

## POSSÍVEL EFEITO DA SUPLEMENTAÇÃO DE AMINOÁCIDOS DE CADEIA RAMIFICADA, ASPARTATO E ASPARAGINA SOBRE O LIMIAR ANAERÓBIO

Marcelo Luis MARQUEZI<sup>\*</sup>  
Antonio Herbert LANCHÁ JUNIOR<sup>\*</sup>

---

### RESUMO

Recentemente o conceito "Limiar Anaeróbio" tem sido muito criticado. As principais críticas repousam sobre os mecanismos considerados para o aumento da concentração de lactato sanguíneo, hipóxia muscular principalmente, e sobre a suposta relação de causa-e-efeito entre os limiares metabólico e ventilatório. Apesar de criticado, o conceito Limiar Anaeróbio encontrou muitas aplicações, e por esta razão, vários estudos foram realizados para facilitar a sua determinação não invasivamente, a partir de parâmetros ventilatórios e da deflexão da curva de frequência cardíaca. Recentemente o uso de aminoácidos tem se difundido largamente entre os praticantes de atividades motoras, tornando-se objeto de estudo para vários pesquisadores. Foi proposto que a suplementação de aminoácidos de cadeia ramificada, aspartato e asparagina promove aumento da resistência ao esforço físico prolongado, em decorrência do aumento do conteúdo de glicogênio muscular e síntese de oxaloacetato para manutenção da atividade do ciclo de Krebs e do próprio metabolismo oxidativo. Com isto o transporte de glicose para o interior da célula muscular diminui, retardando a depleção de glicogênio muscular e a acidose metabólica, causas evidentes de fadiga. Em consequência, a oxidação de AGLs durante o exercício contínuo moderado aumenta, retardando o acúmulo de lactato sanguíneo e muscular. Isto retardaria o estímulo metabólico para o processo de tamponamento pelo  $\text{HCO}_3^-$  e a consequente compensação ventilatória para  $\text{CO}_2$ , podendo dissociar os limiares metabólico e ventilatório. A dissociação dos limiares reforçaria as críticas sobre o conceito Limiar Anaeróbio e poderia, inclusive, prejudicar a sua identificação através de outros métodos, como por exemplo, a deflexão da curva de frequência cardíaca.

UNITERMOS: Limiar anaeróbio; Suplementação de aminoácidos; Fadiga.

---

### INTRODUÇÃO

O conceito "Limiar Anaeróbio" assim como os termos "limiar" e "anaeróbio" têm sido muito criticados. Grande parte da discussão se deve aos resultados conflitantes que os vários modelos experimentais propostos para validar a hipótese do Limiar Anaeróbio produziram (Kindermann, Simon & Keul, 1979; Palka & Regozinski, 1986; Reinhard, Müller & Schmülling, 1979; Reybrouck, Weymans, Stijns, Knops & van der Hauwaert, 1985; Simon, Young, Gutin, Blood & Case, 1983; Skinner & McLellan, 1980; Walsh & Banister, 1988; Wasserman & McIlroy, 1964).

Recentemente o uso de aminoácidos tem se difundido largamente entre os praticantes de atividades motoras, tornando-se objeto de estudo para vários pesquisadores. A suplementação com aminoácidos ramificados, aspartato e asparagina pode promover aumento do metabolismo oxidativo e do conteúdo de glicogênio muscular (Blomstrand, Hassmén & Newsholme, 1991; Lancha Junior, Recco.

---

<sup>\*</sup> Escola de Educação Física e Esporte da Universidade de São Paulo.

Abdalla & Curi, 1995; Lancha Junior, Recco & Curi, 1994), prevenindo a fadiga precoce em esforços físicos prolongados.

Sabe-se que a depleção de glicogênio muscular e hepático e o acúmulo de metabólitos (lactato e íons  $H^+$ ), entre outros fatores, estão diretamente ligados à fadiga, e, em consequência, ao prejuízo da "performance" (Gibson & Edwards, 1985; MacLaren, Gibson, Parry-Billings & Edwards, 1989; Roberts & Smith, 1989).

Esta revisão discute a ação da suplementação de aminoácidos sobre a fadiga periférica e seus possíveis efeitos sobre o Limiar Anaeróbico, através da modulação exercida por esta suplementação sobre o metabolismo de carboidratos.

## LIMIAR ANAERÓBIO

Teoricamente o Limiar Anaeróbico é composto por dois limiares distintos, metabólico e ventilatório, havendo entre eles uma suposta relação causal (Wasserman & McIlroy, 1964). O aumento da intensidade do exercício intensifica a via glicolítica e aumenta a conversão do piruvato à lactato. Em determinado momento, a concentração do lactato sanguíneo aumenta de forma não-linear, caracterizando o limiar metabólico ou de lactato. Este aumento nas concentrações de lactato e íons  $H^+$  promove alterações no equilíbrio ácido-básico muscular e sanguíneo com conseqüente aumento não-linear da ventilação, mediado principalmente pela ação dos corpos carotídeos (Wasserman, 1979), caracterizando o limiar ventilatório (Wasserman & McIlroy, 1964).

Foi sugerido que a acidose metabólica poderia ser detectada a partir da liberação de  $CO_2$ , resultante tanto do processo respiratório como também do tamponamento do ácido láctico pelo  $HCO_3^-$  (Wasserman & McIlroy, 1964), além da acidose metabólica ter aparentemente como causa principal a hipóxia muscular local (Wasserman & McIlroy, 1964; Wasserman, Whipp, Koyal & Beaver, 1973).

De acordo com Walsh & Banister (1988), muitos autores se referem aos limiares metabólico e ventilatório indistintamente como "limiar anaeróbico". Este fato, somado a possibilidade de ocorrer dois limiares ventilatórios, dependendo do modelo experimental adotado (Skinner & McLellan, 1980), dificulta o entendimento do conceito "Limiar Anaeróbico". Autores que identificaram somente um limiar ventilatório se referem a este como limiar anaeróbico respiratório (Palka & Regozinski, 1986), ou limiar anaeróbico ventilatório (Reybrouck et alii, 1985). Outros autores, que identificaram um segundo limiar, o chamam de limiar de compensação respiratória (Simon et alii, 1983) ou limiar de acidose metabólica descompensada (Reinhard et alii, 1979). Kindermann et alii (1979) em particular, se refere ao primeiro limiar como limiar aeróbico, e ao segundo, como limiar anaeróbico.

Contudo, neste artigo, o limiar anaeróbico é entendido composto de dois limiares distintos, metabólico ou de lactato e ventilatório. Quando necessário, os limiares ventilatórios serão identificados como limiar ventilatório 1 e limiar ventilatório 2.

