UNIVERSIDADE FEDERAL DO ESPÍRITO SANTO
CENTRO DE EDUCAÇÃO FÍSICA E DESPORTOS
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM EDUCAÇÃO FÍSICA
DEBORAH SAUER

EFEITO DE DIFERENTES PERIODIZAÇÕES DO TREINAMENTO AERÓBIO SOBRE O LIMIAR ANAERÓBIO VENTILATÓRIO

VITÓRIA
2013

DEBORAH SAUER

EFEITO DE DIFERENTES PERIODIZAÇÕES DO TREINAMENTO AERÓBIO SOBRE O LIMIAR ANAERÓBIO VENTILATÓRIO

Dissertação apresentada ao Programa de Pós-graduação em Educação Física do Centro de Educação Física e Desportos da Universidade Federal do Espírito Santo, como requisito para a obtenção do título de mestre em Educação Física.

Área de concentração: Educação Física, Movimento Corporal Humano e Saúde

Orientador: Prof. Dr. Anselmo José Perez

Coorientadora: Prof.ª Dra. Luciana Carletti

VITÓRIA
2013

Dados Internacionais de Catalogação-na-publicação (CIP)
(Biblioteca Central da Universidade Federal do Espírito Santo, ES, Brasil)

Sauer, Deborah, 1988-
S255e Efeito de diferentes periodizações do treinamento aeróbio sobre o limiar anaeróbio ventilatório / Deborah Sauer. – 2013.
63 f. : il.

Orientador: Anselmo José Perez.
Coorientadora: Luciana Carletti.
Dissertação (Mestrado em Educação Física) – Universidade Federal do Espírito Santo, Centro de Educação Física e Desportos.

1. Aptidão física. 2. Exercícios físicos - Aspectos fisiológicos. 3. Limiar anaeróbio. I. Perez, Anselmo José. II. Carletti, Luciana. III. Universidade Federal do Espírito Santo. Centro de Educação Física e Desportos. IV. Título.

CDU: 796

DEBORAH SAUER

EFEITO DE DIFERENTES PERIODIZAÇÕES DO TREINAMENTO AERÓBIO SOBRE O LIMIAR ANAERÓBIO VENTILATÓRIO

Dissertação apresentada ao Programa de Pós-graduação em Educação Física do Centro de Educação Física e Desportos da Universidade Federal do Espírito Santo, como requisito parcial para a obtenção do título de Mestre em Educação Física.

Aprovada em 26 de fevereiro de 2013.

COMISSÃO EXAMINADORA

Dr. Anselmo José Perez
Universidade Federal do Espírito Santo
Orientador

Dra. Luciana Carletti
Universidade Federal do Espírito Santo

Dr. Walace David Monteiro
Universidade do Estado do Rio de Janeiro

AGRADECIMENTOS

Agradeço em primeiro lugar a Deus, por permitir que eu cumpra mais uma etapa da minha vida;

Aos meus pais Adeum e Andréa pelas oportunidades oferecidas, pelo exemplo e por todo apoio;

Aos professores Dácio e Cleto, e a amiga Juliana pelo incentivo ao mestrado;

Em especial agradeço ao meu orientador Anselmo José Perez pela grande oportunidade, confiança, paciência e por todos os ensinamentos ao longo do mestrado;

Aos professores Luciana Carletti, Walace Monteiro e Wellington Lunz por todas as contribuições e disponibilidade;

Aos colegas de mestrado Roque e Elis pelo apoio;

A CAPES pelo auxílio financeiro durante a pesquisa;

A todos que contribuíram de forma direta ou indireta nesse processo de amadurecimento acadêmico e pessoal, muito obrigado!

RESUMO

Existe na literatura um grande número de estudos, avaliando os efeitos do treinamento sobre o limiar anaeróbio ventilatório (LAV) de indivíduos com diferentes perfis fisiológicos. No entanto, nenhum deles investigou uma possível influência da aplicação da sobrecarga na intensidade do esforço sobre esse parâmetro, de forma periodizada. O objetivo principal foi estudar o efeito do treinamento aeróbio, com progressão da intensidade ondulatória, crescente e escalonada, sobre o LAV e VO_2pico, e secundariamente avaliar os efeitos do treinamento sobre a eficiência ventilatória e frequência cardíaca (FC) associada ao LAV. Foi hipotetizado que o aumento do LAV seria potencializado no grupo com periodização crescente e que o aumento absoluto do LAV seria superior ao aumento do VO_2pico nos três grupos. Foram recrutados 48 homens saudáveis e ativos e distribuídos aleatoriamente em três grupos: crescente (GCRES n=15), ondulatório (GOND n=18) e escalonado (GESC n=15). Os grupos foram submetidos a 13 semanas de caminhada e/ou corrida, três vezes por semana, por 30 minutos. A intensidade inicial de 65% da FCmáx. foi incrementada até 90% da FCmáx., para os três grupos, porém a estruturação dessa progressão ocorreu de forma distinta para cada grupo. Os três grupos aumentaram o VO_2LAV (GOND: 29,1±4,3 *vs.* 32,2±4,1; GCRES: 29,9±4,6 *vs.* 34±5,7; GESC: 32,8±4,6 *vs.* 35,7±4,9 $ml.kg^{-1}.min^{-1}$. $p < 0,05$), o VO_2pico (GOND: 52,6±6,8 *vs.* 57,8±10,4; GCRES: 52,9±10,2 *vs.* 57,7±10,4; GESC: 54,2±8,1 *vs.* 61,5±8,7 $ml.kg^{-1}.min^{-1}$ $p<0,05$), e a eficiência ventilatória, porém sem diferenças entre eles. A magnitude do aumento absoluto no LAV e VO_2pico (delta), foi proporcional no GOND e GCRES, mas no GESC o aumento do VO_2pico foi superior ao encontrado no VO_2LAV. Não houve alteração no %VO_2LAV e FC no LAV. Concluiu-se que 1) os modelos de progressão da intensidade escalonado e ondulatório apresentaram a mesma eficácia que o modelo crescente no aumento do LAV e VO_2pico; 2) o aumento do LAV não foi superior ao aumento do VO_2pico nos três grupos; 3) houve uma manutenção da FC medida no LAV após o treinamento; 4) o aumento da eficiência ventilatória nas condições do presente estudo não foi afetado pela carga total de treinamento.

