

**Artigo de revisão**

Thiago Fernando Lourenço ¹
Lucas Samuel Tessutti ¹
Luis Eduardo Barreto Martins ²
René Brenzikofer ³
Denise Vaz de Macedo ¹

INTERPRETAÇÃO METABÓLICA DOS PARÂMETROS VENTILATÓRIOS OBTIDOS DURANTE UM TESTE DE ESFORÇO MÁXIMO E SUA APLICABILIDADE NO ESPORTE

METABOLIC INTERPRETATION OF VENTILATORY PARAMETERS DURING MAXIMAL EFFORT TEST AND THEIR APPLICABILITY TO SPORTS

RESUMO

A determinação das velocidades atingidas no limiar ventilatório (LV), ponto de compensação respiratório (PCR) e consumo máximo de O_2 (VO_{2max}) através de um teste de esforço máximo, é uma ferramenta importante para a aplicação de intensidades de treinamento específicas e individualizadas. Mas para poder interpretar os dados de uma forma abrangente, também é importante o entendimento das respostas metabólicas presentes no ajuste dos sistemas de transporte e utilização de O_2 e produção de CO_2 durante a realização do teste. Esta revisão apresenta um panorama das respostas metabólicas que acontecem durante a realização de um teste de esforço máximo hipotético, e a aplicabilidade dos valores obtidos no treinamento de atletas.

Palavras-chave: VO_{2max} , Limiar ventilatório; Ponto de compensação respiratório; Ergoespirometria; Atletas.

ABSTRACT

One important tool for producing specific and individualized training intensities is to determine ventilatory threshold (VT), respiratory compensation point (RCP) and maximal oxygen uptake (VO_{2max}) by means of maximum effort testing. However, in order to be able to interpret these data in a wide-ranging manner, it is also important to understand the metabolic responses that occur during the test as the systems transporting and utilizing O_2 and producing CO_2 adjust. This review article presents an overview of the metabolic responses that take place during a hypothetical maximum effort test, and the applicability of the figures thus obtained to the training of athletes.

Key words: VO_{2max} ; Ventilatory threshold; Respiratory compensation point; Ergospirometry; Athletes

1 Laboratório de Bioquímica do Exercício (Labex), Departamento de Bioquímica, Instituto de Biologia, CP 6109, UNICAMP, 13083-970, Campinas, SP, Brasil

2 Laboratório de Fisiologia do Exercício (Fisex), Faculdade de Educação Física, Unicamp, Campinas, Brasil

3 Laboratório de Instrumentação para Biomecânica (LIB), Faculdade de Educação Física, Unicamp, Campinas, Brasil

INTRODUÇÃO

Testes de esforço máximo na esteira ergométrica, acoplados à análise de gases, permitem a quantificação dos seguintes parâmetros: consumo de O_2 (VO_2), produção de CO_2 (VCO_2), ventilação pulmonar (VE) e Frequência Cardíaca (FC) durante todo o período de duração do teste (Figura 1). Podemos observar no gráfico que o aumento progressivo da carga de esforço induz um aumento crescente no consumo de O_2 (+) e produção de CO_2 (\square), proveniente do metabolismo aeróbico muscular, acompanhados pelo aumento na ventilação pulmonar (\circ).

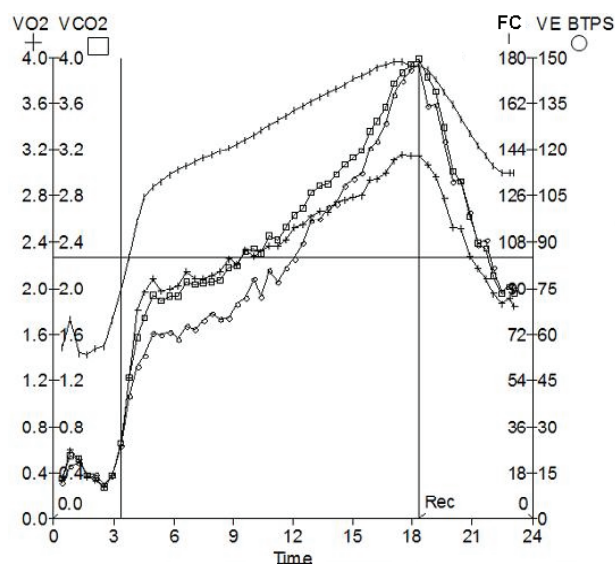


Figura 1. Curvas de consumo de O_2 , produção de CO_2 e ventilação (VE) obtidas durante um teste de esforço máximo. Amostras de VO_2 (+), VCO_2 (\square), VE (\circ) e FC (l) foram coletadas a cada 25 segundos através do analisador de gases CPXD – MEDGRAPHICS. O sensor de volume foi calibrado, utilizando uma seringa de calibração de 3 L e os gases analisados foram calibrados, usando uma fração gasosa de concentração: 5% de CO_2 e 12% de O_2 balanceado com N_2 .

Essas variáveis são amplamente usadas como medida padrão da capacidade e potência aeróbica em pacientes com patologias diversas e em atletas, pois permitem uma análise integrada durante um único teste dos sistemas, nervoso, cardiopulmonar e metabólico¹⁻³. Para isso, existem diferentes formas de tabular os valores obtidos nas diferentes intensidades de esforço atingidas, que permitem a obtenção de variáveis sub-máximas e máximas ao longo do teste. Por exemplo, a razão entre VCO_2/VO_2 permite a determinação do coeficiente respiratório (QR), que indica o predomínio de carboidratos ou lipídeos como fonte energética durante o teste⁴, sendo que as determinações desses parâmetros permitem também analisar a taxa de oxidação de carboidratos e lipídeos em diferentes intensidades de esforço⁴.

