileira de Medicina do Esporte, v.4, n.5. p143-6, 1998.

JONES, A.M.; DOUST, J.H. The validity of the lactate minimum test for determination of the maximal lactate steady state. Medicine and Science in Sports and Exercise, Madison, v.30, n.8, p.1304-13, 1998.

JUNIOR, P.B.; NEIVA, C.M.; DENADAI, B.S. Effect of an acute beta-adrenergic blockade on the blood glucose response during lactate minimum test. **Journal of Science and Medicine in Sport**, Belconnen, v.4, n.3, p.257-65, 2001. KESKINEN, K.L.; KOMI, P.V.; RUSKO, H. A comparative study of blood lactate tests in swimming. International **Journal of Sports Medicine**, Stuttgard, v.10, n.3, p.197-201, 1989.

KOKUBUN, E. Velocidade crítica como estimador do limiar anaeróbio em natação. Revista Paulista de Educação Física, São Paulo, v.10, n.1, p.5-20, 1996.

KRISTIANSEN, S.; WOJTASZEWSKI, J.; JUEL, C.; RICHTER, E.A. Effect of glucose-6-phosphate and pH on glucose transport in muscle giant vesicles. Acta Physiologica Scandinavica, Stockholm. v.150, p.227-33, 1994.

MAASSEN, N.; BUSSE, M.W. The relationship between lactic acid and work load: a measure of endurance capacity or an indicator of carbohydrate deficiency? **European Journal of Applied Physiology**, Berlin, v.58, p.728-37, 1989.

MADER, A.; HECK, H.; 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. **Axer Physiology**, v.4, p.187-94, 1978.

MAGLISCHO, E. The application of energy metabolism to swimming training. In: UNGERECHTS B.E.; WILKE, K.; REISCHLE, K. (Eds.). Swimming science V. Champaign: Human Kinetics, 1988. p.209-18.

_____. Swimming even faster. Mayfield: Mountain View, 1993.

MARTIN, L.; WHITE, G.P. Comparison of critical swimming velocity and velocity at lactate threshold in elite triathletes. **International Journal of Sports Medicine**, Stuttgard, v.21, p.366-8, 2000.

MAZZEO, R.S.; MARSHALL, P. Influence of plasma catecholamines on the lactate threshold during graded exercise. **Journal of Applied Physiology**, Bethesda, v.67, n.4, p.1319-22, 1989.

OLBRECHT, J.; MADSEN, Æ.; MADER, A.; LIESEN, H.; HOLLMANN, W. Relationship between swimming velocity and lactic concentration during continuous and intermittent training exercises. **International Journal of Sports Medicine**, Stuttgard, v.6, n.2, p.74-77, 1985.

PFITZINGER, P.; FREEDSON, P.S. The reliability of lactate measurements during exercise. **International Journal of Sports Medicine**, Stuttgard, v.19, p.349-57, 1998.

PORT, K. Serum and saliva cortisol responses and blood lactate accumulation during incremental exercise testing. International Journal of Sports Medicine, Stuttgard, v.12, n.5, p.490-4, 1991.

PYNE, D.B.; LEE, H.; SWANWICK, K.M. Monitoring the lactate threshold in world-ranked swimmers. Medicine and Science in Sports and Exercise, Madison, v.33, p.291-7, 2001.

REILLY, T.; WOODBRIDGE, V. Effects of moderate dietary manipulations on swim performance and on blood lactate-swimming velocity curves. **International Journal of Sports Medicine**, Stuttgard, v.20, p.93-7, 1998.

RIBEIRO J.P.; CADAVID, E.; BAENA, J.; MONSALVETE, E.; BARNA, A.; DE ROSE, E.H. Metabolic predictors of middle-distance swimming performance. **British Journal of Sports Medicine**, London, v.24, n.3, p.196-200, 1990.

RIBEIRO, L.F.P.; LANGEANE, R.; BALDISSERA, V.; LOBO DA COSTA, P.H. Freqüência e amplitude de braçadas e comportamento lactacidêmico durante o esforço incremental em natação. In: CONGRESSO BRASILEIRO DE BIOMECÂNCIA, 9., 2001, Gramado. Anais... Porto Alegre: UFRGS, 2001. v.2, p.44-8.

RICHTER, E.A. Glucose utilization. In: ROWELL, L.B.; SHEPHERD, J.T. (Eds.) Handbook of physiology: exercise regulation and integration of multiple systems. New York: Oxford University Press, 1996.