Palavras-chave: Limiar anaeróbio. Treinamento. Consumo de oxigênio. Exercício. Aptidão física.

ABSTRACT

There are in the literature a large number of studies evaluating the effects of training on the ventilatory anaerobic threshold (VAT) of individuals with different physiological profiles. However, none of them investigated a possible influence of the application of overload in exercise intensity on this parameter, in a periodized way. The main objective was to study the effect of aerobic training, with progression of intensity, in a way undulatory, growing and stepped on the VAT and VO_2peak. Secondarily to evaluate the effects of training on ventilatory efficiency and heart rate (HR) associated with VAT. It was hypothesized that the VAT increased would be enhanced in the group with a model of periodization growing, and that the absolute increase of VAT would exceed the peak VO_2 increase of the three groups. Were recruited 48 healthy, active men and randomly assigned to three groups: growing (GROW n = 15), undulatory (UND n = 18) and stepped (STEP n = 15). The groups were subjected to 13 weeks of walking and / or running, three times a week for 30 minutes. The initial intensity of 65% HRmax was increased to 90% of HRmax, for the three groups, but the structure of this progression occurred differently for each group. The three groups increased VO_2VAT (UND: 29,1 ± 4,3 vs. 32,2 ± 4,1; GROW: 29,9 ± 4,6 vs. 34 ± 5,7; STEP: 32,8 ± 4,6 vs. 35,7 ± 4,9 $ml.kg^{-1}.min^{-1}$. $p < 0.05$), VO_2peak (UND: 52,6 ± 6,8 vs. 57,8 ± 10,4; GROW: 52,9 ± 10,2 vs. 57,7 ± 10,4; STEP: 54,2 ± 8,1 vs. 61,5 ± 8,7. $ml.kg^{-1}.min^{-1}$ $p < 0.05$), and ventilatory efficiency, but no were differences between them. The absolute magnitude of the increase in the VAT and VO_2peak, was proportional on UND and GROW groups, but the increase of VO_2peak on STEP group was superior to that found in VO_2VAT. There were no changes in %VO_2VAT and FC at VAT. It was concluded that 1) the progression models of intensity stepped and undulatory showed the same efficacy as the model growing in increasing the VAT and VO_2peak; 2) the absolute increase of VAT was not superior to that found in VO_2peak on three groups; 3) there was a maintenance of measure of HR at VAT after training; 4) the increase in ventilatory efficiency in the conditions of the present study was not affected by the total training load.

Keywords: Anaerobic threshold. Training. Oxygen consumption. Exercise. Physical fitness.

LISTA DE ILUSTRAÇÕES

Figura 1 – Delineamento experimental. Distribuição da amostra nos grupos ondulatório (GOND), crescente (GCRES) e escalonado (GESC); e número final de indivíduos em cada grupo após a aplicação dos treinamentos 32
Figura 2 – Modelo de progressão da intensidade relativa à FCmáx. ao longo das treze semanas de treinamento para os grupo ondulatório (GOND), crescente (GCRES) e escalonado (GESC) 34
Quadro 1 – Modelo de aplicação dos treinamentos e distribuição da intensidade semanal relativa à FCmáx 35
Figura 3 – Consumo de oxigênio no LAV do grupo ondulatório (GOND) crescente (GCRES) e escalonado (GESC), antes e após o programa de treinamento, respectivamente 37
Figura 4 – Tempo gasto em minutos, pelo grupo crescente (GCRES), escalonado (GESC) e ondulatório (GOND), respectivamente, nas zonas de intensidade relativas a FCmáx., classificadas como moderada e intensa durante as treze semanas de treinamento 38

LISTA DE TABELAS

Tabela 1– Caracterização antropométrica e etária dos grupos 36
Tabela 2– Comparação das médias dos parâmetros cardiorrespiratórios antes e após 13 semanas de treinamento nos grupos ondulatório, crescente e escalonado ..... .37
Tabela 3 – Magnitude da alteração absoluta das variáveis (Δ)..... 37

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

%VO_2LAV Percentual do consumo máximo de oxigênio medido no limiar anaeróbio ventilatório