### Críticas ao conceito limiar anaeróbico

As principais críticas ao conceito Limiar Anaeróbico repousam sobre os mecanismos considerados para o aumento da concentração de lactato sanguíneo (Brooks, 1985; Hagberg, Coyle, Carroll, Miller, Martin & Brooke, 1982; Katz & Sahlin, 1990; MacRae, Dennis, Bosch & Noakes, 1992; Walsh & Banister, 1988) e sobre a relação entre os limiares metabólico e ventilatório (Gladden, Yates, Stremel & Stamford, 1985; Poole & Gaesser, 1985; Simon, Young, Blood, Segal, Case & Gutin, 1986; Yeh, Gardner, Adams, Yanowitz & Crapo, 1983), pontos básicos deste conceito.

### Hipóxia muscular local

De acordo com Wasserman & McIlroy (1964), o aumento da concentração de lactato sanguíneo estaria diretamente ligado a hipóxia muscular local em determinada intensidade do exercício. Os autores utilizaram a palavra "anaeróbico" para indicar que o aporte de oxigênio não seria suficiente aos músculos ativos, para que estes produzissem energia através do metabolismo oxidativo.

Em sua revisão, Katz & Sahlin (1990) citam estudos que determinaram a pressão mínima de oxigênio ( $PO_2$ ) para manter a respiração mitocondrial, e conseqüentemente a produção de energia por meios oxidativos, utilizando músculos isolados (Connett, Gayeski & Honig, 1984, 1986; Gayeski, Connett & Honig, 1987). Os resultados revelaram um limite mínimo para a pressão de oxigênio ao redor de 0,5 torr. Os autores demonstraram que a formação de lactato durante contrações submáximas, quando a  $PO_2$  mínima estava ao redor de 2-3 torr, não poderia ser devido a uma limitação de oxigênio e que o conceito de Limiar Anaeróbio não poderia ser aplicado nesta situação.

Alguns pesquisadores defendem o aumento da concentração de lactato sangüíneo como sendo modulado por mais fatores do que simplesmente hipóxia tecidual, para o exercício submáximo. Fatores como a utilização de substratos, cinética da glicólise, atividade das enzimas fosfofrutoquinase e lactato desidrogenase, respiração celular, atividade das catecolaminas, recrutamento de unidades motoras (Brooks, 1985; Katz & Sahlin, 1990) e aumento da taxa de remoção do lactato (MacRae et alli, 1992) seriam também determinantes do aumento da concentração do lactato sangüíneo, além da hipóxia tecidual local simplesmente.

### Relação entre os limiares metabólico e ventilatório

Outro ponto fundamental do conceito Limiar Anaeróbio bastante criticado é a suposta relação de causa-e-efeito entre o aumento da concentração de lactato sangüíneo e o aumento não-linear da ventilação. O ácido láctico tamponado na célula muscular pelo  $HCO_3^-$  gera  $CO_2$  adicional, onde  $HCO_3^-$  é permutado por lactato através da membrana da célula muscular, causando o aumento do lactato sangüíneo. O tamponamento e o distúrbio ácido-básico aumentam a ventilação, a partir da estimulação do  $H^+$  sobre os corpos carotídeos, prevenindo o aumento da  $PCO_2$  arterial.

A partir destes eventos, seria possível durante o exercício progressivo, identificar não invasivamente o momento no qual ocorreria o limiar metabólico (Wasserman, Hansen, Sue, Whipp & Casaberi, 1987). Alguns parâmetros ventilatórios utilizados são o equivalente ventilatório de  $CO_2$  ou  $V_E/V_{CO_2}$  (Reinhard et alli, 1979), equivalente ventilatório de  $O_2$  ou  $V_E/V_{O_2}$  (Caiozzo, Davis, Ellis, Azus, Vandagriff, Prietto & McMaster, 1982), fração expirada final de  $O_2$  e  $CO_2$  ou  $F_{E}O_2$  e  $F_{E}CO_2$  (Bhambhani & Singh, 1985), aumento desproporcional da frequência respiratória (James, Adams & Wilson, 1989) e aumentos não-lineares da ventilação e quociente respiratório (Kindermann et alli, 1979; Skinner & McLellan, 1980).

Basicamente o que se procura identificar durante um exercício com incremento de cargas é o momento onde existe um aumento do  $V_E/V_{O_2}$  e do  $F_{E}O_2$ , sem uma mudança equivalente do  $V_E/V_{CO_2}$  e no  $F_{E}CO_2$ . De acordo com o conceito proposto, o fato de o  $V_E/V_{CO_2}$  não aumentar na mesma intensidade onde ocorre aumento do  $V_E/V_{O_2}$ , implica que a  $F_{E}CO_2$  arterial não se altera na região onde supostamente existe o tamponamento do ácido láctico. Para alguns autores esta intensidade de exercício corresponde ao limiar ventilatório 1. A medida que a intensidade do exercício aumenta acima do limiar ventilatório 1, existe um aumento da acidose metabólica, determinando uma queda acentuada do pH e com isso, um aumento também do  $V_E/V_{CO_2}$  e queda do  $F_{E}CO_2$ . Neste momento atinge-se para alguns autores o "ponto de compensação respiratória da acidose metabólica" ou limiar ventilatório 2 (Denadai, 1995).

Algumas evidências indicam a possibilidade de dissociação dos limiares metabólico e ventilatório, sugerindo que esta suposta relação seria apenas coincidência. A depleção de glicogênio muscular (Davis & Gass, 1981; Farrel & Ivy, 1987), distúrbios metabólicos, como a síndrome de McArdle (Hagberg et alli, 1982) e o treinamento (Poole & Gaesser, 1985; Simon et alli, 1986) são causas conhecidas desta dissociação.

Davis & Gass (1981) submeteram indivíduos a dois testes máximos em cicloergômetro, com um intervalo de cinco minutos de descanso entre eles. Durante o primeiro teste, os limiares metabólico e ventilatório foram coincidentes. Durante o segundo teste, quando a concentração de glicogênio muscular estava baixa, o limiar ventilatório ocorreu enquanto a concentração de lactato sangüíneo ainda estava diminuindo, a partir da elevada concentração alcançada durante o primeiro teste. Farrel & Ivy (1987) observaram que durante um teste progressivo antecedido de exercício intenso, o limiar ventilatório 1 foi atingido enquanto o pH ainda aumentava.

Em adição, a relação entre a concentração de lactato sanguíneo e ventilação pulmonar foi estudada em indivíduos portadores da síndrome de McArdle (Hagberg et alii, 1982). Estes indivíduos não apresentam a enzima fosforilase muscular, responsável pela quebra e fosforilização do glicogênio em glicose -1 - fosfato, não sendo capazes de intensificar a via glicolítica e, conseqüentemente, aumentar as concentrações de lactato sanguíneo e íons  $H^+$  durante o exercício. Quatro indivíduos foram submetidos a teste progressivo máximo em cicloergômetro. Variáveis ventilatórias para a determinação do limiar ventilatório foram monitoradas, e sangue venoso foi coletado para determinar a concentração de lactato sanguíneo (limiar metabólico). Estes indivíduos exibiram limiar ventilatório na ausência de alterações do lactato e pH sanguíneos. Concluiu-se que poderia ocorrer hiperventilação, ou limiar ventilatório, sem acidose metabólica, ou limiar metabólico.