Como pode-se perceber, um teste incremental de esforço máximo acoplado a um analisador de gases é extremamente abrangente e requer a

compreensão das respostas metabólicas, envolvidas no ajuste dos sistemas de transporte e utilização de O_2 e produção de CO_2 pela musculatura durante sua realização (mecanismo periférico). Esse é o principal objetivo dessa revisão, apresentar um panorama das respostas metabólicas obtidas durante o teste. Além disso, discutiremos a aplicabilidade dos valores máximos e submáximos obtidos para o treinamento de atletas, através de uma compilação da investigação bibliográfica em revistas internacionais da área.

1) Início do teste incremental

A Figura 2 apresenta um panorama metabólico geral da produção, utilização e transporte de gases durante o início da execução de um protocolo de esforço máximo na musculatura, hemácias e pulmões.

Pode-se observar que, do ponto de vista metabólico, até uma determinada intensidade de esforço, altamente dependente do condicionamento prévio do sujeito, os substratos energéticos utilizados pelo músculo em atividade são os ácidos graxos e o glicogênio muscular (passos 1 e 2), que se transformam em ATP nas mitocôndrias, com concomitante consumo de O_2 e H^+ (passo 3).

O CO_2 produzido na musculatura em movimento se difunde na corrente sanguínea (passo 4) e desta, para dentro das hemácias. Nas hemácias o CO_2 reage com H_2O e se transforma em ácido carbônico (H_2CO_3), numa reação catalisada pela enzima anidrase carbônica (passo 5a). A presença da anidrase carbônica nas hemácias acelera este mecanismo de 13000 a 25000 vezes⁵. O H_2CO_3 é instável e rapidamente se dissocia em H^+ e íons bicarbonato (HCO_3^-) (passo 5b).

O H^+ é tamponado pela hemoglobina (passo 6), que já se desligou do O_2 em resposta a baixa PO_2 nos tecidos (passo 7). Os íons HCO_3^- retornam para o sangue em troca com o íon cloreto (Cl^-) (passo 8), constituindo-se no tampão mais importante do plasma e também na principal forma de transporte do CO_2 proveniente dos tecidos para os pulmões.

Ao alcançarem os capilares pulmonares toda a seqüência de eventos é revertida, inclusive a troca de Cl^- por HCO_3^- nas hemácias (passo 9), uma vez que existe um gradiente pressórico favorável no sentido capilar-alvéolo pulmonar, pois a pCO_2 nos pulmões é menor que a pCO_2 do sangue venoso (passo 10). A hemoglobina, por sua vez, desliga-se do H^+ (passo 11) e liga-se com alta afinidade ao O_2 alveolar (passo 12).

2) Limiar Ventilatório ou Limiar 1

Observa-se pelo esquema apresentado na Figura 3, que o aumento sucessivo na intensidade de esforço, em condições ainda predominantemente aeróbicas, aumenta a concentração de H^+ no citosol muscular, em consequência da hidrólise acentuada de ATP (passo 13), e da incapacidade de tamponamento desses prótons somente pelas mitocôndrias (passo 3), aumentando a participação da enzima lactato desidrogenase, que catalisa a redução do piruvato à lactato como via de tamponamento de H^+ (passo 14)⁶⁻⁸.

