

Estimativa das contribuições dos sistemas anaeróbio láctico e alático durante exercícios de cargas constantes em intensidades abaixo do $\dot{V}O_{2max}$

CDD. 20.ed. 796.027
796.073

Marcos David SILVA-CAVALCANTE^{*/**}
Renata Gonçalves SILVA^{*}
Rodrigo Poles URSO^{*}
Rogério Carvalho SILVA^{*}
Carlos Rafaell CORREIA-OLIVEIRA^{*/**}
Victor Gustavo Ferreira SANTOS^{*/**}
Adriano Eduardo LIMA-SILVA^{**}
Rômulo BERTUZZI^{*}

^{*}Escola de Educação Física e Esporte, Universidade de São Paulo.
^{**}Faculdade de Nutrição, Universidade Federal de Alagoas.

Resumo

O objetivo do estudo foi estimar as contribuições do metabolismo anaeróbio láctico (MAL) e alático (MAA) em intensidades abaixo do consumo máximo de oxigênio ($\dot{V}O_{2max}$). Dez homens (23 ± 4 anos, $176,4 \pm 6,8$ cm, $72,4 \pm 8,2$ kg, $12,0 \pm 4,5$ % de gordura corporal) realizaram um teste progressivo até a exaustão voluntária para identificação do $\dot{V}O_{2max}$, da potência correspondente ao $\dot{V}O_{2max}$ ($W\dot{V}O_{2max}$) e do segundo limiar ventilatório (LV_2). Na segunda e na terceira visita foram realizados seis testes de cargas constantes (três testes por sessão) com intensidades abaixo do $\dot{V}O_{2max}$. Houve uma predominância do MAL sobre o MAA durante os exercícios submáximos a partir da intensidade correspondente ao LV_2 , sendo significativamente maior em $90\% \dot{V}O_{2max}$ ($p < 0,05$). Dessa forma, esses resultados podem auxiliar treinadores a aplicarem cargas de treinamento adequadas aos seus atletas, de acordo com a exigência metabólica da competição.

PALAVRAS-CHAVE: Exercícios sub- $\dot{V}O_{2max}$; Limiar ventilatório; Metabolismo anaeróbio alático; Metabolismo anaeróbio láctico.

Introdução

A determinação da contribuição do metabolismo anaeróbio pode fornecer informações adicionais para a aplicação adequada da carga de treinamento e para a avaliação do desempenho físico. Acredita-se que durante os esforços realizados em intensidades acima do segundo limiar ventilatório (LV_2) uma parte da adenosina trifosfato (ATP) é resintetizada pelo metabolismo anaeróbio alático (MAA) através da degradação da fosfocreatina (CP), e pelo metabolismo anaeróbio láctico (MAL) por meio da degradação de glicogênio muscular, com subsequente formação de lactato¹⁻². Todavia, até o presente momento não existem relatos na literatura científica acerca da contribuição do MAA e MAL em intensidades abaixo do consumo máximo de oxigênio ($\dot{V}O_{2max}$).

Estudos prévios têm demonstrado um aumento de aproximadamente 10% do déficit máximo acumulado de oxigênio após a suplementação com creatina monohidratada³ ou com cafeína⁴. Assumindo que o principal efeito ergogênico dessas substâncias está no acréscimo das concentrações de creatina e da atividade glicolítica intramuscular, é plausível pressupor que os valores do déficit máximo acumulado de oxigênio tenham sido modificados em razão do aumento da contribuição do MAA e MAL, respectivamente. Todavia, é importante destacar que esses estudos foram conduzidos em exercícios com alta intensidade, limitando a extrapolação desses achados para o exercício realizado em intensidades abaixo do $\dot{V}O_{2max}$.

Acredita-se que a contribuição dos sistemas anaeróbios possa ser estabelecida com mais precisão pela análise direta dos intermediários desses metabolismos, os quais são obtidos por meio de biópsia muscular antes e após o exercício físico⁵. Em virtude da característica invasiva dessa técnica e da dificuldade em se estimar a massa muscular envolvida na tarefa, alguns estudos têm empregado o componente rápido do excesso do consumo de oxigênio após o exercício ($EPOC_{\text{rápido}}$) e o equivalente de oxigênio para o acúmulo de lactato sanguíneo ($E_{[LA]}$) na determinação da contribuição do MAA e MAL, respectivamente⁶⁻⁸. Esses métodos assumem que, durante a fase inicial do período de recuperação, o restabelecimento dos estoques da CP ocorre por processos metabólicos que dependem do consumo de oxigênio ($\dot{V}O_2$)^{6-7,9-12}. Além disso, ao observarem que as concentrações sanguíneas de lactato aumentavam

de forma proporcional a potência metabólica, DI PRAMPERO E FERRETTI⁷ sugeriram que é possível expressar em equivalente de oxigênio (O_2) a energia oriunda do acúmulo de lactato no sangue ($E_{[LA]}$).