%FC_{LAV} Percentual da frequência cardíaca máxima medida no Limiar anaeróbio ventilatório

ANOVA Análise de Variância

CBM Corpo de Bombeiros Militar

ACSM Colégio Americano de Medicina do Esporte

ATP Adenosina trifosfato

CCS Centro de Ciências da Saúde

CO_2 Dióxido de Carbono

DP Desvio Padrão

FC Frequência Cardíaca

FCmáx. Frequência Cardíaca Máxima

FCR Frequência Cardíaca de Reserva

FC_{LAV} Frequência Cardíaca referente ao limiar anaeróbio ventilatório

GCRES Grupo Crescente

GESC Grupo Escalonado

GOND Grupo Ondulatório

IMC Índice de Massa Corporal

H^+ Íons hidrogênio

HCO_3- Íons bicarbonato

H_2O Água

H_2CO_3 Ácido carbônico

LAV Limiar anaeróbio ventilatório

LL Limiar de lactato

LAFEX Laboratório de Fisiologia do Exercício

MFC Monitor de Frequência Cardíaca

$PaCO_2$ Pressão de dióxido de carbono arterial

PCR Ponto de Compensação Respiratório

$PETO_2$ Pressão parcial de oxigênio no final da expiração

$PETCO_2$ Pressão parcial de dióxido de carbono no final da expiração

pK Constante de dissociação

pH Potencial Hidrogeniônico

RTR Razão de Troca Respiratória

TCPS Temperatura corporal, pressão ambiente, saturada

TPPS Temperatura e pressão padrão, seco

T1 Primeiro teste cardiopulmonar

T2 Segundo teste cardiopulmonar

UFES Universidade Federal do Espírito Santo

VA Ventilação alveolar

VE Ventilação minuto

VD Volume do espaço morto

VD/VT Razão entre o espaço morto fisiológico e o volume corrente

VO_2LAV Consumo de oxigênio referente ao limiar anaeróbio ventilatório

VO_2 Consumo de oxigênio

VO_2máx. Consumo máximo de oxigênio

VO_2pico Consumo de oxigênio de pico

VCO_2 Produção de dióxido de carbono

VE/VCO_2 Equivalente ventilatório de dióxido de carbono

VE/VCO_2LAV Equivalente ventilatório de dióxido de carbono referente ao limiar anaeróbio ventilatório

VE/VO_2 Equivalente ventilatório de oxigênio

SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO 10
2 OBJETIVOS 13
2.1 Objetivo Geral 13
2.2 Objetivos Específicos 13
3 REVISÃO LITERATURA 14
3.1 Alterações das trocas gasosas durante o teste de esforço progressivo para a identificação do LAV 14
3.2 Aplicabilidade do LAV e prescrição do exercício 16
3.3 Efeitos do treinamento sobre o LAV de não atletas 19
3.4 Evolução temporal das alterações no LAV 22
3.5 Possíveis mecanismos envolvidos no aumento do LAV 23
3.6 Unidades utilizadas para expressar o LAV e suas interpretações 24
3.7 Variáveis associadas ao LAV 26
3.7.1 *FC no LAV* 26
3.7.2 *VE/VCO_2 no LAV como índice de eficiência ventilatória* 27
4 MATERIAL E MÉTODOS 31
4.1 Amostra 31
4.2 Cálculo amostral 31
4.3 Delineamento do estudo 31
4.4 Métodos de avaliação 32
4.4.1 *Avaliação Antropométrica* 32
4.4.2 *Avaliação cardiorrespiratória e protocolo do teste cardiopulmonar de exercício* 32
4.4.3 *Análise de gases* 33
4.4.4 *Determinação do LAV* 33
4.4.5 *Determinação da eficiência ventilatória* 34
4.5 Programa de treinamento físico 34
4.6 Análise Estatística 35
5 RESULTADOS 36
5.1 Características antropométricas e etárias 36
5.2 Efeito do treinamento no VO_2pico, VO_2LAV e %VO_2LAV 36
5.3 Efeito do treinamento na FC_{LAV} e %FC_{LAV} 37
5.4 Efeito do treinamento na eficiência ventilatória 38
5.5 Tempo gasto pelos grupos nas zonas de treinamento 38
6 DISCUSSÃO 39
6.1 Efeitos do treinamento sobre o VO_2pico, VO_2LAV e %VO_2LAV 39
6.2 Efeitos do treinamento sobre a FC_{LAV} 44
6.3 Efeitos do treinamento sobre a eficiência ventilatória 46
6.4 Limitações 48
7 CONCLUSÃO 50
REFERÊNCIAS 51