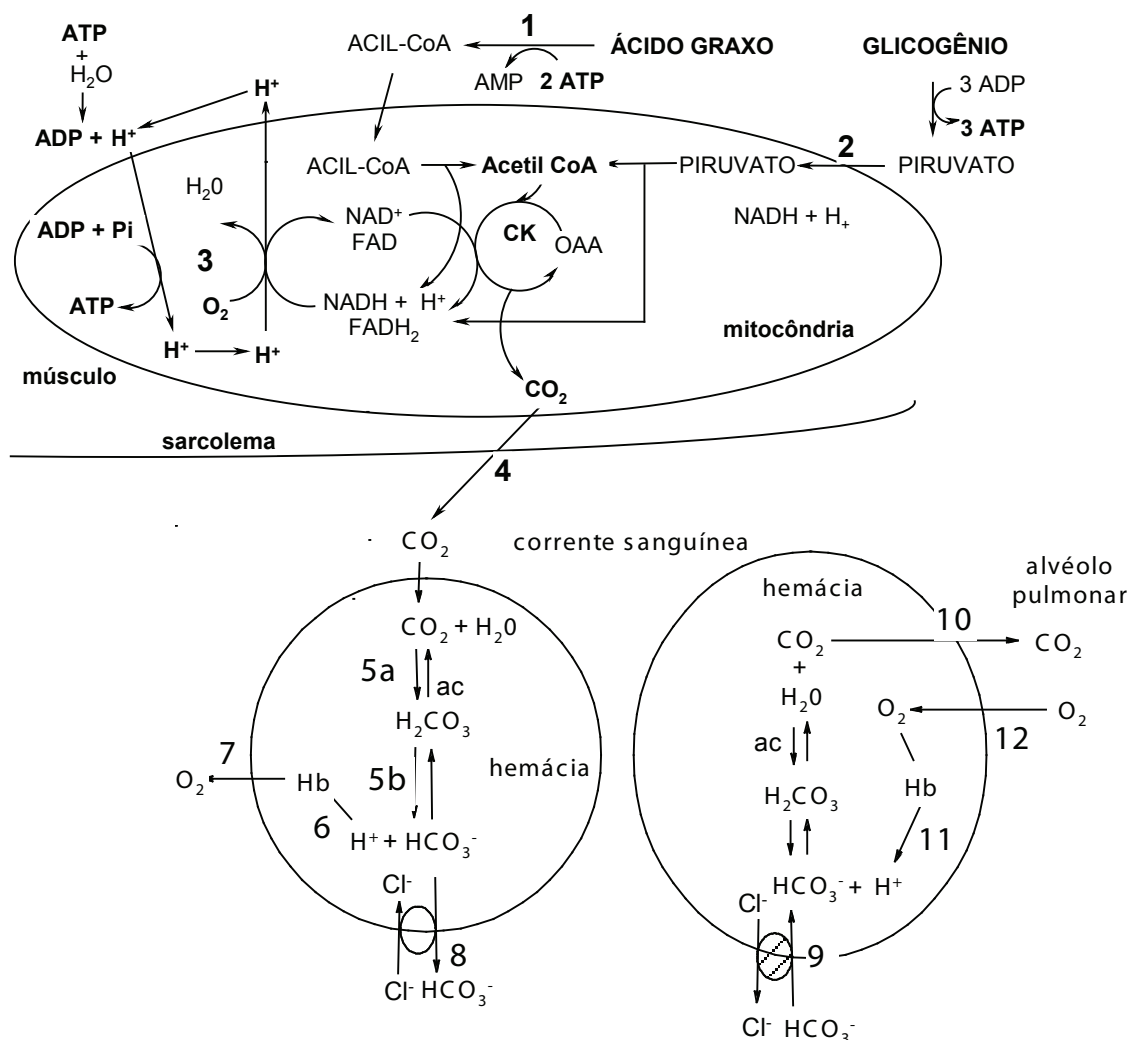


Figura 2. Panorama metabólico do destino dos gases analisados durante um teste de esforço máximo durante o início do exercício incremental. Os passos descritos no texto estão nos números apontados na Figura.

Os H^+ aumentados no citosol muscular são tamponados por tampões fixos intracelulares (proteínas, carnosina e fosfato inorgânico) e pelo HCO_3^- intramuscular (passo 15). Além disso, são transportados para a corrente sanguínea pelos sistemas de transporte antiporter Na^+/H^+ (passo 16) e co-transporte de lactato/ H^+ (passo 17), este último realizado por uma classe de transportadores de monocarboxilatos (MCTs) presentes na membrana plasmática de células de vários tecidos^{9,10}.

Essa distribuição variada de MCTs permite que o lactato formado na musculatura durante o exercício, seja transportado para o sangue e deste, para outras células, sempre em co-transporte com H^+ , onde é utilizado como fonte de energia ou de glicose (passo 18)^{11,12}.

Por sua vez, os H^+ que saem em co-transporte com lactato ou em troca com Na^+ são tamponados no plasma pelo sistema HCO_3^- , principalmente (passo 19), e pelos tampões extracelulares (proteínas plasmáticas e fosfato). Esta reação em conjunto com o tamponamento de H^+ intramuscular pelo íon HCO_3^- (passo 15) produzem uma quantidade extra de CO_2 , conhecida como CO_2 não metabólico, que se soma

ao CO_2 produzido no ciclo de Krebs pela via aeróbica (passo 4). Esse CO_2 também se difunde para dentro das hemácias, e se transforma em H_2CO_3 , contribuindo para a regeneração do HCO_3^- plasmático (Figura 2, passo 8)^{9,10}.

Este ponto marcado pelo aumento abrupto na concentração de CO_2 , em relação ao consumo de O_2 , é chamado de Limiar Ventilatório (LV) ou Limiar 1 (L1). A Figura 4 mostra um método eficiente de detectar este fenômeno, chamado de *V-slope*, que detecta o ponto de início da produção extra de CO_2 pela quebra da linearidade da curva de VCO_2 versus VO_2 ¹³. Segundo Meyer et al.⁷, tal fenômeno é atingido em corredores e ciclistas profissionais, aproximadamente entre <70% a 75% do VO_{2max} .

Nota-se que a partir do LV ocorre um aumento súbito na concentração de lactato sanguíneo (passo 17), indicando o início da contribuição do metabolismo anaeróbico para a manutenção da intensidade do esforço¹⁴. Postula-se, no entanto, que o LV representa o funcionamento máximo do metabolismo oxidativo, com uma contribuição menor do metabolismo glicogenolítico, mesmo com o aumento das concentrações plasmáticas de lactato⁷.