Nesse sentido, considerando que o conhecimento da contribuição dos metabolismos anaeróbios podem ajudar treinadores na prescrição do treinamento, e que não existem estudos apontando a contribuição desses sistemas em exercícios de intensidades abaixo do $\dot{V}O_{2\text{max}}$, o objetivo do presente estudo foi estimar as contribuições do MAL e MAA em função da intensidade do exercício físico de carga constante em intensidades abaixo do $\dot{V}O_{2\text{max}}$. Uma vez que existe um incremento exponencial na produção de lactato em intensidades acima do LV_2 ¹³, a nossa hipótese era que a contribuição do MAL para o total de energia produzida anaerobicamente seria maior em intensidades acima do LV_2 em comparação ao MAA.

Método

Amostra

Dez indivíduos do sexo masculino (23 ± 4 anos, $176,4 \pm 6,8$ cm, $72,4 \pm 8,2$ kg, $12,0 \pm 4,5$ % de gordura corporal), fisicamente ativos, aparentemente saudáveis e já familiarizados com exercício exaustivo participaram voluntariamente desse estudo após a leitura e assinatura do termo de consentimento livre e esclarecido. Todos os sujeitos estavam isentos de tratamentos farmacológicos, não eram fumantes e estavam livres de qualquer tipo de distúrbio neuromuscular ou cardiovascular. Os procedimentos adotados no presente estudo foram previamente aprovados pelo Comitê de Ética em Pesquisa da Escola de Educação Física e Esporte da Universidade de São Paulo.

Desenho experimental

Todos os sujeitos foram submetidos a três sessões experimentais, as quais tiveram o intervalo mínimo de 72 horas e máximo de três semanas. Na primeira sessão, os sujeitos realizaram um teste progressivo até a exaustão voluntária em um cicloergômetro para a mensuração do $\dot{V}O_{2\text{max}}$. Além disso, foi mensurada a potência externa correspondente ao LV_2 (WLV_2) e a potência correspondente ao $\dot{V}O_{2\text{max}}$ ($W\dot{V}O_{2\text{max}}$). Na segunda e na terceira sessões os sujeitos foram submetidos a seis testes de cargas constantes (três testes por sessão) com intensidades abaixo do $\dot{V}O_{2\text{max}}$. A ordem

das sessões 2-3, bem como a dos testes sub- $\dot{V}O_{2\text{max}}$ dentro da sessão, foi estabelecida aleatoriamente. Os testes foram realizados com a temperatura ambiente semelhante ($20-24$ °C) e duas horas após a última refeição. Os sujeitos foram solicitados a não praticarem exercícios físicos extenuantes e a não ingerirem álcool nas 48 horas que antecederam as coletas dos dados. No intuito de evitar possíveis influências ergogênicas⁴ e do ritmo circadiano¹⁴, todos os testes foram realizados no mesmo período do dia e os sujeitos foram instruídos a não consumirem nas 48 horas que precediam os testes substâncias que possuíssem cafeína.

Determinação do consumo máximo de oxigênio e do limiar ventilatório

O teste incremental até a exaustão voluntária foi realizado em um cicloergômetro eletromagnético de membros inferiores (Godart-Holland, Lannoy). A altura do selim foi individualmente ajustada, tendo como referência a extensão quase total dos joelhos dos sujeitos em um ciclo completo do pedal. Antes do início do teste, os participantes permaneceram cinco minutos sentados no cicloergômetro para o estabelecimento da linha de base do $\dot{V}O_2$ ($\dot{V}O_{2LB}$), a qual foi determinada a partir da média aritmética do $\dot{V}O_2$ nos 30 segundos finais desse período. Após o aquecimento de três minutos com apenas