1 INTRODUÇÃO

O consumo máximo de oxigênio (VO_2máx.) é um dos principais determinantes para a mensuração da resistência aeróbia, sendo considerado padrão ouro para essa finalidade (MIDGLEY; NAUGHTON; WILKINSON, 2006). Entretanto tem sido sugerido na literatura que indicadores submáximos de esforço, como o VO_2 associado ao limiar anaeróbio ventilatório (LAV) ou ao limiar de lactato (LL), representam índices mais precisos para avaliação da capacidade aeróbia do que o próprio VO_2máx. (ANUOLA *et al*., 1988; AMANN *et al*., 2004; BOSQUET; GAMELIM; BERTHOIN, 2007; CHICHARRO; HOYOS; LUCIA, 2000; CAPUTO *et al*., 2003; FEITOSA *et al*., 2002; GASKILL *et al.*, 2001a; GASKILL *et al*., 2001b; IMPELIZZERI; RAMPININI; MARCORA, 2005; KINDERMANN; SIMON; KEUL, 1979; LONDEREE, 1997; TAMAI *et al*., 1993; SANADA *et al*., 2007). O fato de que o LAV pode aumentar, sem mudanças no VO_2máx. (DAVIS *et al*., 1979; DENIS *et al*., 1982; CAPUTO *et al*., 2003) e que indivíduos com o mesmo VO_2máx. não necessariamente conseguem sustentar a mesma porcentagem do VO_2 para a mesma duração do esforço (BOSQUET; GAMELIM; BERTHOIN, 2007; DAVIS *et al*., 1979; DI PAMPERO *et al.*, 1986) demonstra uma maior sensibilidade do LAV em relação aos efeitos do treinamento e ao nível de condicionamento, e tende a evidenciar que essa capacidade submáxima que reflete a resistência aeróbia é independente do VO_2máx. (BASSETT; HOWLEY, 1997; COSTILL; THOMASON; ROBERTS, 1973; DI PAMPERO *et al*., 1986; GREEN *et al*., 2003; PERONNET; THIBAULT, 1989).

O aumento do LAV com o treinamento ocorre devido a adaptações metabólicas e bioquímicas no músculo esquelético (HOLLOSZY; COYLE, 1984), que por sua vez são dependentes da intensidade do treinamento (POOLE; GAESSER, 1985).

A partir da década de 1970, observa-se um grande número de estudos, avaliando os efeitos do treinamento sobre o LAV de indivíduos com diferentes perfis fisiológicos (DAVIS *et al*., 1979; DENIS *et al*., 1982; GAESSER; POOLE; GARDNER, 1984; GASKILL *et al*., 2001b; GOLDEN; VACCARO, 1984; HANSEN *et al*., 2003; JENSEN *et al*., 1996; KUMAGAI *et al*., 1982; POOLE; GAESSER, 1985; READY; QUINNEY, 1982; SMITH; ÓDONNELL, 1984; TANAKA *et al*., 1984; WARBURTON *et al*., 2005. WISLOFF *et al*., 2007). Desses estudos, embora alguns tenham abordado uma comparação entre métodos de treinamento (POOLE; GAESSER, 1985; WARBURTON *et al*., 2005; WISLOFF *et al*., 2007) ou intensidades (GASKILL *et al*., 2001b; GOLDEN; VACCARO, 1984; HANSEN *et al*., 2003; JENSEN *et al*., 1996) mais eficazes em aumentar o LAV, nenhum deles discute a

influência das formas de aplicação da sobrecarga na intensidade do esforço sobre as respostas adaptativas na aptidão cardiorrespiratória.

A consideração do princípio da sobrecarga é importante para a maximização das adaptações ao treinamento (MCNICOL *et al.*, 2009). Embora este conceito esteja apoiado principalmente em evidências empíricas e intuitivas (BORRESSEN; LAMBERT, 2009), está bem estabelecido que no decorrer do treinamento seja preciso superar um limiar de adaptação para o aumento dos determinantes fisiológicos. Hickson *et al.* (1981) por exemplo, demonstraram que o VO_2máx. aumenta após três semanas de treinamento de resistência aeróbia, mas atinge um platô pela quarta semana se a intensidade inicial for mantida constante. McNicol *et al.* (2009) ao compararem um regime de treinamento onde a intensidade foi progressivamente elevada, com um regime onde a intensidade foi mantida constante, verificaram que ambos os treinamentos aumentaram similarmente o VO_2máx., porém apenas o regime de aumento progressivo da intensidade foi eficaz em aumentar o VO_2 e a velocidade relativa ao LL. Em perspectivas diferentes, esses trabalhos salientam que as adaptações responsáveis por mudanças nos parâmetros máximos e submáximos, podem ser inibidas ou atenuadas se a intensidade não é progressivamente elevada. No entanto, embora esses estudos ressaltem a importância da aplicação da sobrecarga, até o momento, o efeito de diferentes formas de periodização da progressão da intensidade sobre parâmetros associados à resistência aeróbia não foi esclarecido.

Diante disso, com base no princípio da sobrecarga, Perez (1999) estudou três modelos de periodização do incremento da intensidade, sendo eles, a dinâmica de progressão crescente, ondulatória e escalonada. A diferença entre esses três modelos é que a progressão crescente induz a uma maior quantidade de semanas de treinamento em intensidades mais elevadas, pelo fato dos incrementos serem menos graduais (PEREZ, 1999).