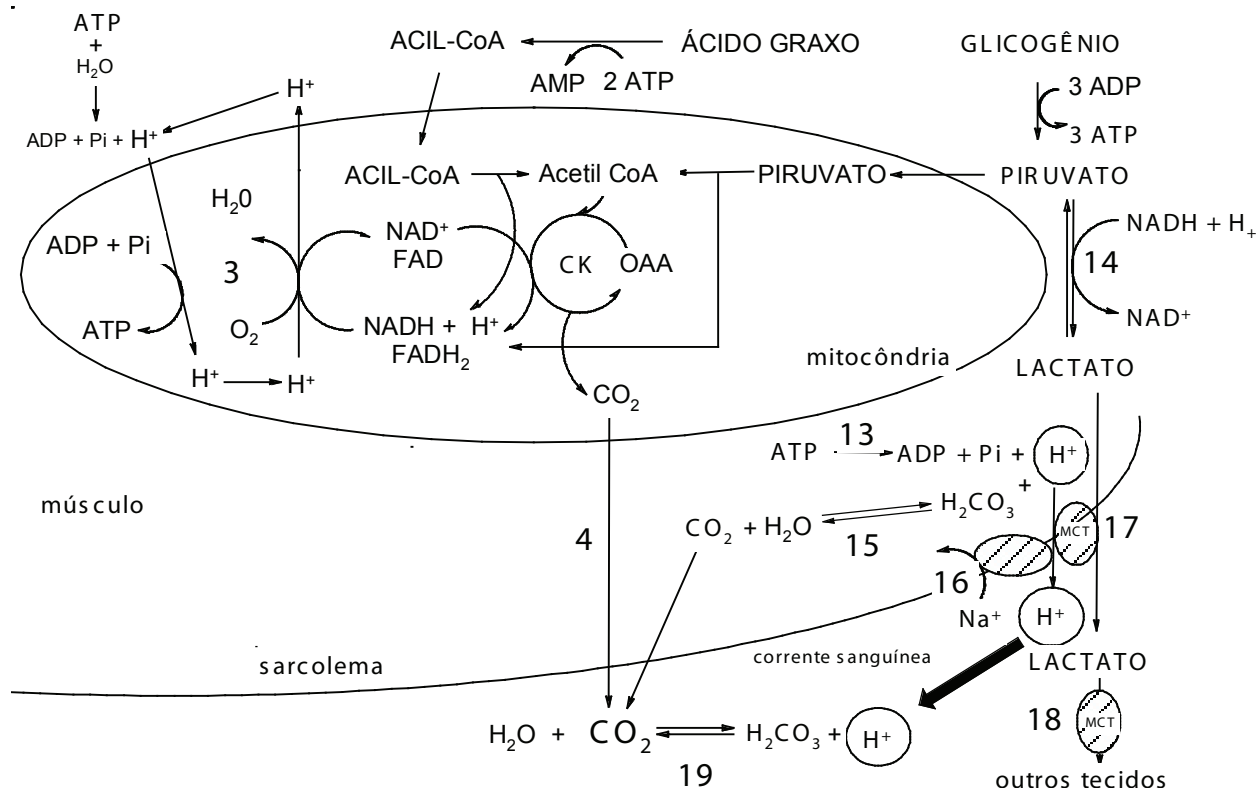


Figura 3. Eventos metabólicos que explicam o destino dos gases analisados durante um teste de esforço máximo no limiar ventilatório (LV) ou Limiar 1. Os passos descritos no texto estão nos números apontados na Figura.

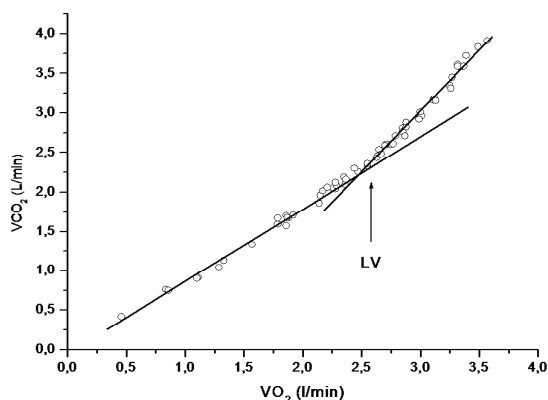


Figura 4. Análise para determinação do Limiar Ventilatório (LV ou L1) através do método V-Slope (Relação VCO_2/VO_2). A seta indica a intensidade de exercício onde ocorre a perda da linearidade da reta, indicando o ponto correspondente ao LV.

3) Ponto de Compensação Respiratório ou Limiar 2

Com o aumento progressivo na intensidade de exercício, o metabolismo anaeróbico láctico passa a contribuir cada vez mais para a formação de ATP (passo 14) e a manutenção do pH sanguíneo via tamponamento pelo HCO_3^- (passo 19) e tampões fixos

intravasculares começam a entrar em falência^{7,9}. A queda do pH sanguíneo é prontamente detectada pelos quimiorreceptores periféricos (corpos aórticos e corpos carotídeos) e centrais, gerando como resposta um aumento na VE pelos centros respiratórios, marcando o início da hiperventilação.

É importante ressaltar que a hiperventilação é de fundamental importância para a diminuição da PCO_2 venosa e para o restabelecimento das concentrações de HCO_3^- , com conseqüente aumento do pH plasmático^{6,7,13,16}.

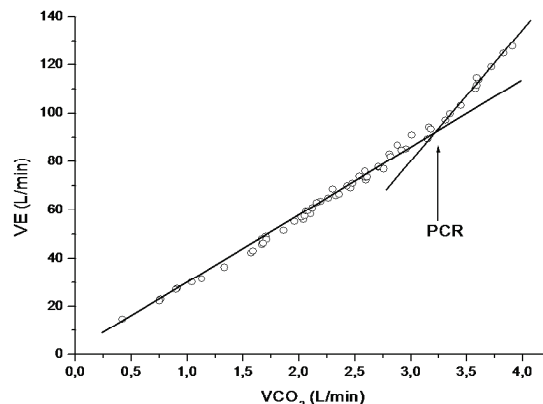


Figura 5. Análise para determinação do PCR (ou L2) através do método V-Slope (Relação VE/VCO_2). A seta indica a intensidade de exercício onde ocorre a perda da linearidade da reta, indicando o ponto correspondente ao PCR.

Tabela 1. Adaptações morfofuncionais referentes a treinamentos abaixo do LV, ou “Zona 1”.

AUTOR	ADAPTAÇÃO	INTENSIDADE
Sjodin <i>et al.</i> ²²	↑VO ₂ de LV	vLV
Henritze <i>et al.</i> ²¹	↑ Velocidade de LV	Acima da vLV
Poole e Gaesser ²³	↑VO _{2max} ; ↑LV	50 e 70% do VO _{2max}
Gorostiaga <i>et al.</i> ²⁴	↑ CS; ↓ [lactato] plasmático	50% do VO _{2pico}
Keith <i>et al.</i> ²⁰	↑ Velocidade de LV	Acima e abaixo da vLV
Bonen <i>et al.</i> ²⁶	↑MCT1; ↓ [lactato]	65% do VO _{2pico}
Green <i>et al.</i> ²⁷	↑ HQ; MDH; PFK; VO _{2pico}	68% do VO _{2pico}
Gaskill <i>et al.</i> ²⁸	↑VO ₂ de LV	vLV
Sen <i>et al.</i> ²⁹	↑MCT1	60 a 70% do VO _{2pico}
Green <i>et al.</i> ³⁰	↑ Vol. plasmático; ↑MCT1 e MCT4; ↓ [lactato]	60% do VO _{2pico}
Warburton <i>et al.</i> ³¹	↑ Vol. plasmático; ↑ LV	65% do VO _{2pico}
Edge <i>et al.</i> ³²	↑VO _{2max} ; ↑LV	80 - 90% da vLV

Tabela 2. Adaptações morfofuncionais referentes a treinamentos entre LV e PCR, ou “Zona 2”.