Poole & Gaesser (1985) compararam os efeitos do treinamento contínuo e intervalado sobre a relação entre os limiares metabólico e ventilatório durante teste progressivo. Observaram a dissociação dos limiares para o grupo de treinamento contínuo e concluíram que os limiares metabólico e ventilatório não poderiam ser usados sem distinção para explicar as adaptações ao treinamento. Simon et alii (1986) compararam um grupo de ciclistas treinados com sedentários sadios. Para o grupo de treinados, os limiares foram coincidentes. O grupo de sedentários apresentou dissociação dos limiares, sendo o limiar metabólico maior que o ventilatório. Não houve diferença significativa para os valores máximos de lactato entre os dois grupos; entretanto o tempo para atingir a concentração máxima de lactato durante a recuperação passiva foi inversamente proporcional ao  $VO_2$  máximo. Os autores concluíram que os processos de difusão e/ou remoção de lactato entre os indivíduos treinados e sedentários poderia explicar as diferentes relações entre os limiares para cada grupo.

### **Outros determinantes do limiar anaeróbio**

Em 1982, Conconi, Ferrari, Ziglio, Droghetti, & Codeca propuseram uma relação entre a velocidade de corrida e a frequência cardíaca para determinar o Limiar Anaeróbio em testes de campo. Foi observado que a curva da relação velocidade de corrida x frequência cardíaca apresentava quebra de linearidade - ponto de deflexão - e que este ponto coincidia com o início do acúmulo de lactato sanguíneo.

A partir deste estudo, outros pesquisadores se preocuparam em validar o método da deflexão curva de frequência cardíaca (DCFC) como critério para determinação do Limiar Anaeróbio (Baraldi, Zanconato, Santuz & Zacchello, 1989; Bunc, Hofmann, Leitner & Gaisl, 1995; Ribeiro, Fielding, Hughes, Black, Bochese & Knuttgen, 1985; Zacharogiannis & Farrally, 1993), já que este método é mais simples que os métodos invasivo (lactato sanguíneo) e ventilatório, podendo ser utilizado facilmente em situações de "campo" como parâmetro de controle da intensidade de treinamento. Contudo os resultados destes estudos não foram consensuais.

Ribeiro et alii (1985), utilizando o modelo proposto por Conconi, obtiveram resultados diferentes. O estudo foi realizado em cicloergômetro, com determinação ventilatória e metabólica do Limiar Anaeróbio, além do acompanhamento da frequência cardíaca. Dois protocolos de teste foram utilizados: a) quatro minutos de aquecimento com 30 W de carga e aumentos de 30 W a cada minuto até a exaustão; e b) três minutos de aquecimento com 30 W de carga e aumentos de 25 W até a exaustão, sendo que em ambos a frequência dos pedais foi de 70 rpm. Os resultados indicaram que 50% dos indivíduos submetidos ao segundo protocolo de teste não apresentaram deflexão da curva de frequência cardíaca, mesmo quando ocorria limiar metabólico e limiar ventilatório. Os autores concluíram que a DCFC não deveria ser utilizada como um parâmetro fisiológico generalizado.

Baraldi et alii (1989) avaliaram 70 crianças de sete a 14 anos a fim de comparar os equivalentes respiratórios de  $O_2$  e  $CO_2$  com a frequência cardíaca para a determinação do Limiar Anaeróbio. O teste foi realizado em esteira, com velocidade de 6,5 km/h e aumentos de inclinação de 2% a cada dois minutos, após a realização de um aquecimento de cinco minutos. As variáveis ventilatórias e a frequência cardíaca foram mensuradas a cada quatro segundos. Os resultados indicaram que a DCFC e o limiar ventilatório ocorriam na mesma carga de trabalho. Os autores concluíram que estes resultados validam, também para crianças, o método de Conconi.

Zacharogiannis & Farrally (1993) compararam o limiar ventilatório e a DCFC com a velocidade de corrida para 3.000 metros, de 12 corredores treinados em meia-distância. Os atletas realizaram corrida de 3.000 metros, em pista, e teste progressivo em esteira. O teste consistia em estágios de três

minutos com aumento de 1 km/h em cada estágio. A esteira era mantida horizontal ao longo de todo o teste, e a velocidade inicial foi determinada a partir do esforço subjetivo de cada atleta, variando de nove a 15, de acordo com a escala de Borg. As variáveis ventilatórias e a frequência cardíaca foram determinadas ao longo do teste. Os resultados indicaram que a DCFC e o limiar ventilatório ocorriam em velocidades de corrida diferentes, assim como para outros parâmetros ( $VO_2$ , %  $VO_2$  máximo, FC, % FC máxima).

Bunc et alii (1995) compararam diferentes métodos de determinação do Limiar Anaeróbio, utilizando para tanto DCFC, limiar metabólico (lactato sanguíneo), limiar ventilatório e sinais eletromiográficos (EMG). Todos parâmetros foram obtidos do mesmo teste e avaliados pelo mesmo modelo algorítmico de regressão linear. Os autores avaliaram 24 mulheres estudantes de educação física em cicloergômetro. O teste consistia em três minutos de aquecimento sem carga. A carga inicial, 40 Watts, era aumentada em 10 Watts a cada minuto, até a exaustão. A frequência dos pedais foi mantida constante durante o teste, em 70 rpm. Todas variáveis foram mensuradas continuamente ao longo do teste, com exceção do lactato sanguíneo, medido no final de cada estágio. Diferenças não-significativas foram encontradas entre as variáveis (DCFC, limiar metabólico, limiar ventilatório e EMG), sendo que estas apresentaram correlações significativas entre si quando no Limiar Anaeróbio. Os autores, em conclusão, afirmam que a DCFC poderia ser usada como determinante do Limiar Anaeróbio para sujeitos não treinados.

## FADIGA

Fadiga é um conceito que denota prejuízo agudo da “performance” que inclui, ambos, aumento no esforço necessário para gerar determinada força e uma eventual incapacidade em produzir tal força (Enoka & Stuart, 1992). As alterações da função muscular associada a fadiga podem ser identificadas como diminuição da força ou potência produzidas, diminuição da velocidade de relaxamento, alterações nas características contráteis e alterações das propriedades elétricas, dependendo das circunstâncias e de como o músculo foi fatigado (Gibson & Edwards, 1985).

A fadiga muscular pode envolver diferentes processos associados aos comandos nervosos centrais ou a mecanismos periféricos, classificando-a em fadiga central ou fadiga periférica (Gibson & Edwards, 1985). As causas centrais de fadiga incluem motivação, dano da transmissão nervosa através da medula espinhal e prejuízo no recrutamento dos neurônios motores. As causas periféricas de fadiga podem envolver alterações das funções dos nervos periféricos, da terminação de transmissão neuromuscular, da atividade elétrica das fibras musculares ou dos processos de ativação dentro da fibra.