a resistência inercial do equipamento, os sujeitos se exercitaram com o ritmo em 60 rpm e com o incremento da intensidade de $30 \text{ W}\cdot\text{min}^{-1}$. O teste foi interrompido quando a cadência do pedal era menor que 50 rpm. Durante todo o teste as trocas gasosas e a frequência cardíaca (FC) foram mensuradas respiração a respiração e a cada batimento, respectivamente. Amostras de sangue foram coletadas imediatamente após o teste, no segundo e no terceiro minutos da recuperação para mensuração das concentrações sanguíneas lactato de pico ($[\text{La}]$ pico), ao passo que a frequência cardíaca máxima (FC_{max}) foi estabelecida pelo maior valor medido ao final do teste. O $\dot{V}\text{O}_{2\text{max}}$ foi determinado a partir da obtenção de, pelo menos, três dos seguintes critérios: exaustão do sujeito, o aumento do $\dot{V}\text{O}_2$ menor que $2,1 \text{ ml}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$ mediante o incremento da intensidade, a razão de trocas respiratórias maior que 1,10, concentração de lactato sanguíneo após o teste maior que $8,0 \text{ mmol}\cdot\text{l}^{-1}$, atingir a frequência cardíaca máxima (FC_{max}) predita pela idade (220-idade)¹⁵. A $\text{W}\dot{V}\text{O}_{2\text{max}}$ foi estabelecida como a potência externa máxima em que o $\dot{V}\text{O}_{2\text{max}}$ foi alcançado. O LV_2 foi estabelecido visualmente mediante o segundo ponto de inflexão da curva da ventilação, com concomitante queda da pressão parcial de dióxido de carbono¹⁶.

Testes com cargas constantes

O cicloergômetro, o ajuste da altura do selim, o ritmo do pedal, o aquecimento, o critério de interrupção e a mensuração do $\dot{V}\text{O}_2$ nos exercícios com cargas constantes foram idênticos aos empregados no teste progressivo até a exaustão. Os sujeitos se exercitaram por 10 minutos, ou até a exaustão voluntária, em seis testes de intensidades abaixo da $\text{W}\dot{V}\text{O}_{2\text{max}}$ (40-90% $\text{W}\dot{V}\text{O}_{2\text{max}}$). O período de recuperação entre essas tarefas foi de aproximadamente 10 minutos, ou até atingir o valor individual do $\dot{V}\text{O}_{2\text{LB}}$. A média do $\dot{V}\text{O}_2$ no último minuto dessas tarefas foi utilizada para representar o valor de pico do $\dot{V}\text{O}_2$ nessas tarefas. Além disso, amostras contendo 25 μl de sangue foram coletadas do lóbulo da orelha antes de cada teste ($[\text{La}]$ repouso), imediatamente após o término, no terceiro, no quinto e no sétimo minutos de recuperação para a mensuração das concentrações sanguíneas de lactato $[\text{La}]$. O maior valor após o exercício foi utilizado para representar o lactato de pico.

Coleta dos dados fisiológicos

O $\dot{V}\text{O}_2$ foi mensurado continuamente por meio de um analisador de gases portátil (K4b² Cosmed, Roma, Itália), ao passo que a FC foi medida por um cardiofrequencímetro (Polar, Kempele, Finlândia) acoplado a esse equipamento. Uma máscara de silicone com baixa resistência que mantém o nariz e a boca cobertos (Hans Rudolph, Kansas City, USA) foi empregada na coleta do ar utilizado nas análises da ventilação, das frações do oxigênio e do dióxido de carbono. Antecedendo cada sessão de coleta de dados, o analisador de gases foi calibrado utilizando o ar ambiente e com um gás de composição conhecida (20,9% de O_2 e 5% de CO_2). A calibração do fluxo de ar foi realizada com uma seringa com volume de três litros (Quinton Instruments, Seattle, WH). A calibragem do tempo de atraso para a análise da amostra de ar expirada foi realizada de acordo com as especificações do fabricante (K4b² instruction manual). Esse tempo de atraso é de aproximadamente 500 ms e automaticamente considerado nos cálculos das trocas gasosas. As $[\text{La}]$ foram determinadas por meio de um analisador automático de lactato (Yellow Springs 1500 Sport, Ohio, USA), o qual foi calibrado a cada 10 análises, tendo como referência a concentração de lactato de $5 \text{ mmol}\cdot\text{l}^{-1}$.