AUTORES	ADAPTAÇÕES	INTENSIDADES
MacDougall e Sale ³³	↑VO _{2max} ; ↑ Adaptação cardíaca	75% do VO _{2max}
Bhambhani e Singh ³⁴	↑VO _{2max} (18%)	75% do VO _{2max}
Overend <i>et al.</i> ³⁵	↑VO _{2max} (8%)	80% do VO _{2max}
Evertsen <i>et al.</i> ³⁶	↑ Bomba de Na ⁺ /K ⁺ ; ↑ Desempenho	80% do VO _{2pico}
Friedlander <i>et al.</i> ³⁷	↑ Oxidação de ácido graxo	75% do VO _{2pico}
Dubouchaud <i>et al.</i> ³⁸	↑VO _{2pico} ; ↑ MCT1 e MCT4; ↑ % fibra tipo I; ↑ CS; ↑GLUT4	75% do VO _{2pico}
Billat <i>et al.</i> ³⁹	↑ Duração e distância percorrida na MLSS	Velocidade da MLSS
Howarth <i>et al.</i> ⁴⁰	↑ CS; ↑ PDH; ↑ [Glicogênio]; ↑ [Acetil-CoA]; ↑ AAT	80% do VO _{2max}
Knechtle <i>et al.</i> ⁴¹	↑ Taxa de oxidação de Lipídeos	75% do VO _{2max}
LeBlanc <i>et al.</i> ⁴²	↑VO _{2max} ; ↑ CS; ↑ PDH; ↑ [Glicogênio]; ↓ Lactato	80% do VO _{2max}
Petibois e Deleris ⁴³	↓ Estresse Oxidativo	75% do VO _{2max}
Verges <i>et al.</i> ⁴⁴	↑ Resistência dos músculos inspiratórios	85% do VO _{2pico}
Edge <i>et al.</i> ⁴⁵	↑VO _{2pico} ; ↑ Capacidade Tamponante Muscular; ↑ LV	Acima do LV (120 - 140% do LV)

(GLUT4) Transportador de Glicose 4; (MLSS) Máxima Fase Estável de Lactato; (PDH) Piruvato Desidrogenase; (AAT) Alanina amino transferase

Tabela 3. Adaptações morfofuncionais referentes a treinamentos acima do PCR, ou “Zona 3”.

AUTORES	ADAPTAÇÕES	INTENSIDADES
Astrand <i>et al.</i> ⁴⁶	↑VO _{2max}	90% do VO _{2pico}
Powers <i>et al.</i> ⁴⁷	↑ HADH; ↑ CS (nos músculos respiratórios)	90% do VO _{2max}
Burke <i>et al.</i> ⁴⁸	↑VO _{2max} ; ↑ Limiar de Lactato; ↑ LV	80 - 95% do VO _{2max}
Evertsen <i>et al.</i> ³⁶	↑ Bomba de Na ⁺ /K ⁺ ; ↑ Desempenho	80% do VO _{2max}
Evertsen <i>et al.</i> ⁴⁹	↑ SDH; ↓ PFK; VO _{2pico}	80 - 90% do VO _{2max}
Franch <i>et al.</i> ⁵⁰	↑VO _{2max} ; ↑ Tempo de exaustão; ↑ Economia de Corrida	90% do VO _{2max}
Oshima <i>et al.</i> ⁵¹	↑PCR; ↑ Capacidade tamponante; ↑ Capacidade Oxidativa	Acima do PCR
Chicharro <i>et al.</i> ⁵²	↑PCR; ↑ Capacidade tamponante; ↑ Capacidade Oxidativa	Acima do PCR
Evertsen <i>et al.</i> ²⁵	↑ vLimiar de Lactato; ↑ LV	80 - 90% do VO _{2max}
Wisloff <i>et al.</i> ⁵³	↑ Contratilidade dos miócitos; ↑ Sensibilidade ao Ca ²⁺	85 - 90% do VO _{2max}
Jemma <i>et al.</i> ⁵⁴	↓ Fadiga muscular (eletromiografia)	85% do VO _{2max}

(HADH) 3-hydroxy-acyl-Co-A dehydrogenase; (SDH) Succinato Desidrogenase; (PFK) Fosfrutoquase

Esse ponto pode ser visualizado pela perda da linearidade da curva da Ventilação versus VCO_2 (Figura 5), sendo conhecido como Ponto de Compensação Respiratória (PCR) ou Limiar 2 (L2)^{6,7,13,17}. De acordo com a revisão de Meyer et al.⁷, este fenômeno é atingido em corredores e ciclistas entre 75% a 85% do VO_{2max} .

4) Consumo máximo de O_2 (VO_{2max})

Após atingir a velocidade do ponto de compensação respiratório, o aumento sucessivo da intensidade de exercício leva a um fenômeno chamado VO_{2max} , caracterizado pela máxima capacidade do organismo em captar, transportar e utilizar o oxigênio.

Define-se VO_{2max} quando ocorre um platô (*steady state*) no VO_2 na intensidade máxima do exercício¹, conforme pode ser observado na Figura 1. Entretanto, a quantificação do VO_{2max} é fortemente dependente de ambos, do protocolo de exercício utilizado durante o teste de esforço máximo e do condicionamento físico do avaliado.