A duração e a intensidade do trabalho, o tipo de contração, as condições ambientais, a capacidade do indivíduo e seu nível de treinamento podem levar a um ou mais fatores envolvidos no desenvolvimento da fadiga ao ponto em que estes começam a limitar a continuidade da “performance” (Gibson & Edwards, 1985; MacLaren et alii, 1989). Alterações metabólicas da célula muscular também estão envolvidas no desenvolvimento da fadiga, sendo que o dano é uma consequência da depleção de substratos (ATP, CP e glicogênio, principalmente) ou do maior acúmulo de metabólitos (principalmente lactato e íons  $H^+$ ), inibindo o funcionamento do sistema contrátil (MacLaren et alii, 1989; Roberts & Smith, 1989).

### Depleção de substratos - Glicogênio

Evidências suportam a relação entre depleção de glicogênio intramuscular e início da fadiga. Entretanto, as evidências também indicam que outros fatores estão agindo em conjunto com a depleção de glicogênio para produzir fadiga (Fitts, Courtright, Kim & Witzmann, 1982). Biópsias musculares feitas antes, durante e após o exercício indicaram que a concentração de glicogênio é o maior determinante da “endurance” muscular em ambas fibras, contração rápida (CR) e contração lenta (CL), e que a depleção de glicogênio é seletiva para fibras musculares recrutadas (Bergström, Hermansen, Hultman & Saltin, 1967; Hermansen, Hultman & Saltin, 1967).

Exaustão em menos de um minuto de exercício tem mostrado a depleção de glicogênio seletivamente em fibras CR no músculo ativo. Baixos níveis de glicogênio em relação ao repouso foram encontrados quando próximo do início da fadiga e decréscimo da produção de lactato em fibras CR e fibras CL (Hargreaves, Costill, Coggan, Fink & Nishibata, 1984; Karlsson & Saltin, 1971). Exercício entre 50 a

90% do  $\text{VO}_2$  máximo resultou em grande depleção das reservas de glicogênio levando à exaustão (Karlsson & Saltin, 1971). Exercício de longa duração pode levar a depleção de glicogênio em ambas as fibras, CR e CL. Glicogênio hepático também começa a ser depletado quando as reservas de glicogênio intramuscular são depletadas (Karlsson, 1971).

Naqueles eventos onde há demora da depleção das reservas de glicogênio intramuscular também há demora para fadiga. Elevados níveis de supercompensação do glicogênio de repouso estão associados ao aumento do tempo de "endurance" em exercício de longa duração (Bergström et alii, 1967; Karlsson & Saltin, 1971). Ingestão de carboidratos durante o exercício tem mostrado uma demora na depleção de glicogênio e no início da fadiga (Hargreaves et alii, 1984). O treinamento de "endurance" leva a um aumento nas reservas de glicogênio intramuscular retardando a depleção de glicogênio e aumentando a "endurance" do exercício. Este efeito do treinamento de "endurance" é devido ao aumento da atividade da enzima carnitina palmitoil transferase, responsável pelo transporte de ácidos graxos livres para dentro da mitocôndria para B-oxidação. Em geral, o treinamento de "endurance" resulta num aumento na utilização de gordura, conhecido como efeito poupador de glicogênio, e deste modo retarda a depleção de glicogênio durante o exercício (Costill, Coyle, Dalsky, Evans & Fink, 1977; Holloszy, 1973).

### Acúmulo de metabólitos - Lactato e Íons $\text{H}^+$

Muitos pesquisadores confirmaram a correlação entre a concentração de lactato e a fadiga. A maior influência do lactato no desenvolvimento da fadiga ocorre em exercício de alta intensidade e pequena duração com elevado recrutamento de fibras CR (Lamb, 1983). O nível de treinamento leva a uma diminuição no acúmulo de lactato (Holloszy, 1973) e aumento da capacidade de tamponamento do músculo (Sharp, Costill & King, 1986) e em consequência retarda o início da fadiga para uma dada carga de trabalho. Estudos com músculo de sapo isolado (Dawson, Gadian & Wilkie, 1978) mostram que o desenvolvimento da fadiga é proporcional a concentração de  $\text{H}^+$  no músculo fatigado. Fibras CR têm grande capacidade para produção de lactato com aumento das concentrações das enzimas fosforilase, fosfofrutoquinase e a isoenzima M da lactato desidrogenase, sendo então mais rapidamente fatigadas (Tesch, 1980; Vittasalo & Komi, 1980).

Muitos dos efeitos do lactato sobre a fadiga são mediados via aumento da concentração de  $\text{H}^+$  (ou diminuição do pH) gerado pela dissociação do ácido láctico em lactato e  $\text{H}^+$ . Mais de 85% do  $\text{H}^+$  livre gerado durante o exercício induzindo acidose é contribuição do ácido láctico (Sahlin, 1982). Em intensidades de exercício superiores a 70% do  $\text{VO}_2$  máximo a taxa de glicólise anaeróbica e a subsequente produção de  $\text{H}^+$  são muito altas, fazendo com que o pH muscular caia de um valor de repouso de aproximadamente 7,0 para 6,3 - 6,6 (Karlsson, 1971; Metzger & Fitts, 1987).

A diminuição da potência produzida associada com o baixo pH intramuscular pode ser atribuída em grande parte pela inibição da glicólise, via inibição da enzima fosfofrutoquinase, e a subsequente interrupção do suprimento de energia (Gollnick & Hermansen, 1973; Karlsson, 1971). A inibição da glicólise também ocorre ao nível da glicogenólise em três maneiras como demonstrado por Chasiotis (1983). Num primeiro nível, a conversão da fosforilase b para a forma mais ativa fosforilase a, pela fosforilase quinase, é inibida pelo  $\text{H}^+$ . O segundo nível de inibição ocorre durante a formação de AMP cíclico, onde  $\text{H}^+$  é um potente inibidor da adenilciclase. O terceiro e mais forte nível de inibição ocorre com uma diminuição na disponibilidade de substrato. A fosforilase somente aceitará a forma diiônica do fosfato inorgânico ( $\text{HPO}_4^{2-}$ ) como substrato, e fosfato inorgânico na presença de  $\text{H}^+$  é convertido em  $\text{H}_2\text{PO}_4^-$ .

A redução do pH pode alterar de maneira significativa a força exercida pelo músculo, diminuindo o número de pontes cruzadas ativadas assim como a força desenvolvida por cada uma delas (Edman & Lou, 1990; Lannergren & Westerblad, 1991). Possivelmente a alta concentração de  $\text{H}^+$  reduz a liberação de cálcio ( $\text{Ca}^{++}$ ) a partir do retículo sarcoplasmático, competindo pelos sítios de ativação da troponina. Possivelmente outros produtos da hidrólise de ATP (MgADP e Pi) podem contribuir para este comportamento, alterando quer a força máxima gerada ou a velocidade de encurtamento do músculo (Cooke, Franks, Luciani & Pate, 1988).