Cálculos

Em todos os testes de carga constante a contribuição do MAA foi assumida como sendo o $\text{EPOC}_{\text{rápido}}$ ¹⁷⁻¹⁸. Conforme descrito previamente por ÖZYENER et al.¹⁹, a análise da resposta cinética "off" do $\dot{V}\text{O}_2$ nas intensidades abaixo do LV_2 foi ajustada por um modelo monoexponencial (Equação 1), ao passo que nas intensidades acima do LV_2 foi aplicado um modelo biexponencial (Equação 2) (Origin, Microcal, USA). Assim, a contribuição do sistema anaeróbio alático pode ser determinada pela integração da parte exponencial do componente rápido do excesso do consumo após o exercício (Equação 3).

$$\dot{V}\text{O}_{2\text{,off}} = y_0 + (A_1 \cdot e^{-(t-t_0)/\tau_1}) \quad \text{Equação 1}$$

$$\dot{V}\text{O}_{2\text{,off}} = y_0 + (A_1 \cdot e^{-(t-t_0)/\tau_1}) + (A_2 \cdot e^{-(t-t_0)/\tau_2}) \quad \text{Equação 2}$$

$$\text{MAA} = A_1 \cdot \tau_1 \quad \text{Equação 3}$$

Onde V_1 e V_2 denotam, respectivamente, o componente rápido e lento do excesso do consumo de oxigênio após o exercício; y_0 = linha de base; A , τ e δ são referentes à amplitude em $\text{ml}\cdot\text{min}^{-1}$, à constante de tempo (s) e ao tempo de atraso (s), respectivamente.

A contribuição do MAL foi estimada assumindo que $1 \text{ mmol}\cdot\text{l}^{-1}$ dos $\Delta[\text{La}^-]$ no exercício sub- $\dot{V}\text{O}_{2\text{max}}$ equivale ao valor fixo de $3 \text{ ml de O}_2\cdot\text{kg}^{-1}$ de massa corporal⁷.

Análises estatísticas

Todas as análises foram feitas utilizando o “software” SPSS (versão 13.0, Chicago, USA). A

distribuição dos dados foi verificada por meio do teste de Shapiro-Wilk e apresentaram distribuição normal. Os dados foram reportados como médias e desvios padrão. A análise de variância com medidas repetidas a um fator (intensidade) seguido pelo teste para comparações múltiplas de Bonferroni foi utilizada na comparação das variáveis mensuradas nos testes sub- $\dot{V}\text{O}_{2\text{max}}$. Para comparar a contribuição do MAL e MAA em cada intensidade, foi empregado o teste t. A esfericidade dos dados foi verificada previamente pelo teste de Mauchly. O nível de significância adotado foi de 5% ($p < 0,05$).

Resultados

As variáveis analisadas no teste progressivo até a exaustão estão presentes na TABELA 1.

A FIGURA 1 apresenta um exemplo típico da resposta do $\dot{V}\text{O}_2$ durante essas tarefas.

A TABELA 2 apresenta os valores do pico do $\dot{V}\text{O}_2$, da FC e das $[\text{La}^-]$, bem como o tempo de duração dos testes sub- $\dot{V}\text{O}_{2\text{max}}$. A partir da intensidade de 50% $\dot{V}\text{O}_{2\text{max}}$ foi constatado o aumento significativo do $\dot{V}\text{O}_2$ ($F = 152,17$; $p < 0,001$) e das $[\text{La}^-]$ ($F = 53,81$; $p < 0,001$), quando comparados à intensidade de 40% $\dot{V}\text{O}_{2\text{max}}$. A FC teve o aumento significativo apenas a partir da intensidade de 60%

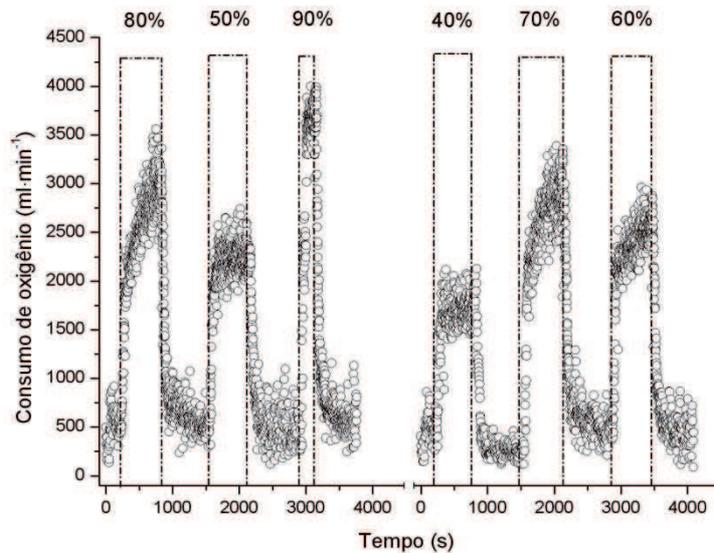
$\dot{V}\text{O}_{2\text{max}}$ ($F = 52,12$; $p < 0,001$), ao passo que a primeira intensidade em que um sujeito não conseguiu completar 10 minutos de exercício foi 70% $\dot{V}\text{O}_{2\text{max}}$.