Quando não se observa o platô, os valores mensurados de VO_2 são chamados de VO_{2pico} ³. Cabe ressaltar que, durante um teste, essa resposta, na maioria das vezes, é heterogênea; nem sempre os sujeitos submetidos a um mesmo protocolo de esforço máximo atingem o *steady state* de consumo de O_2 na intensidade máxima do exercício^{3, 18}.

Aplicabilidade dos parâmetros ventilatórios no treinamento esportivo

Inúmeros grupos de pesquisa têm utilizado os parâmetros submáximos alcançados no teste de VO_{2max} para a prescrição de intensidades de treino⁷. Segundo Lucia et al.¹⁹, a determinação do limiar ventilatório (LV) e do ponto de compensação respiratório (PCR) permitem estabelecer três “zonas” de intensidade de treinamento distintas:

- “Zona 1”, ou zona de baixa intensidade – caracterizada por intensidades abaixo do LV;
- “Zona 2”, ou zona de intensidade moderada – caracterizada por intensidades que variam entre LV e PCR;
- “Zona 3”, ou zona de alta intensidade – caracterizada por intensidades acima do PCR.

O aumento da velocidade no limiar ventilatório (vLV) se mostra importante para o desenvolvimento da capacidade aeróbica e melhora de desempenho físico. Nesse sentido, observa-se uma tendência na literatura de mostrar que o treinamento físico, em intensidades acima da vLV, podem gerar maiores adaptações no LV em atletas. Não obstante, treinamentos contínuos na vLV ou muito próximos a ela também fornecem respostas positivas em atletas^{20,21}.

As Tabelas 1, 2 e 3 apresentam alguns trabalhos da literatura que mostraram efeitos de treinamentos realizados na zona 1 (Tabela 1), zona 2 (Tabela 2) e zona 3 (Tabela 3) em atletas.

(C) citrato sintase; (HQ) hexoquinase; (MDH) malato desidrogenase; (PFK) fosfofrutoquinase

A utilização de intensidades de treinamento relativas à vVO_{2max} também tem se mostrado útil para a melhora do rendimento físico de atletas. Estudos mostraram correlação entre VO_{2max} , distância percorrida e número de *sprints* durante uma partida de futebol após treinamentos realizados a 90–95% do VO_{2max} ⁵⁵. Um aumento de 11% nos valores de VO_{2max} resultou em um aumento de 20% na distância percorrida pelo atleta e 100% de aumento no número de sprints durante a partida⁵⁶.

A prática de exercícios intermitentes de alta intensidade, realizados a 120%-150% da vVO_{2max} também mostrou melhoras significativas tanto no desempenho anaeróbico quanto na vVO_{2max} , com aumentos também no VO_{2max} e fluxo sanguíneo^{57,58}. Outros estudos mostraram que treinamentos realizados em intensidades supra vVO_{2max} geraram aumentos na potência aeróbica⁵⁹, na atividade de enzimas-chaves da glicólise anaeróbica^{60,61}, na proporção de fibras lentas e concomitante diminuição de fibras rápidas (IIX)⁶²⁻⁶⁴, todas adaptações importantes para modalidades acíclicas.

CONCLUSÃO

Em relação aos testes de esforço máximo, utilizados e discutidos na literatura, destacam-se a variedade de tipos de incremento de carga, tempos de estágio, velocidades de início e inclinação da esteira.

Infelizmente, ainda hoje é muito comum a utilização, em atletas, de protocolos clássicos que preconizam aumentos de inclinação ao longo do teste para mensuração do VO_{2max} . Embora os resultados obtidos por tais testes permitam a avaliação do sistema cardiovascular do sujeito, não fornecem informações práticas para os preparadores físicos. Por exemplo, um dado importante como a vVO_{2max} muitas vezes não pode ser quantificada, pois normalmente nesse tipo de teste a velocidade é mantida constante e a carga é aumentada pela inclinação da esteira, inutilizando as respostas obtidas para a prescrição de intensidades de exercício em pista de atletismo, bosques ou parques. Dessa forma, acredita-se que ainda permanece em aberto qual teste de esforço máximo seria realmente eficiente para avaliar parâmetros máximos e submáximos de consumo de O_2 , numa população específica de atletas, de forma a gerar informações úteis para a prescrição de intensidades de treinamento.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Hill AV, Lupton H, Long CNH. Muscular exercise, lactic acid, and supply and utilization of oxygen. The oxygen debt at the end of exercise. Proc R Soc Lond B Biol Sci 1924;97: 127-137.
2. Wasserman K. Dyspnea on exertion: Is the heart or the lungs? JAMA 1982;248(16):2039-2043.
3. Day JR, Rossiter HB, Coats EM, Skasick A, Whipp BJ. The maximally attainable VO_2 during exercise in humans: the peak vs. maximum issue. J Appl Physiol 2003;95:1901–1907.