## AMINOÁCIDOS E ATIVIDADE FÍSICA

Recentemente o uso de aminoácidos tem se difundido largamente entre os praticantes de atividades motoras, tornando-se objeto de estudo para vários pesquisadores (Hood & Terjung, 1987, 1990; Lancha Junior et alli, 1995; Lemon & Proctor, 1991; Newsholme & Leech, 1988).

Um dos pontos básicos na relação entre aminoácidos e rendimento esportivo surgiu quando Lemon & Proctor (1991) apontaram para maior necessidade proteínica na dieta para pessoas que praticavam atividade física regular. Lemon & Proctor salientam que indivíduos submetidos a treinamento moderado tenham consumo proteínico da ordem de 1,6 g/kg de peso corporal, enquanto que para os indivíduos que realizam atividade física intensa este consumo deve ser de 1,2 g/kg de peso corporal. Estes dados são respectivamente 100 e 50% maiores do que o recomendado pelo Recommended Dietary Allowance (RDA) para pessoas sedentárias, e foram justificados pelo estado catabólico gerado pelo exercício e conseqüente resposta anabólica.

Durante o exercício moderado, o consumo muscular de aminoácidos de cadeia ramificada (valina, leucina e isoleucina), aspartato e asparagina aumenta (Blomstrand, Celsing & Newsholme, 1988; Blomstrand, Perrett, Parry-Billings & Newsholme, 1989). Os aminoácidos de cadeia ramificada atuam no ciclo da alanina-glicose servindo de substratos para a produção de glicose (Hood & Terjung, 1990; Newsholme & Leech, 1988), enquanto que a asparagina e o aspartato, que no tecido muscular sofre ação da aspartato aminotransferase, atuam como precursores de oxaloacetato no ciclo de Krebs (Newsholme & Leech, 1988). Estes aminoácidos modulam assim as respostas metabólicas dos carboidratos ao aumentar o conteúdo de glicogênio muscular, reduzir o transporte de glicose para o interior da célula muscular e manter a atividade do ciclo de Krebs, a partir da síntese direta de oxaloacetato (Lancha Junior et alli, 1995) ou pelo ciclo alanina-glicose (Hood & Terjung, 1990; Newsholme & Leech, 1988).

Foi proposto que a suplementação destes aminoácidos promove aumento da resistência ao esforço físico prolongado (Blomstrand et alli, 1991; Lancha Junior et alli, 1994, 1995) através de dois mecanismos:

a) *manutenção das concentrações de glicogênio muscular e hepático* (Lancha Junior et alli, 1994, 1995), retardando a depleção do glicogênio, uma das causas de fadiga em atividades físicas prolongadas (Bergström et alli, 1967; Costill et alli, 1977; Holloszy, 1973; Karlsson & Saltin, 1971).

O glicogênio muscular, durante a atividade física prolongada, é precursor de oxaloacetato, substrato necessário para a manutenção da atividade do ciclo de Krebs e produção de energia a partir de ácidos graxos livres (AGLs). A condensação do oxaloacetato e acetil-CoA em citrato, regulada pela enzima citrato sintetase, inicia o ciclo de Krebs. Esta reação controla diretamente a oxidação do acetil-CoA derivado tanto do piruvato quanto da oxidação dos AGLs (Lancha Junior et alli, 1995). Com a depleção de glicogênio, e conseqüente diminuição das concentrações de oxaloacetato e citrato, a produção de energia pelos mecanismos oxidativos é prejudicada. O oxaloacetato se torna, assim, fator limitante da metabolização de AGLs. Por outro lado, o aumento da intensidade do exercício intensifica a via glicolítica, desviando o piruvato, que seria metabolizado em oxaloacetato, para lactato. Este fato também poderia causar fadiga pelo aumento das concentrações de lactato, e possivelmente íons  $H^+$  através da inibição da glicólise, via inibição da enzima fosfofrutoquinase (Gollnick & Hermansen, 1973; Karlsson, 1971) e diminuição do número de pontes cruzadas ativadas dentro do músculo, assim como a força desenvolvida por cada uma delas (Edman & Lou, 1990; Lannergren & Westerblad, 1991).

b) *regulação da produção de serotonina*. Os aminoácidos de cadeia ramificada regulam a produção de serotonina, a partir da competição pelo transportador de membrana com o triptofano (Blomstrand et alli, 1989). O triptofano é o precursor da serotonina, neurotransmissor responsável por respostas fisiológicas como o sono, além de regular as atividades sexuais e a gênese de fadiga central em atividades prolongadas (Newsholme & Leech, 1988; Williams, 1989). Assim, quando as concentrações de aminoácidos ramificados estiverem em equilíbrio com a concentração do triptofano, a produção de serotonina será reduzida (Newsholme & Leech, 1988).

## POSSÍVEL EFEITO DA SUPLEMENTAÇÃO DE AMINOÁCIDOS SOBRE O LIMIAR ANAERÓBIO

Como discutido anteriormente, o conceito Limiar Anaeróbio propõe uma relação de causa-e-efeito entre dois limiares distintos, metabólico e ventilatório, sendo que em alguns casos, esta relação seria apenas coincidente, já que evidências indicam a possibilidade da dissociação destes limiares (Davis & Gass, 1981; Farrel & Ivy, 1987; Hagberg et alli, 1982; Poole & Gaesser, 1985; Simon et alli, 1986). Porém, de acordo com Prusaczyk, Cureton, Graham & Ray (1992), outros estudos sugerem a manipulação dietética de substratos, principalmente carboidratos, como possível causa desta dissociação, sem contudo haver consenso entre eles.

É sabido que a manipulação dietética de carboidratos altera a quantidade de glicogênio muscular, modulando a via glicolítica - principalmente os processos citoplasmáticos, portanto anteriores ao Ciclo de Krebs intensificando-a (Bergström et alli, 1967; Saltin & Hermansen, 1967). Em consequência, ocorre alteração na acumulação de lactato, no equilíbrio ácido-base sanguíneo e na utilização de substratos energéticos durante o exercício, com prejuízo da metabolização de AGLs (Bergström et alli, 1967; Saltin & Hermansen, 1967; Wasserman, 1967). Com a manipulação dietética, a concentração de lactato sanguíneo, mesmo durante o esforço físico progressivo, pode ser alterada, podendo afetar o próprio limiar metabólico (Yoshida, 1986).

A possível influência da suplementação de aminoácidos ramificados, aspartato e asparagina sobre o limiar anaeróbio baseia-se no fato que o controle e regulação do metabolismo de carboidratos está diretamente ligado a gênese do próprio limiar anaeróbio. A possibilidade de dissociação dos limiares a partir da manipulação dietética de carboidratos, suportaria a hipótese da suplementação destes aminoácidos *também dissociar os limiares metabólico e ventilatório*, já que este tipo de suplementação interfere diretamente sobre o metabolismo de carboidratos ao aumentar o conteúdo de glicogênio muscular (Hood & Terjung, 1990; Lancha Junior et alli, 1995; Newsholme & Leech, 1988) e possibilitar a manutenção da oxidação de AGLs (Lancha Junior et alli, 1995), alterando a disponibilidade de substratos de acordo com a via metabólica acionada.