A FIGURA 2 apresenta o comportamento das contribuições percentuais do MAL e MAA durante o exercício realizado abaixo da $\dot{V}\text{O}_{2\text{max}}$. A transição da predominância do MAA para o MAL na composição do metabolismo anaeróbico se inicia em, aproximadamente, 70% da $\dot{V}\text{O}_{2\text{max}}$. Essa carga corresponde à média do valor da intensidade do LV_2 (TABELA 1).

TABELA 1 - Variáveis analisadas no teste progressivo até a exaustão (n = 10).

Os valores são expressos em médias \pm desvios padrão.
 $\dot{V}\text{O}_{2\text{LB}}$ = consumo de oxigênio em repouso;
 $\dot{V}\text{O}_{2\text{max}}$ = consumo máximo de oxigênio;
 $W\dot{V}\text{O}_{2\text{max}}$ = potência externa correspondente ao $\dot{V}\text{O}_{2\text{max}}$;
 R = razão de trocas respiratórias;
 FC_{max} = frequência cardíaca máxima;
 $[\text{La}^-]_{\text{pico}}$ = concentrações sanguíneas de lactato de pico;
 LV_2 = segundo limiar ventilatório.

$\dot{V}\text{O}_{2\text{LB}}$ ($\text{l}\cdot\text{min}^{-1}$)	0,28 \pm 0,57
$\dot{V}\text{O}_{2\text{max}}$ ($\text{l}\cdot\text{min}^{-1}$)	3,0 \pm 0,5
$\dot{V}\text{O}_{2\text{max}}$ ($\text{ml}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$)	41,5 \pm 5,7
$W\dot{V}\text{O}_{2\text{max}}$ (W)	250 \pm 40
R	1,29 \pm 0,09
FC_{max} (bpm)	179 \pm 9
$[\text{La}^-]_{\text{pico}}$ ($\text{mmol}\cdot\text{l}^{-1}$)	10,28 \pm 1,42
Potência no LV_2 (W)	180 \pm 30
Potência no LV_2 (% $W\dot{V}\text{O}_{2\text{max}}$)	72 \pm 8



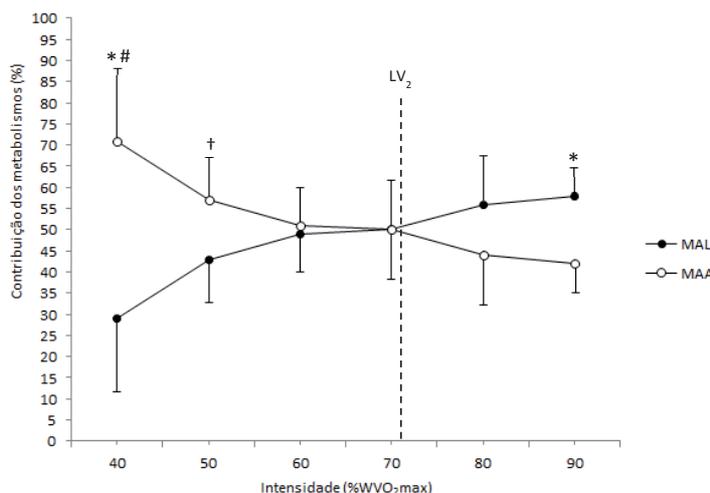
As linhas pontilhadas marcam o início e o término do exercício.

FIGURA 1 - Exemplo do comportamento típico do consumo de oxigênio nos testes abaixo da potência externa correspondente ao consumo máximo de oxigênio (%) em duas sessões experimentais distintas.

TABELA 2 - Respostas do pico do consumo de oxigênio, da frequência cardíaca, das concentrações sanguíneas de lactato e do tempo de duração do exercício executado nas intensidades abaixo da potência externa correspondente ao consumo máximo de oxigênio (n = 10).

Intensidade (% $\dot{V}O_{2max}$)	$\dot{V}O_2$ ($l \cdot min^{-1}$)	FC (bpm)	[La] $mmol \cdot l^{-1}$	Duração (s)
40%	1,71 ± 0,18	123 ± 8	2,59 ± 1,45	600 ± 0
50%	2,19 ± 0,22 ^d	145 ± 9	4,84 ± 1,89 ^d	600 ± 0
60%	2,51 ± 0,27 ^c	155 ± 18 ^c	6,97 ± 1,67 ^c	600 ± 0
70%	2,71 ± 0,25 ^b	175 ± 10 ^b	8,59 ± 1,30 ^c	577 ± 72
80%	2,97 ± 0,31 ^c	179 ± 9 ^b	10,22 ± 1,30 ^b	444 ± 139
90%	3,17 ± 0,31 ^a	177 ± 10 ^a	9,90 ± 1,21 ^b	306 ± 128

Os valores são expressos em médias ± desvios padrão.
^a = maior que 40, 50, 60, 70 e 80%;
^b = maior que 40, 50 e 60%;
^c = maior que 40 e 50%;
^d = maior que 40%;
^e = 40, 50, 60 e 70 %.
 Nível de significância p < 0,05.