SCHNEIDER, D.A.; McLELLAN, T.M.; GASS, G.C. Plasma catecholamine and blood lactate responses to incremental arm and leg exercise. Medicine and Science in Sports and Exercise, Madison, v.32, n.3, p.608-13, 2000.

SIMÕES, H.G.; CAMPBELL, C.S.; BALDISSERA, V.; DENADAI, B.S.; KOKUBUN, E. Determinação do limiar anaeróbio por meio de dosagens glicêmicas e lactacidêmicas em testes de pista para corredores. **Revista Paulista de Educação Física**, São Paulo, v.12, n.1, p.17-30, 1998.

SIMÓES, H. G.; CAMPBELL, C. S.; KOKUBUN, E.; DENADAI, B. S.; BALDISSERA, V. Blood glucose responses in humans mirror lactate responses for individual anaerobic threshold and for lactate minimum in track tests. **European Journal of Applied Physiology**, Berlin, v.80, n.1, p.34-40, 1999.

SMITH, D.J.; NORRIS, S.R.; HOGG, J.M. Performance evaluation of swimmers: scientific tools. **Sports Medicine**, Auckland, v.32, n.9, p. 539-54, 2002.

STEGMANN, H.; KINDERMANN, W. Comparison of prolonged exercise test at the individual anaerobic threshold and the fixed anaerobic threshold of 4 mmol.l⁻¹ lactate. **International Journal of Sports Medicine**, Stuttgard, v.3, n.2, p.105-10, 1982.

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

TEGTBUR, U.; BUSSE, M.W.; BRAUMANN K.M. Estimation of an individual equilibrium between lactate production and catabolism during exercise. Medicine and Science in Sports and Exercise, Madison, v.25, n.5, p.620-7, 1993.

WAKAYOSHI, K.; YOSHIDA, T.; IKUTA, Y.; MUTOH, Y.; MIYASHITA, M. Adaptations to six months of aerobic swim training: changes in velocity, stroke rate, stroke length and blood lactate. **International Journal of Sports Medicine**, Stuttgard, v.14, n.7, p.368-72, 1993a.

WAKAYOSHI, K.; YOSHIDA, T.; UDO, M.; HARADA, T.; MORITANI, T.; MUTOH, Y.; MIYASHITA, M. Does critical swimming velocity represent exercise intensity at maximal lactate steady-state? European Journal of Applied Physiology, Berlin, v.66, p.90-5, 1993b.

WASSERMAN, K.; WHIPP, B.; KOYLE, S.; BEAVER, W. Anaerobic threshold and respiratory gas exchange during exercise. **Journal of Applied Physiology**, Bethesda, v.35, n.2, p.236-43, 1973.

WEIB, M.; POLLERT, R.; STEHIE, R.; WEICKER, H. Differences in simpathoadrenal, hormonal, and metabolic adaptations to submaximal and maximal arm and leg work compared with whole stroke in breast style swimming. International Journal of Sports Medicine, Stuttgard, v.9, p.S118-24, 1988.

WEICKER, H. Simpathoadrenergic regulation. **International Journal of Sports Medicine**, Stuttgard, v.7, p.S16-26, 1986. WELTMAN, A. **The blood lactate response to exercise**. Champaign: Human Kinetics, 1995.

WELTMAN, A.; SNEAD, D.; STEIM, P.; SEIP, R.; SCHURRER, R.; RUTT, R.; WELTMAN, J. Reliability and validity of a continuous incremental treadmill protocol for the determination of lactate threshold, fixed blood lactate concentrations and VO2max. International Journal of Sports Medicine, Stuttgard, v.11, n.1, p.26-32, 1990.

WELTMAN, A.; WOOD, C.M.; WOMACK, C.J.; DAVIS, S.E.; BLUMER, J.L.; ALVAREZ, J.; SAUER, K.; GAESSER, G.A. Catecholamine and blood lactate responses to incremental rowing and running exercise. **Journal of Applied Physiology**, Bethesda, v.76, n.3, p.1144-9, 1994.

YEH, M.P.; GARDNER, R.M.; ADAMS, T.D.; YANOWITZ, F.G.; CRAPO, R.O. "Anaerobic threshold": problems of determination and validation. **Journal of Applied Physiology**, Bethesda, v.55, n.4, p.1168-86, 1983.

ENDEREÇO Luiz Fernando Paulino Ribeiro R. João Tonissi, 200 - Jd. Icari 13564-440 - São Carlos - SP - BRASIL e-mail: luizfribeiro@zipmail.com.br

Recebido para publicação:20/05/2002 Revisado: 17/02/2003 Aceito: 20/09/2004