Como já visto, os aminoácidos de cadeia ramificada são substratos para a produção de glicose através do ciclo alanina-glicose (Hood & Terjung, 1990; Newsholme & Leech, 1988), enquanto que a asparagina e o aspartato são precursores de oxaloacetato no ciclo de Krebs (Newsholme & Leech, 1988). Estes dois mecanismos permitem que o metabolismo oxidativo se mantenha ativo, pois fornecem substratos para a inicialização do ciclo de Krebs (oxaloacetato e Acetil-CoA), retardam a excessiva conversão de piruvato à lactato (os aminoácidos de cadeia ramificada reagem com o piruvato formando alanina) e liberam precursores gliconeogênicos (alanina) para a síntese hepática de glicose.

Estes mecanismos poderiam alterar o estímulo metabólico para o processo de tamponamento pelo  $\text{HCO}_3^-$  e a consequente compensação ventilatória para  $\text{CO}_2$ , podendo causar a dissociação dos limiares metabólico e ventilatório. Nesta situação, as alterações ventilatórias poderiam ser provocadas por fatores neurais e humorais (Walsh & Banister, 1988), e não somente por estimulação dos corpos carotídeos devido a acidose láctica, conforme proposto por Wasserman & McIlroy (1964), já que outros autores observaram a ocorrência de alterações ventilatórias na ausência de acidose láctica (Hagberg et alli, 1982), ou dissociada desta (Davis & Gass, 1981; Farrel & Ivy, 1987; Poole & Gaesser, 1985; Prusaczyk et alli, 1992; Simon et alli, 1986).

## CONCLUSÃO

Devido a sua grande aplicabilidade, inúmeros trabalhos envolvendo o limiar anaeróbio foram realizados, e muitos resultados obtidos mostraram-se conflitantes com os resultados e conceito proposto por Wasserman et alii (1973).

A influência da suplementação de aminoácidos sobre a atividade física atualmente tem se constituído em importante objeto de estudo, visto que sua comercialização e utilização, com objetivos variados, têm crescido. A suplementação de aminoácidos ramificados, aspartato e asparagina promove maior resposta oxidativa em atividades motoras intensas e prolongadas, impedindo a fadiga por acidose metabólica ou por depleção de glicogênio muscular e hepático, conforme observado por Lancha Junior et alii (1995).



Entendemos que a suplementação destes aminoácidos, modulando o metabolismo de carboidratos, poderia retardar o estímulo metabólico para o processo de tamponamento pelo  $\text{HCO}_3^-$  e a conseqüente compensação ventilatória para  $\text{CO}_2$ , promovendo alterações sobre o Limiar Anaeróbio - dissociando os limiares metabólico e ventilatório - e reforçando as críticas sobre o conceito proposto por Wasserman et alii (1973).

Há falta de informações sobre a influência da suplementação de aminoácidos de cadeia ramificada, aspartato e asparagina sobre o Limiar Anaeróbio ou sobre a sua determinação. Assim, estudos visando elucidar estes aspectos são necessários para definir possíveis relações entre eles.

### ABSTRACT

#### POSSIBLE EFFECT OF THE SUPPLEMENTATION OF BRANCHED CHAIN AMINOACIDS, ASPARTATE AND ASPARAGINE ON ANAEROBIC THRESHOLD

Recently, the concept of "Anaerobic Threshold" has been widely criticized. The most important critiques are about the mechanisms involved in the concentration of blood lactate increment, mainly muscular hypoxia, and about the supposed action-and-reaction relation between the metabolic and ventilatory threshold. In spite of the criticisms the Anaerobic Threshold has been found to have wide applicabilities, thus, many researches had been done in order to facilitate its measurement, not in a invasive way, but with ventilatory parameters and using the heart rate deflection curve. Recently, the amount of people who practices motor activities using aminoacids has been widely spread, and this fact became an issue of discussion to many researches. It was proposed that supplementation with branched chain aminoacids, aspartate and asparagine results in increased resistance to prolonged exercise, due to an increase of the muscle glycogen content and oxaloacetate synthesis to sustain the Krebs cycle activity and oxidative metabolism. Thus, glucose transport to inner muscle cell decreases, delaying the depletion of muscle glycogen content and metabolic acidosis, the evident causes of fatigue. In consequence, the oxidation of fatty acids during continuous and moderate exercise increases, delaying the lactate accumulation in muscles and blood. This would delay the metabolic stimulus for the  $\text{HCO}_3^-$  buffering process and consequent  $\text{CO}_2$  ventilatory compensation, and may dissociate the metabolic threshold from ventilatory threshold. This dissociation of thresholds would reinforce critiques about the concept of Anaerobic Threshold and it would, other, also, make difficult its identification through methods such as the heart rate deflection curve.

UNITERMS: Anaerobic threshold; supplementation of aminoacids; fatigue.

### REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- BARALDI, E.; ZANCONATO, S.; SANTUZ, P.A.; ZACCHELLO, F. A comparison of two noninvasive methods in the determination of the anaerobic threshold in children. *International Journal of Sports Medicine*, v.10, n.2, p.132-4, 1989.
- BERGSTRÖM, J.; HERMANSEN, L.; HULTMAN, E.; SALTIN, B. Diet, muscle glycogen and physical performance. *Acta Physiologica Scandinavica*, v.71, p.140-50, 1967.
- BHAMBHANI, Y.; SINGH, M. Ventilatory threshold during a graded exercise test. *Respiration*, v.47, p.120-8, 1985.
- BLOMSTRAND, E.; CELSING, F.; NEWSHOLME, E.A. Changes in plasma concentrations of aromatic and branched-chain amino acids during sustained exercise in man and their possible role in fatigue. *Acta Physiologica Scandinavica*, v.133, p.115-21, 1988.
- BLOMSTRAND, E.; HASSMÉN, P.; NEWSHOLME, E.A. Effect of branched-chain amino acid supplementation on mental performance. *Acta Physiologica Scandinavica*, v.143, p.125-6, 1991.
- BLOMSTRAND, E.; PERRETT, D.; PARRY-BILLINGS, M.; NEWSHOLME, E.A. Effect of sustained exercise on plasma amino acid concentrations and on 5-hydroxytryptamine metabolism in six different brain regions in the rat. *Acta Physiologica Scandinavica*, v.136, p.473-81, 1989.