A linha pontilhada delimita o início do segundo limiar ventilatório (LV₂).
 * Diferença entre o MAL e MAA (p < 0,05).
 # Diferente de 60, 70, 80 e 90%WVO₂max em MAL e MAA (p < 0,05).
 † Diferente de 90%WVO₂max em MAL e MAA (p < 0,05).

FIGURA 2 - Exemplo do comportamento típico do consumo de oxigênio nos testes abaixo da potência externa correspondente ao consumo máximo de oxigênio (%) em duas sessões experimentais distintas.

Discussão

Acredita-se que a determinação das contribuições dos metabolismos energéticos pode fornecer informações importantes para aprimorar a carga de treinamento e para a avaliação do desempenho físico. Todavia, até o presente momento, os estudos prévios realizaram essas estimativas em intensidades acima da potência aeróbia máxima^{4,17}. Para o melhor do nosso conhecimento, esse é o primeiro estudo a analisar as contribuições do MAA e do MAL durante exercícios com intensidades abaixo da potência aeróbia máxima. O principal achado do presente estudo foi que a predominância do MAL sobre o MAA durante os exercícios submáximos ocorreu a partir da intensidade correspondente ao LV_2 .

Evidências mais recentes têm indicado que a degradação da CP não ocorre apenas para a manutenção da oferta da ATP durante o exercício de alta intensidade e de curta duração²⁰⁻²¹. Assim, o comportamento das contribuições do MAA e do MAL durante os exercícios de cargas constantes reforça as hipóteses que foram estabelecidas acerca da relação entre o MAA e o metabolismo oxidativo no início e durante o exercício físico de intensidade moderada. Alguns trabalhos realizados com o interesse de compreender a dinâmica da resposta cinética “on” do $\dot{V}O_2$, mais especificamente a fase II (ou componente primordial), têm demonstrado que a ativação do metabolismo oxidativo é dependente da degradação da ATP e da CP na fase inicial do exercício físico²²⁻²³. Possivelmente, o aumento das concentrações de ADP, Pi e da creatina na forma livre seria um dos mecanismos responsáveis pela regulação da respiração mitocondrial^{21-22,24}.

Isso é possível porque a CP tem a capacidade de atuar como um “transportador de energia” mediante o sistema de lançadeira de creatina (“creatine shuttle”)²⁰⁻²¹. Durante a contração muscular de baixa intensidade, a redução das concentrações da ATP é amenizada pela ativação da isoforma extramitocondrial da creatina quinase, a qual possibilita ressintetizar a ATP mediante a degradação da CP. Uma vez que a membrana externa da mitocôndria é permeável à creatina, o seu aumento no espaço entre as membranas mitocondriais resulta na produção de ADP com subsequente ressíntese de CP, graças ao aumento da atividade da isoforma mitocondrial da creatina quinase. Posteriormente, a CP pode ser deslocada para o citoplasma no intuito de ressintetizar a ATP sarcoplasmática²⁵.

Embora a sua origem tenha sido objetivo de recentes discussões²⁶, é incontestável que o aumento das concentrações citoplasmáticas de H^+ deve-se direta ou indiretamente à ativação do MAL. Em um estudo realizado com músculos isolados de ratos, constatou-se que o aumento excessivo do Pi (20 mM) e a queda acentuada do pH (6.6) são capazes de reduzir a respiração mitocondrial²⁴. Em outras palavras, demonstrou-se que pequenas mudanças nesses parâmetros podem ativar a fosforilação oxidativa, ao passo que grandes mudanças podem afetar a função mitocondrial. Teoricamente, isso se deve à ativação da isoforma extramitocondrial da creatina quinase ser gravemente prejudicada pelas elevadas concentrações de Pi e de H^+ ²⁴. Por sua vez, o conceito do limiar anaeróbio foi desenvolvido para estimar a intensidade do esforço na qual a energia fornecida pelo metabolismo aeróbio é complementada pelo MAL²⁷. Logo, é atraente suspeitar que, devido ao aumento acentuado das concentrações de H^+ nas intensidades acima do LV_2 , haveria uma redução da respiração mitocondrial em virtude da redução no funcionamento do sistema de lançadeira de creatina. Como consequência, ocorreria a transição da predominância da contribuição percentual do MAA para o MAL. Entretanto, essa inferência deve ser apreciada com cautela, pois em algumas circunstâncias, as [La] antes do segundo e do terceiro testes de uma dada sessão experimental eram visualmente maiores que as [La] de repouso. De certa forma, isso pode ter influenciado os cálculos da contribuição do MAL nessas tarefas.