Embora o estudo de Perez (1999) tenha verificado que treinar com intensidades mais elevadas por mais tempo, por meio do modelo de periodização crescente, não foi mais efetivo no incremento do VO_2pico, levando em consideração que o aumento do LAV e VO_2pico/máx. nem sempre apresenta o mesmo padrão com relação a evolução temporal e a quantidade de mudança (DENIS *et al.*, 1982; DAVIS *et al.*, 1979; SMITH e ÓDONNELL, 1984), levantou-se a seguinte questão: será que os modelos de progressão de intensidade, ondulatório, crescente e escalonado, teriam produzido adaptações diferentes nas variáveis submáximas, daquelas encontradas no nível máximo? Adicionalmente, tendo em vista que a intensidade é determinante na modulação da magnitude do aumento do LAV (DAVIS *et al.*, 1979; GASKILL *et al.*, 2001b; JENSEN *et al.*, 1996; LONDEREE, 1997; POOLE; GAESSER,

1985; WISLOFF *et al*., 2007; WARBURTON *et al*., 2005), será que treinar com intensidades mais elevadas por mais tempo, por meio da progressão crescente, potencializa o aumento do LAV?

Partindo da hipótese de que a magnitude das alterações no VO_2pico e LAV intra-grupo seriam diferentes, em favor de um aumento superior no LAV em relação ao VO_2pico nos três grupos, e que o aumento do LAV seria potencializado no grupo crescente, esse trabalho teve como objetivo principal estudar o efeito do treinamento aeróbio, com diferentes modelos de progressão da intensidade sobre o LAV. De forma secundária, objetivou-se avaliar o efeito do treinamento sobre a eficiência ventilatória e frequência cardíaca (FC) referente ao LAV.

2 OBJETIVOS

2.1 Objetivo Geral

Comparar os efeitos do treinamento aeróbio com progressão de intensidade ondulatória, crescente e escalonada sobre o LAV.

2.2 Objetivos Específicos

- Avaliar e comparar os efeitos dos treinamentos com progressão de intensidade ondulatória, crescente e escalonada sobre:

a) os valores do consumo de oxigênio no LAV (VO_2LAV);
b) o percentual do consumo de oxigênio no qual o LAV foi atingido (%VO_2LAV);
c) a frequência cardíaca atingida no LAV (FC_{LAV});
d) o percentual da FCmáx. no qual o LAV foi atingido (%FC_{LAV}) e
e) a eficiência ventilatória (VE/VCO_2LAV)

- Avaliar e comparar a magnitude das alterações absolutas (Δ= Teste 2 - Teste 1) nas variáveis citadas entre os grupos
- Comparar a magnitude da alteração absoluta entre VO_2LAV e VO_2pico (ΔVO_2LAV e ΔVO_2pico) em cada grupo.

3 REVISÃO DE LITERATURA

3.1 Alterações das trocas gasosas durante o teste de esforço progressivo para a identificação do LAV

Durante o teste de esforço progressivo podem ser identificadas três fases de alterações nas trocas gasosas em consequência do desenvolvimento da acidose lática (CHICHARRO; HOYOS; LUCIA, 2000; WASSERMAN, 1987). A fase I representa as alterações nas trocas gasosas partindo do início do teste até o LAV, quando a produção de CO_2 (VCO_2) ainda é derivada principalmente do metabolismo oxidativo. A fase II que vai do LAV ao ponto de compensação respiratória (PCR), é conhecida como fase de tamponamento isocápnico (WHIPP; DAVIS; WASSERMAN, 1989) e representa o período no qual a ventilação pulmonar (VE) aumenta em resposta ao aumento da produção de CO_2 (VCO_2) derivada do tamponamento, com regulação da pressão parcial arterial de CO_2 ($PaCO_2$) (WASSERMAN; BEAVER; WHIPP,1990), enquanto que a fase III ou fase de hiperventilação hipocápnica (HVV), começa a partir do PCR e vai até o final do teste, sendo marcada pela compensação da acidose metabólica, com redução da $PaCO_2$ (CHICHARRO; HOYOS; LUCIA, 2000; OSHIMA *et al*., 1997, 1998).

No início de um teste de esforço até intensidades abaixo do LAV, a VCO_2 aumenta linearmente como uma função do VO_2 em resposta ao metabolismo aeróbio, sendo o *slope* dessa relação menor que 1 (WASSERMAN, 1988; WASSERMAN; BEAVER; WHIPP, 1990). No entanto, a partir do LAV, quando o suprimento de oxigênio é inadequado para manter a demanda dos músculos exercitados, o ATP passa a ser gerado pela glicólise anaeróbia, tendo como consequência o aumento do lactato e a formação de íons H^+, que são imediatamente tamponados pelos íons bicarbonato (HCO_3-), como exemplificado pela reação $H^+ + HCO_3- \rightarrow H_2CO_3 \rightarrow CO_2 + H_2O$ (WASSERMAN *et al*., 1973). Por causa do baixo pK (constante de dissociação) do lactato, ele é quase totalmente tamponado no sangue dentro dos limites do pH fisiológico, com o bicarbonato diminuindo em uma quantidade proporcional (WASSERMAN *et al*., 1973). Nesse ponto, como o CO_2 produzido em consequência do tamponamento (CO_2 não metabólico), é adicionado ao CO_2 produzido a partir do metabolismo aeróbio, a VCO_2 aumenta fora da proporção do VO_2, fazendo o *slope* da relação VCO_2-VO_2 aumentar (> 1), o que por sua vez, indica que o LAV foi superado, sendo essas alterações nas trocas gasosas que fundamentam a utilização do método *V-Slope* para a identificação do LAV (WASSERMAN; BEAVER; WHIPP, 1990).