4. Jeukendrup AE, Wallis GA. Measurement of substrate oxidation during exercise by means of gas exchange measurements. *Int J Sports Med* 2005;26(Suppl 1):28-37.
5. Geers C, Gros G. Carbon Dioxide Transport and Carbonic Anhydrase in Blood and Muscle. *Physiol Rev* 2000;80:681-715.
6. Meyer T, Faude O, Scharhag J, Urhausen A, Kinderman W. Is lactic acidosis a cause of exercise induced hyperventilation at the respiratory compensation point? *Br J Sports Med* 2004;38:622-625.
7. Meyer T, Lucia A, Earnest CP, Kinderman W. A conceptual framework for performance diagnosis and training prescription from sub maximal parameters – theory and application. *Int J Spots Med* 2005;26:1-11.
8. Robergs RA, Ghiasvand F, Parker D. Biochemistry of exercise –induced metabolic acidosis. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol* 2004;287:502-516.
9. Péronnet F, Aguilaniu B. Lactic acid buffering, non metabolic CO₂ and exercise hyperventilation: A critical reappraisal. *Resp Physiol & Neurobiol* 2006;150:4-186.
10. Cerretelli P, Samaja M. Acid-base balance at exercise in normoxia and in chronic hypoxia. Revisiting the “lactate paradox”. *Eur J Appl Physiol* 2003;90:431-448.
11. Brooks GA. Intra- and extra-cellular lactate shuttles. *Med Sci Sports Exerc* 2000;32 (4):790-799.
12. Gladden L. Muscle as a consumer of lactate. *Med Sci Sports Exerc* 2004;32(4):764-771.
13. Beaver WL, Wasserman K, Whipp B. Bicarbonate buffering of lactic acid generated during exercise. *J Appl Physiol* 1986; 60(2):472-478.
14. Bosquet I, Léger L, Legros p. Methods to Determine Aerobic Endurance. *Sports Med* 2002; 32(11):675-700.
15. Robergs RA. Exercise-Induced metabolic acidosis: where do the protons come from? *Sportscience* 2001;5(2):1-20.
16. Amann M, Subudhi J, Walker J, Eisenman P, Shultz B, foster C. An evaluation of predictive validity and reliability of ventilatory threshold. *Med Sci Sports Exerc* 2004;10:1716-22.
17. Maksud MG, Coutts KD. Comparison of a continuous and discontinuous graded treadmill test for maximum oxygen uptake. *Med Sci Sports* 1971;3:63-65.
18. Lucia A, Rivero JL, Perez M, Serrano AL, Calbet JA, Santalla A, et al. Determinations of VO₂ kinetics at high power outputs during a ramp exercise protocol. *Med Sci Sports Exerc* 2002;34:326-331.
19. Keith SP, Jacobs I, McLellan TM. Adaptations to training at the individual anaerobic threshold. *Eur J Appl Physiol* 1992;65:316-23.
20. Henritze J, Weltman A, Schurrer RL, Barlow K. Effects of training at and above the lactate threshold on the lactate threshold and maximal oxygen uptake. *Eur J Appl Physiol* 1985; 54:84-8.
21. Sjodin B, Jacobs I, Svedenhag J. Changes in onset of blood lactate accumulation (OBLA) and muscle enzymes after training at OBLA. *Eur J Appl Physiol* 1982;49:45-57.
22. Poole DC, Gaesser GA. Response of ventilatory and lactate thresholds to continuous and interval training. *J Appl Physiol* 1985; 58:1115-1121.
23. Gorostiaga E, Walter C, Foster C, Hickson RC. Uniqueness of interval and continuous training at the same maintained exercise intensity. *Eur J Appl Physiol* 1991;63:101-719.
24. Evertsen F, Medbo JI, Bonen A. Effects of training intensity on muscle lactate transporters and lactate threshold of cross-country skiers. *Acta Physiol Scand* 2001;173(2):192-205.
25. Bonen A, McCullagh KJA, Pšutman CT, Hultman E, Jones NL, Heigenhauser GJF. Short term training increases human muscle MCT1 and femoral venous lactate in relation to muscle lactate. *Am J Physiol* 1998;274:E102-E107.
26. Green H, Dahly A, Shoemaker K, Bombardier E, Ball-Burnett M. Serial effects of high resistance and prolonged endurance training on Na⁺K⁺ pump concentration and enzymatic activities in human vastus lateralis. *Acta Physiol Scand* 1999;165:177-84.
27. Gaskill SE, Walker AJ, Serfass RA, Bouchard C, Gagnon J, Rao DC, et al. Changes in ventilatory threshold with exercise training in sedentary population: The Heritage family. *Int J Sports Med* 2001;22:586-592.
28. Sen FE, Medbo JI, Bonen ENA. Effect of training intensity on muscle lactate transporters and lactate threshold of cross-country skiers. *Acta Physiol Scand* 2001;173:195-205.
29. Green H, Halestrap A, Mockett C, O’toole D, Grant S, Ouyang J. Increases in muscle MCT are associated with reductions in muscle lactate after a single exercise session in humans. *Am J Physiol Endocrinol Metab* 2002; 282: E154-E160.
30. Warburton DER, Haykowsky MJ, Quinney HA, Blackmore D, Teo KK, Taylor DA, et al. Blood Volume Expansion and Cardiorespiratory Function: Effects of Training Modality. *Med Sci Sports Exerc* 2004;36(6):991-1000.
31. Edge J, Bishop D, Goodman C. The effects of training intensity on muscle buffer capacity in females. *Eur J Appl Physiol* 2006; 96:97-105.
32. MacDougall D, Sale D. Continuous vs interval training: a review for the athlete and the coach. *Can J Appl Sport Sci* 1981;6:93-7.
33. Bhambhani Y, Singh M. Ventilatory thresholds during a graded exercise test. *Respiration*. 1985; 47(2):120-8.
34. Overend TJ, Paterson DH, Cunningham DA. The effect of interval and continuous training on the aerobic parameters. *Can J Sports Sci* 1992;17:129-34.
35. Evertsen F, Medbo JI, Jebens E, Nicolaysen K. Hard training for 5 months increases Na⁺-K⁺ pump concentration in skeletal muscle of cross-country skiers. *Am J Physiol* 1997;272: 1417-24.
36. Friedlander AL, Casazza GA, Horning MA, Usaj A, Brooks GA. Endurance training increases fatty acid turnover, but not fat oxidation, in young men. *J Appl Physiol* 1999; 86(6):2097-2105.
37. Dubouchaud H, Butterfield GE, Wolfe EE, Bergman BC, Brooks GA. Endurance training, expression, and physiology of LDH, MCT1, and MCT4 in human skeletal muscle. *Am J Physiol Endocrinol Metab* 2000;278:571-579.
38. Billat V, Lepretre PM, Heugas AM, Laurence MH, Salim D, Koralsztein JP. Training and Bioenergetic: Characteristics in Elite Male and Female Kenyan Runners. *Med Sci Sports Exerc* 2004;35(2):297-304.
39. Howarth KR, LeBlanc PJ, Heigenhauser GJF, Gibala MJ. Effect of endurance training on muscle TCA cycle metabolism during exercise in humans. *J Appl Physiol* 2004;97:579-584.
40. Knechtle B, Muller G, Willmann F, Kotteck K, Eser P, Knecht H. Fat oxidation in men and women endurance athletes in running and cycling. *Int J Sports Med* 2004; 25(1):38-44.