O método utilizado no presente estudo para quantificar as contribuições dos sistemas anaeróbio apresenta limitações. Uma vez que o lactato plasmático não representa o total de lactato produzido pelos músculos durante o exercício. Dessa forma, os resultados do presente estudo obtidos por meio desse método representa uma estimativa da contribuição do sistema anaeróbio. No entanto, vale destacar que esse método é o único disponível até o presente momento capaz de distinguir a contribuição do MAL e do MAA²⁸⁻²⁹.

Em resumo, os dados do presente estudo indicam a existência de uma predominância da contribuição do MAL sobre o MAA em intensidades acima do limiar ventilatório. Nesse sentido, esses resultados podem auxiliar treinadores a aplicarem cargas de treinamento adequadas aos seus atletas, de acordo com a exigência metabólica da competição.

Abstract

Estimation of contributions of the anaerobic lactic and alactic systems during constant-load exercises at intensities below the $\dot{V}O_{2max}$

The purpose this study was that estimated contributions of the anaerobic lactic (MAL) and alactic (MAA) metabolism during constant load exercises at intensities below the maximal oxygen capacity uptake ($\dot{V}O_{2max}$). Ten males (23 ± 4 years, 176.4 ± 6.8 cm, 72.4 ± 8.2 kg, 12.0 ± 4.5 % of fat body) performed in the first visit a progressive test until exhaustion to identification of $\dot{V}O_{2max}$ power output corresponding to the $\dot{V}O_{2max}$ ($\dot{V}O_{2max}$) and second ventilatory threshold (LV_2). On the second and third visit, the participants performed six constant workload tests (3 per session) with intensities below $\dot{V}O_{2max}$. There was a predominance of MAL about MAA during the exercises sub-maximal from intensity corresponding to the LV_2 , being significantly higher at 90% $\dot{V}O_{2max}$ ($p < 0.05$). Thus, these results may help coaches to implement training loads appropriate to their athletes, according to the metabolic demand of the competition.

KEY WORDS: Sub- $\dot{V}O_{2max}$ work load; Ventilatory threshold; Anaerobic alactic metabolism; Anaerobic lactic metabolism.

Referências

1. Vøllestad NK, Vaage O, Hermansen L. Muscle glycogen depletion patterns in type I and subgroups of type II fibres during prolonged severe exercise in man. *Acta Physiol Scand.* 1984;122:433-41.
2. Marsh GD, Paterson DH, Thompson RT, Driedger AA. Coincident thresholds in intracellular phosphorylation potential and pH during progressive exercise. *J of Appl Physiol.* 1991;71:1076-108.
3. Jacobs I, Bleue S, Goodman J. Creatine ingestion increases anaerobic capacity and maximum accumulated oxygen deficit. *Can J Appl Physiol.* 1997;22:231-43.
4. Doherty M. The effects of caffeine on the maximal accumulated oxygen deficit and short-term running performance. *Int J Sport Nutr.* 1998;8:95-104.
5. Spriet LL. Anaerobic metabolism during high-intensity exercise. In: Hargreaves M, editor. *Exercise metabolism.* Champaign: Humans Kinetics; 1995. p. 1-39.
6. Margaria R, Edwards HT, Dill DB. The possible mechanisms of contracting and paying the oxygen debt and the role of lactic acid in muscular contraction. *Amer J Physiol.* 1933;106:689-715.
7. di Prampero PE, Ferretti G. The energetics of anaerobic muscle metabolism: a reappraisal of older and recent concepts. *Respir Physiol.* 1999;118:103-15.
8. Haseler LJ, Hogan MC, Richardson RS. Skeletal muscle phosphocreatine recovery in exercise-trained humans is dependent on O₂ availability. *J of Appl Physiol.* 1999;86:2013-8.
9. Piiper J, Spiller P. Repayment of O₂ debt and resynthesis of high-energy phosphates in gastrocnemius muscle of the dog. *J Appl Physiol.* 1970;28:657-62.
10. Jansson E, Dudley GA, Norman B, Tesch PA. Relationship of recovery from intense exercise to the oxidative potential of skeletal muscle. *Acta Physiol Scand.* 1990;139:147-52.
11. Bogdanis GC, Nevill ME, Lakomy HK, Boobis LH. Power output and muscle metabolism during and following recovery from 10 and 20 s of maximal sprint exercise in humans. *Acta Physiol Scand.* 1998;163:261-72.
12. McMahon S, Jenkins D. Factors affecting the rate of phosphocreatine resynthesis following intense exercise. *Sports Med.* 2002;32:761-84.
13. Meyer T, Faude O, Scharhag J, Urhausen A, Kindermann W. Is lactic acidosis a cause of exercise induced hyperventilation at the respiratory compensation point? *Br J Sports Med.* 2004;38:622-5.
14. Marth PD, Woods RR, Hill DW. Influence of time of day on anaerobic capacity. *Percept Mot Skills.* 1998;86:592-94.
15. Howley ET, Bassett DT, Welch HG. Criteria for maximal oxygen uptake: review and commentary. *Med Sci Sports Exerc.* 1995;27:1292-301.
16. Millet GP, Jaquen B, Borrani F, Candau R. Effects of concurrent endurance and strength training on running economy and $\dot{V}O_2$ kinetics. *Med Sci Sports Exerc.* 2002;34:1351-9.