Além disso, com o tamponamento, a aumentada produção de CO_2 por sua vez, eleva a razão de troca respiratória (RTR) e fornece um estímulo ventilatório adicional, sendo a quantidade extra de CO_2 exalada pelos pulmões, o que diminui o acúmulo de lactato nos tecidos corporais (WASSERMAN *et al.*, 1973, 1984, 1987). O aumento da VCO_2 acompanhado por um aumento paralelo na ventilação (VE), faz com que a $PaCO_2$ e a pressão parcial de CO_2 no final da expiração ($PETCO_2$) sejam mantidas relativamente constantes. Tendo em vista que a taxa de aumento no VO_2 permanece linear enquanto a VE acelera, o equivalente ventilatório de oxigênio (VE/VO_2), que está diminuído ou inalterado abaixo do LAV, começa a aumentar acima do LAV. Além disso, como este fenômeno representa hiperventilação em relação ao oxigênio, a pressão parcial de oxigênio no final da expiração ($PETO_2$) também começa a aumentar no LAV (WASSERMAN, 1987). Desse modo, com o controle respiratório normal, o VE/VO_2 aumenta sem uma elevação simultânea no VE/VCO_2, e a $PETO_2$ aumenta sem um decréscimo simultâneo na $PETCO_2$, sendo esses pontos também utilizados para a identificação do LAV. Esse estreito aumento na VE e na VCO_2 a partir do LAV é conhecido como tamponamento isocápnico (WASSERMAN, 1984; WHIPP; DAVIS; WASSERMAN, 1989).

Em seguida, com a continuidade do teste incremental, o consequente aumento da taxa de trabalho e a manutenção do tamponamento, há um decréscimo no HCO_3- sanguíneo. Quando a capacidade de tamponamento do bicarbonato é exaurida, o lactato se acumula e os íons H^+ dissociados a partir dele levam a uma queda no pH, que por sua vez, estimula os corpos carotídeos a responderem fazendo a ventilação aumentar mais rápido do que a produção de CO_2 (WASSERMAN, 1984, 1987). A perda da linearidade entre a VE e a VCO_2 causa um declínio na $PaCO_2$ e uma limitação do decréscimo do pH. Esse ponto é denominado de compensação respiratória para a acidose metabólica, e é refletido por um aumento no VE/VCO_2 e um decréscimo na $PETCO_2$ (WASSERMAN, 1984, 1987), enquanto que o estágio a partir desse ponto até o VO_2máx. é conhecido como fase de hiperventilação hipocápnica (CHICHARRO; HOYOS; LUCIA, 2000; LENTI *et al.*, 2011; OSHIMA *et al.*, 1997). Desse modo, as três fases de um teste incremental são demarcadas pelo LAV e pelo PCR, com o LAV representando o aumento súbito na produção de CO_2 em relação ao VO_2, em função do tamponamento dos íons H^+ pelo HCO_3- no sangue (SVEDAHL; MAC INTOSH, 2003), o que indica o início de uma maior participação do metabolismo glicolítico na geração de ATP; e o PCR representando o limite da capacidade de tamponamento pelo HCO_3-, observado pela resposta hiperventilatória no momento em que a quantidade de H^+ no plasma supera a concentração de HCO_3- disponível (MEYER *et al.*, 2004). Diante do exposto,

observa-se que as alterações nas trocas gasosas durante o teste de esforço progressivo, fornecem importantes informações tanto para avaliação, quanto para o controle e monitoramento dos efeitos do treinamento ao permitir a identificação dos pontos de transição metabólica, bem como do VO_2máx/pico.

3.2 Aplicabilidade do LAV e prescrição do exercício

A maior sensibilidade do limiar em relação aos efeitos do treinamento e ao nível de condicionamento explica a sua ampla utilização em laboratórios de fisiologia do exercício, tanto na forma direta (análise da concentração de lactato sanguíneo) quanto indireta (análise das trocas gasosas). De fato, o LAV ou o LL, são considerados índices úteis na avaliação da aptidão cardiorrespiratória, tolerância ao exercício e predição de desempenho (KUMAGAI *et al*., 1982), sendo utilizados largamente na avaliação e monitoramento do treinamento de pacientes com doenças cardíacas e respiratórias (GITT *et al*., 2002; JANICKI; WEBER; MC ELROY, 1988; MATSUMARA *et al*., 1983; SULLIVAN; HIGGINBOTHAM; COBB, 1989; SULLIVAN; COBB, 1990; WARBURTON *et al*., 2005; WASSERMAN; MCILROY, 1964; WISLOFF *et al*., 2007), sujeitos obesos (SALVADORI *et al*., 1992) e indivíduos saudáveis (DAVIS *et al*., 1979; DENIS *et al*., 1982; GASKILL *et al*., 2001b; HANSEN *et al*., 2003; KINDERMANN; SIMON; KEUL, 1979; POOLE; GAESSER, 1985; READY; QUINNEY, 1982; SMITH; ÓDONNELL, 1984), incluindo atletas (CHICHARRO; HOYOS; LUCIA, 2000; LENTI *et al*., 2011; KUMAGAI *et al*., 1982; TANAKA *et al*., 1984).