- BROOKS, G.A. Anaerobic threshold: review of the concept and directions for future research. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, v.17, n.1, p.22-31, 1985.
- BUNC, V.; HOFMANN, P.; LEITNER, H.; GAISL, G. Verification of the heart rate threshold. **European Journal of Applied Physiology**, v.70, p.263-9, 1995.
- CAIOZZO, V.J.; DAVIS, J.A.; ELLIS, J.F.; AZUS, J.L.; VANDAGRIFF R.; PRIETTO, C.A.; MCMASTER, W.C. A comparison of gas exchange indices used to detect the anaerobic threshold. **Journal of Applied Physiology**, v.53, p.1184-9, 1982.
- CHASIOTIS, D. The regulation of glycogen phosphorylase and glycogen breakdown in human skeletal muscle. **Acta Physiologica Scandinavica**, v.526, p.5-68, 1983.
- CONCONI, F.; FERRARI, M.; ZIGLIO, P.G.; DROGHETTI, P.; CODECA, L. Determination of the anaerobic threshold by a noninvasive field test in runners. **Journal of Applied Physiology**, v.52, n.4, p.869-73, 1982.
- CONNETT, R.J.; GAYESKI, T.E.; HONIG, C.R. Lactate accumulation in fully aerobic, working dog gracilis muscle. **American Journal of Physiology**, v.246, p.H120-8, 1984.
- \_\_\_\_\_. Lactate efflux is unrelated to intracellular PO<sub>2</sub> in a working red muscle in situ. **American Journal of Physiology**, v.61, p.H402-8, 1986.
- COOKE, R.; FRANKS, K.; LUCIANI, G.B.; PATE, E. The inhibition of rabbit skeletal muscle contraction by hydrogen ions and phosphate. **Journal of Physiology**, v.395, p.77-97, 1988.
- COSTILL, D.; COYLE, E.; DALSKY, G.; EVANS, W.; FINK, W. Effects of elevated plasma FFA and insulin on muscle glycogen usage during exercise. **Journal of Applied Physiology**, v.48, p.695-9, 1977.
- DAVIS, H.A.; GASS, G.C. The anaerobic threshold as determined before and during lactic acidosis. **European Journal of Applied Physiology**, v.47, p.141-9, 1981.
- DAWSON, M.; GADIAN, D.; WILKIE, D. Muscular fatigue investigated by phosphorus nuclear magnetic resonance. **Nature**, v.274, p.861-6, 1978.
- DENADAI, B.S. Limiar anaeróbio: considerações fisiológicas e metodológicas. **Revista Brasileira de Atividade Física e Saúde**, v.1, n.2, p.74-88, 1995.
- EDMAN, K.A.P.; LOU, F. Changes in force and stiffness induced by fatigue and intracellular acidification in frog muscle fibres. **Journal of Physiology**, v.424, p.133-49, 1990.
- ENOKA, R.M.; STUART, D.G. Neurobiology of muscle fatigue. **Journal of Applied Physiology**, v.72, n.5, p.1631-48, 1992.
- FARREL, S.W.; IVY, J.L. Lactate acidosis and the increase in V<sub>E</sub>/V<sub>O<sub>2</sub></sub> during incremental exercise. **Journal of Applied Physiology**, v.62, p.1551-5, 1987.
- FITTS, R.H.; COURTRIGHT, J.B.; KIM, D.H.; WITZMANN, F.A. Muscle fatigue with prolonged exercise: contractile and biochemical alterations. **American Journal of Physiology**, v.242, p.C65-73, 1982.
- GAYESKI, T.E.; CONNETT, R.J.; HONIG, C.R. Minimum intracellular PO<sub>2</sub> for maximum cytochrome turnover in red muscle in situ. **American Journal of Physiology**, v.252, p.H906-15, 1987.
- GIBSON, H.; EDWARDS, R.H.T. Muscular exercise and fatigue. **Sports Medicine**, v.2, p.120-32, 1985.
- GLADDEN, L.B.; YATES, J.W.; STREMEL, R.W.; STAMFORD, B.A. Gas exchange and lactate anaerobic thresholds: inter- and intraevaluator agreement. **Journal of Applied Physiology**, v.58, n.6, p.2082-9, 1985.
- GOLLNICK, P.; HERMANSEN, L. Biochemical adaptations to exercise: anaerobic metabolism. **Exercise and Sports Science Reviews**, v.1, p.1-43, 1973.
- HAGBERG, J.M.; COYLE, E.F.; CARROLL, J.E.; MILLER, J.M.; MARTIN, W.H.; BROOKE, M.H. Exercise hyperventilation in patients with McArdle's disease. **Journal of Applied Physiology**, v.52, p.991-4, 1982.
- HARGREAVES, M.; COSTILL, D.L.; COGGAN, A.; FINK, W.J.; NISHIBATA, I. Effect of carbohydrate feedings on muscle glycogen utilization and exercise performance. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, v.16, p.219-2, 1984.
- HERMANSEN, L.; HULTMAN, E.; SALTIN, B. Muscle glycogen during prolonged severe exercise. **Acta Physiologica Scandinavica**, v.71, p.129-39, 1967.
- HOLLOSZY, J. Biochemical adaptations to exercise: aerobic metabolism. **Exercise and Sports Science Reviews**, v.1, p.45-71, 1973.
- HOOD, D.A.; TERJUNG, R.L. Amino acid metabolism during exercise and following endurance training. **Sports Medicine**, v.9, p.23-35, 1990.
- \_\_\_\_\_. Effect of endurance training on leucine metabolism in perfused rat skeletal muscle. **American Journal of Physiology**, v.253, p.E648-56, 1987.
- JAMES, N.W.; ADAMS, G.M.; WILSON, A.F. Determination of anaerobic threshold by ventilatory frequency. **International Journal of Sports Medicine**, v.10, n.3, p.192-6, 1989.
- KARLSSON, J. Lactate and phosphagen concentrations in working muscles of man. **Acta Physiologica Scandinavica**, v.358, p.1-72, 1971.
- KARLSSON, J.; SALTIN, B. Diet, muscle glycogen and endurance performance. **Journal of Applied Physiology**, v.31, p.203-6, 1971.