17. Beneke R, Pollmann C, Bleif I, Leithäuser RM, Hütler M. How anaerobic is the Wingate anaerobic test for humans? *Eur J Appl Physiol.* 2002;87:388-92.
18. Beneke R, Beyer T, Jachner C, Erasmus J, Hütler M. Energetics of karate kumite. *Eur J Appl Physiol.* 2004;92:518-23.
19. Özyener F, Rossiter HB, Ward SA, Whipp BJ. Influence of exercise intensity on the on- and off-transient kinetics of pulmonary oxygen uptake in humans. *J Physiol (Lond.).* 2001;533:891-902.
20. Greenhaff PL, Timmons JA. Interaction between aerobic and anaerobic metabolism during intense muscle contraction. *Exerc Sport Sci Rev.* 1998;26:1-30.
21. Greenhaff PL. The creatine-phosphocreatine system: there's more than one song in its repertoire. *J Physiol (Lond.).* 2001;15(Pt 3):657.
22. Rossiter HB, Ward SA, Doyle VL, Howe FA, Griffiths JR, Whipp BJ. Inferences from pulmonary O₂ uptake with respect to intramuscular [phosphocreatine] kinetics during moderate exercise in humans. *J Physiol (Lond.).* 1999;1(Pt 3):921-32.
23. Rossiter HB, Ward SA, Kowalchuck JM, Howe FA, Griffiths JR, Whipp BJ. Dynamic asymmetry of phosphocreatine concentration and O₂ uptake between the on- and off-transients of moderate- and high-intensity exercise in humans. *J Physiol (Lond.).* 2002;15(Pt 3):991-1002.
24. Walsh B, Tiivel T, Tonkonogi M, Sahlin K. Increased concentrations of Pi and lactic acid reduce creatine-stimulated respiration in muscle fibers. *J Appl Physiol.* 2002;92:2273-6.
25. Grassi B. Delayed metabolic activation of oxidative phosphorylation in skeletal muscle at exercise onset. *Med Sci Sports Exerc.* 2005;37:1567-73.
26. Robergs RA, Ghiasvand F, Parker D. Biochemistry of exercise-induced metabolic acidosis. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol.* 2004;287:R502-16.
27. Svedahl K, MacIntosh BR. Anaerobic threshold: the concept and methods of measurement. *Can J Appl Physiol.* 2003;28:299-323.
28. Bertuzzi RC, Franchini E, Ugrinowitsch C, et al. Predicting MAOD using only a supramaximal exhaustive test. *Int J Sports Physiol Perform.* 2010;31:477-81.
29. Artioli GG, Bertuzzi RC, Roschel H, Mendes S H, Lancha Junior AH, Franchini E. Determining the contribution of the energy systems during exercise. *J Vis Exp.* 2012;61:e3413.

ENDEREÇO

Marcos David Silva-Cavalcante
Departamento de Esporte
Escola de Educação Física e Esporte - USP
Av. Prof. Mello Moraes, 65
05508-030 - São Paulo - SP - BRASIL
e-mail: cavalcantemds@usp.br

Recebido para publicação: 26/06/2012

Aceito: 14/01/2013