O LAV é definido como o nível de intensidade a partir do qual a ventilação (VE) e a produção de gás carbônico (VCO_2) aumentam desproporcionalmente, elevando o quociente de trocas gasosas expresso pela razão entre o gás carbônico produzido e o oxigênio consumido (WASSERMAN e MCILROY, 1964). Em outras palavras, o ponto do exercício acima do qual o componente anaeróbio do metabolismo aumenta, causando uma elevação significativa do lactato, que é acompanhada por uma equivalente redução na concentração do bicarbonato no sangue (HCO_3-), o que por sua vez, leva a uma acelerada produção de CO_2, evidenciada por um aumento da expiração (BEAVER; WASSERMAN; WHIPP, 1986).

O LAV e o LL teoricamente representam o mesmo fenômeno, devendo ocorrer no mesmo ponto. No entanto, os resultados dos estudos que fizeram essa análise são contraditórios, sendo que enquanto alguns demonstraram correlação significativa entre o LAV e o LL, suportando a relação de causa e efeito entre a formação de lactato e a ventilação (AHMAID *et al*., 1993; ANDERSON; RODHES, 1991; AUNOLA; RUSKO, 1986; BURKE;

THAYER; BELCAMINO, 1994; CAIOZZO *et al*., 1982; CASABURI; STORER; WASSERMAN, 1987; CHENG *et al*., 1992; LANGILL; RHODES, 1992; MC LELLAN; GASS, 1989; YOSHIDA *et al*., 1989), outros falharam em evidenciar correlação significativa ou não suportam essa relação, questionando a validade dessa hipótese (ACEVEDO; GOLDFARB, 1989; GLADDEN *et al*., 1985; GREEN *et al*., 1983; HAGBERG *et al*., 1982; HUGHES; TURNER; BROOKS, 1982; POWERS *et al*., 1984; POOLE; GAESSER, 1985; SCHEN; JUCHMES; CESSION-FOSSION, 1981; SIMON *et al*., 1986; WALSH; BANNISTER, 1988; YEH *et al*., 1983). Entretanto, apesar das controvérsias em torno das medidas do LAV e LL, ambas as variáveis têm sido bem correlacionadas com o desempenho de resistência (BOULAY *et al*., 1997), sendo que a sua utilização prática para avaliação do condicionamento aeróbio permanece robusta e valiosa (GASKILL *et al*., 2001a).

De acordo com Myers e Ashley (1997), independente do mecanismo, o ponto no qual o lactato começa a se acumular no sangue, causando um aumento na ventilação, tem grande importância clínica para a avaliação do desempenho cardiovascular. Desse modo, qualquer atraso no acúmulo de lactato no sangue, que possa ser atribuído a uma intervenção (i.e. droga ou treinamento físico) pode adicionar informações importantes sobre a eficácia da mesma (MYERS; ASHLEY, 1997). Nesse sentido, um deslocamento do LL ou do LAV para a direita, ou seja, para um percentual mais alto do VO_2máx. e para uma maior carga de trabalho como efeito do treinamento, pode ser considerado um meio acurado de predizer a aptidão cardiorrespiratória (ARENA *et al*., 2007; GUILHERM; DOREL; HUG, 2009; MYERS; ASHLEY, 1997).

Além do papel do LAV como marcador da aptidão e meio de monitorar os efeitos do treinamento, as variáveis associadas a esse ponto permitem prescrever o exercício (SVEDAHL; MACINTOSH, 2003), tendo como base as zonas de transição metabólica, modelo que tem sido bastante recomendado na literatura (AHMAIDI *et al*., 1998; BINDER *et al*., 2008; BYRNE; HILLS, 2002; HOFMANN; TSCHAKERT, 2010; MEYER; GABRIEL; KINDERMANN, 1999; MIDGLEY; MC NAUGHTON; JONES, 2007; NEDER; STEIN, 2006; SALVADEGO *et al*., 2010; SCHARHAG-ROSENBERGER *et al*., 2010). A prescrição da intensidade com base no LAV tem relevância principalmente para indivíduos com baixa tolerância ao exercício, na medida em que permite uma individualização da carga de trabalho (AHMAID *et al*., 1998; BYRNE; HILLS, 2002; MC CONNELL *et al*., 1993; SALVADEGO *et al*., 2010; SCHARHAG-ROSENBERGER *et al*., 2010; ZOLADZ; KORZENIEWSI, 2001), bem como, para atletas cuja prescrição do treinamento é frequentemente delimitada pelos pontos de transição metabólica e orientado com base em variáveis associadas a esses