41. LeBlanc PJ, Howarth KR, Gibala MJ, Heigenhauser GJF. Effects of 7 wk of endurance training on human skeletal muscle metabolism during submaximal exercise. *J Appl Physiol* 2004;97:2148-2153.
42. Petibois C, Deleris G. Erythrocyte adaptation to oxidative stress in endurance training. *Arch Med Res* 2005;36(5):524-31.
43. Verges S, Lenherr O, Haner AC, Schulz C, Spengler CM. Increased fatigue resistance of respiratory muscles during exercise after respiratory muscle endurance training. *Am J Physiol Regulatory Integrative Comp Physiol* [periódico on line]. 2006. Disponível em < <http://ajpregu.physiology.org/cgi/reprint/00409.2006v1>> [2007 jan 26].
44. Edge J, Bishop D, Goodman C. The effects of training intensity on muscle buffer capacity in females. *Eur J Appl Physiol* 2006, 96:97-105
45. Astrand I, Astrand PO, Christensen EH, Hedman, R. Intermittent muscular work. *Acta Physiol Scand* 1960;48:448-53.
46. Powers SK, Grinton S, Lawler J, Criswell D, Dodd S. High intensity exercise training-induced metabolic alterations in respiratory muscles. *Respir Physiol* 1992;89(2):169-77.
47. Burke J, Thayer R, Belcamino M. Comparison of effects of two interval-training programmes on lactate and ventilatory threshold. *Br J Sports Med* 1994;28:118-21.
48. Evertsen F, Medbo JI, Jebens E, Gjovaag TF. Effect of training on the activity of five muscle enzymes studied on elite cross-country skiers. *Acta Physiol Scand* 1999;167(3):247-57.
49. Franch J, Madsen K, Djurhuus MS, et al. Improved running economy following intensified training correlates with reduces ventilatory demands. *Med Sports Sci Exerc* 1998; 30: 1250-6.
50. Oshima Y, Tanaka S, Miyamoto T. Effects of endurance training above the anaerobic threshold on isocapnic buffering phase during incremental exercise in middle-distance runners. *Jpn J Phys Fitness Sports Med* 1998;47:43-52.
51. Cchicharo JL, Hoyos J, Lucia A. Effects of endurance training on the isocapnic buffering and hypocapnic hyperventilation phases in professional cyclist. *Br J sports Med* 2000;34: 450-455.
52. Wisloff U, Loennechen JP, Falck G, Beisvag V, Currie S, Smith G, et al. Increased contractility and calcium sensitivity in cardiac myocytes isolated from endurance trained rats. *Cardiovasc Res* 2001;50(3):495-508.
53. Jemma J, Hawley J, Kumar DK, Singh VP, Cosic I. Endurance Training Of Trained Athletes- An Electromyogram Study. In: Proceedings of the 2005 IEEE . Engineering in Medicine and Biology 27th Annual Conference, p. 7707- 7709.
54. Bangsbo J. Energy demands in competitive soccer. *J Sports Sci* 1994; 12: 5- 12.
55. Helgerud J, Engen LC, Wisløff U, Hoff J. Aerobic endurance training improves soccer performance. *Med Sci Sports Exerc* 2001;33:1925-1931.
56. Dupont G, Akakpo K, Berthoin S. The effect of in-season, high-intensity interval training in soccer players. *J Strength Cond Res* 2004;18(3):584-589.
57. Krstrup P, Hellsten Y, Bangsbo J. Intensive interval training enhances human skeletal muscle oxygen uptake in the initial phase of dynamic exercise at high but not at low intensities. *J Physiol* 2004; 559(1):335-345.
58. Billat LV. Interval Training for Performance: A Scientific and Empirical Practice - Special Recommendation for Middle and Long Distance Running. Part II: Anaerobic Interval Training. *Sports Med* 2001; 31(2):75-90.
59. Robergs AD, Billeter R, Rowald H. Anaerobic muscles enzymes changes after interval training. *Int J Sports Med* 1982;3:18-21.
60. McDougall DJ, Hicks AL, MacDonald JR, et al. Muscle performance and enzymatic adaptations to sprint interval training. *J Appl Physiol* 1998;84:2138-2142.
61. Simoneau JA, Lortie G, Boulay MR, et al. Effects of two high-intensity intermittent training programs interspersed by detraining on human skeletal muscle and performance. *Eur J Appl Physiol* 1987; 567:516-521.
62. Simoneau JA, Lortie G, Boulay MR, et al. Inheritance of human skeletal muscle and anaerobic capacity adaptation to high-intensity intermittent training. *Int J Sports Med* 1986; 7:167-171.
63. Linossier MT, Denis C, Dormois D, Geysant A, Lacour JR. Ergometric and metabolic adaptation to a 5-s sprint training programme. *Eur J Appl Physiol* 1993; 67:408-414.

Endereço para correspondência

Denise Vaz de Macedo
Laboratório de Bioquímica do Exercício (Labex)
Departamento de Bioquímica, Instituto de Biologia
Universidade Estadual de Campinas,
13083-970 – Campinas, SP - Brasil.
E-mail: labex@unicamp.br

Recebido em 23/02/07
Revisado em 16/03/07
Aprovado em 20/04/07