- KATZ, A.; SAHLIN, K. Role of oxygen in regulation of glycolysis and lactate production in human skeletal muscle. **Exercise and Sports Science Reviews**, v.18, p.1-28, 1990.
- KINDERMANN, W.; SIMON, G.; KEUL, J. The significance of the aerobic-anaerobic transition for the determination of work load intensities during endurance training. **European Journal of Applied Physiology**, v.42, p.25-34, 1979.
- LAMB, D. **Physiology of exercise: responses and adaptations**. 2.ed. New York, MacMillan, 1983.
- LANCHA JUNIOR, A.H.; RECCO, M.B.; ABDALLA, D.S.; CURI, R. Effect of aspartate, asparagine, and carnitine supplementation in the diet on metabolism of skeletal muscle during a moderate exercise. **Physiology and Behavior**, v.57, p.367-71, 1995.
- LANCHA JUNIOR, A.H.; RECCO, M.B.; CURI, R. Pyruvate carboxylase activity in the heart and skeletal muscles of the rat. Evidence for a stimulating effect of exercise. **International Journal of Biochemistry and Molecular Biology**, v.32, p.483-9, 1994.
- LANNERGREN, J.; WESTERBLAD, H. Force decline due to fatigue and intracellular acidification in isolated fibres from mouse skeletal muscle. **Journal of Physiology**, v.434, p.307-22, 1991.
- LEMON, P.W.R.; PROCTOR, D.N. Protein intake and athletic performance. **Sports Medicine**, v.12, p.313-25, 1991.
- MacLAREN, D.P.; GIBSON, H.; PARRY-BILLINGS, M.; EDWARDS, R.H. A review of metabolic and physiological factors in fatigue. **Exercise and Sports Science Reviews**, v.17, p.29-66, 1989.
- MacRAE, H.S.; DENNIS, S.C.; BOSCH, A.N.; NOAKES, T.D. Effects of training on lactate production and removal during progressive exercise in humans. **Journal of Applied Physiology**, v.72, v.5, p.1649-56, 1992.
- METZGER, J.; FITTS, R. Role of intracellular pH in muscle fatigue. **Journal of Applied Physiology**, v.62, p.1392-7, 1987.
- NEWSHOLME, E.A.; LEECH, A.R. **Biochemistry for the medical sciences**. New York, John Wiley, 1988.
- PALKA, M.J.; REGOZINSKI, A. Standards and predicted values of anaerobic threshold. **European Journal and Applied Physiology**, v.54, p.643-6, 1986.
- POOLE, D.C.; GAESSER, G.A. Response of ventilatory and lactate thresholds to continuous and interval training. **Journal of Applied Physiology**, v.58, n.4, p.1115-21, 1985.
- PRUSACZYK, W.K.; CURETON, K.J.; GRAHAM, R.E.; RAY, C.A. Differential effects of dietary carbohydrate on RPE at the lactate and ventilatory thresholds. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, v.24, n.5, p.568-75, 1992.
- REINHARD, U.; MÜLLER, P.H.; SCHMÜLLING, R.M. Determination of anaerobic threshold by the ventilation equivalent in normal individuals. **Respiration**, v.38, p.36-42, 1979.
- REYBROUCK, T.; WEYMANS, M.; STIJNS, H.; KNOPS, J.; van der HAUWAERT, L. Ventilatory anaerobic threshold in healthy children. Age and sex differences. **European Journal of Applied Physiology**, v.55, p.215-21, 1985.
- RIBEIRO, J.P.; FIELDING, R.A.; HUGHES, V.; BLACK, A.; BOCHESSE, M.A.; KNUTTGEN, H.G. Heart break point may coincide with the anaerobic and not the aerobic threshold. **International Journal of Sports Medicine**, v.6, n.4 p.220-4, 1985.
- ROBERTS, D.; SMITH, D.J. Biochemical aspects of peripheral muscle fatigue: a review. **Sports Medicine**, v.7, p.125-38, 1989.
- SAHLIN, K. Effect of acidosis on energy metabolism and force generation in skeletal muscle. In: KNUTTGEN, H.G.; VOGEL, J.A.; POORTMANS, J., eds. **The biochemistry of exercise**. Champaign, Human Kinetics, 1982. v.13. p.151-60.
- SALTIN, B.; HERMANSEN, L. Glycogen stores and prolonged severe exercise. In: SYMPOSIA OF THE SWEDISH NUTRITION FOUNDATION: Nutrition and Physical Activity, 5., Almquist, 1967. **Annals**. Almquist, 1967. p.32-46.
- SHARP, R.; COSTILL, W.; KING, D. The effects of eight weeks of bicycle ergometer sprint training on buffer capacity. **International Journal of Sports Medicine**, v.7, p.13-7, 1986.
- SIMON, J.; YOUNG, J.L.; BLOOD, D.K.; SEGAL, K.R.; CASE, R.B.; GUTIN, B. Plasma lactate and ventilatory thresholds in trained and untrained cyclists. **Journal of Applied Physiology**, v.60, p.777-81, 1986.
- SIMON, J.; YOUNG, J.L.; GUTIN, B.; BLOOD, D.K.; CASE, R.B. Lactate accumulation relative to the anaerobic and respiratory compensation thresholds. **Journal of Applied Physiology**, v.54, p.13-7, 1983.
- SKINNER, J.S.; McLELLAN, T.H. The transition from aerobic to anaerobic metabolism. **Research Quarterly for Exercise and Sport**, v.51, n.1, p.234-48, 1980.
- TESCH, P. Muscle fatigue in man with special reference to lactate accumulation during short term intense exercise. **Acta Physiologica Scandinavica**, v.480, p.5-40, 1980.
- VITTASALO, J.; KOMI, P. EMG, reflex and reaction time components muscle structure and fatigue during intermittent isometric contractions in man. **International Journal of Sports Medicine**, v.1, p.185-90, 1980.
- WALSH, M.L.; BANISTER, E.W. Possible mechanisms of the anaerobic threshold: a review. **Sports Medicine**, v.5, p.269-302, 1988.
- WASSERMAN, K. Lactate and related acid base and blood gas exchanges during constant load and graded exercise.

- Canadian Medical Association Journal**, v.96, p.775-9, 1967.
- \_\_\_\_\_. Ventilatory control during exercise in man. **Bulletin Europien Physiology Respiration**, v.15, p.27-47, 1979.
- WASSERMAN, K.; HANSEN, J.E.; SUE, D.Y.; WHIPP, J.B.; CASABERI, R. **Principles of exercise testing and interpretation**. 2.ed. Philadelphia, Lea & Febiger, 1987.
- WASSERMAN, K.; McILROY, M.B. Detecting the threshold of anaerobic metabolism in cardiac patients during exercise. **American Journal of Cardiology**, v.14, p.844-52, 1964.
- WASSERMAN, K.; WHIPP, B.J.; KOYAL, S.N.; BEAVER, W.L. Anaerobic threshold and respiratory gas exchange during exercise. **Journal of Applied Physiology**, v.35, p.236-43, 1973.
- WILLIAMS, M.H. Vitamin supplementation and athletic performance. **International Vitamin Nutrition Research Supplement**, v.30, p.163-91, 1989.
- 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**, v.55, p.1178-86, 1983.
- YOSHIDA, Y. Effect of dietary modifications on anaerobic threshold. **Sports Medicine**, v.3, p.4-9, 1986.
- ZACHAROGIANNIS, E.; FARRALLY, M. Ventilatory threshold, heart rate deflection point and middle distance running performance. **Journal of Sports Medicine and Physical Fitness**, v.33, p.337-47, 1993.

Recebido em: 13 ago. 1996

Revisado em: 18 mar 1997

Aceito em: 13 nov. 1997

ENDEREÇO: Marcelo Luis Marquezi  
Av. Prof. Melo Moraes, 65  
05508-900 São Paulo - SP- BRASIL