pontos i.e. frequência cardíaca, velocidade de corrida ou potência atingida no LAV e PCR (BISHOP, 2004; CHICHARRO; HOYOS; LUCIA, 2000; LUCIA *et al*., 2000; PLATO *et al*., 2008). Alguns autores têm argumentado que esse modelo permite uma prescrição mais acurada, ao conferir um estresse metabólico homogêneo entre sujeitos submetidos a um mesmo treinamento (DAVIS *et al*., 1979). Em função disso, tem sido sugerido que uniformizar a intensidade de treinamento pelo LAV reduz a ampla variabilidade individual nas respostas ao treinamento, que tendem a ocorrer quando a prescrição é feita com base em uma dada fração do máximo, i.e. percentual do VO_2máx., frequência cardíaca de reserva (FCR) ou frequência cardíaca máxima (FCmáx.) (DAVIS *et al*., 1979; DWYER; BYBEE, 1983; MC CONNELL *et al*., 1993; MIDGLEY; MC NAUGHTON; JONES, 2007). Considerando esses aspectos, com o propósito de comparar a variabilidade individual nas respostas ao treinamento prescrito com base no LAV e no percentual do VO_2máx., McLellan e Skinner (1981) distribuíram homens previamente inativos em dois grupos. Desse modo, um grupo treinou em percentuais relativos ao VO_2máx. (55-65%) e o outro em relação ao percentual do LAV individual (5-15% acima do LAV), ambos realizados em cicloergômetro, durante 30 a 45 minutos, três vezes por semana, por oito semanas, com média da intensidade igual. Como resultado eles verificaram que ambos os grupos aumentaram o VO_2máx. em termos absolutos, sendo o aumento do grupo que teve prescrição relativa ao LAV, significativamente maior. O efeito do treinamento no LAV expresso em L/min ou $ml.kg^{-1}.min^{-1}$ não foi evidenciado, mas o %VO_2LAV não foi modificado em ambos os grupos. Embora o grupo com prescrição relativa ao LAV tenha tido um aumento significativamente maior no VO_2máx. do que o grupo com prescrição relativa ao %VO_2máx., os autores concluíram que não houve diferença na variabilidade total em resposta ao treinamento entre os dois modelos de prescrição, o que contrapõe a crítica em relação a utilização do percentual do VO_2máx. na prescrição.

Adicionalmente, embora a prescrição pela FCR e FCmáx. seja criticada pela possibilidade de falta de uniformidade em relação ao estresse metabólico (DAVIS *et al*., 1979; DWYER; BYBEE, 1983; HOFMANN; TSCHAKERT, 2010; KATCH *et al*., 1978; MC LELLAN; SKINNER 1981; MEYER; GABRIEL; KINDERMANN, 1999; SCHARHAG-ROSENBERGER *et al*., 2010), tendo em vista que a utilização do LAV sofre limitações com relação ao alto custo da avaliação, o acesso pouco frequente e a necessidade de avaliadores treinados (NEDER; STEIN, 2006; RONDON *et al*., 1998), os métodos da FCR e FCmáx. ainda são os mais utilizados fora dos ambientes laboratoriais. Assim, sugere-se que os estudos que utilizem esses métodos possam apresentar maior validade externa quanto aos

efeitos do treinamento, tendo em vista que a recomendação de prescrição de exercício publicada nos guias de linha do Colégio Americano de Medicina do Esporte (ACSM) é baseada nos percentuais relativos ao máximo (VO_2máx., FCR e FCmáx.). À respeito disso, o ACSM recomenda atualmente para indivíduos aparentemente saudáveis, uma intensidade de 40/50-85% do VO_2 de reserva ou da FCR, 64/70-94% da FCmáx., uma percepção subjetiva de esforço (PSE) entre 12-16 na escala de Borg de 6 a 20 e uma duração entre 20 a 60 minutos (GARBER *et al.*, 2011). No entanto, apesar desse direcionamento em relação aos limites inferiores e superiores da intensidade e duração do treinamento visando o aumento da aptidão cardiorrespiratória, observa-se que existe uma lacuna nas diretrizes do ACSM quanto à orientação da progressão da intensidade. Isto é, apesar de ser apresentada uma ideia da necessidade de uma progressão da intensidade de forma gradual, que passa por um estágio inicial objetivando desenvolver uma tolerância ortopédica ao estresse do exercício, uma fase de aprimoramento e manutenção (ACSM, 2006), percebe-se que não há um posicionamento quanto à melhor forma de periodizar o aumento da intensidade ao longo do período de treinamento.

3.3 Efeitos do treinamento sobre o LAV de não atletas

Na literatura, os estudos relatando os efeitos do treinamento sobre o LAV têm sido realizados com diversas perspectivas e com indivíduos apresentando diferentes condições fisiológicas. No entanto, um ponto em comum que tem sido observado, é que a magnitude do incremento desse parâmetro varia em função de uma interação entre o LAV inicial e a intensidade prescrita nas sessões de treinamento do programa.

Por exemplo, Londeree (1997) em uma meta-análise que incluiu 85 grupos experimentais de 34 estudos, objetivando determinar a importância da intensidade de treinamento para produção de mudanças no VO_2 associado LAV e ao LL de sujeitos com diferentes níveis de condicionamento, concluiu que uma intensidade de treinamento próxima ao limiar foi um estímulo adequado para aumento do mesmo em indivíduos sedentários; no entanto, parece que uma intensidade maior é necessária para o mesmo objetivo em indivíduos mais condicionados.

O estudo de Gaskill *et al.* (2001b) objetivou testar a hipótese de que indivíduos que treinassem abaixo da intensidade do seu LAV individual, aumentariam menos o VO_2LAV e VO_2pico, do que aqueles que treinassem acima. Para isso, eles subdividiram 433 indivíduos previamente sedentários, com idade entre 17 e 65 anos, em três grupos, em função do

percentual do VO_2máx. medido no LAV (%VO_2LAV). O grupo 1 tinha %VO_2LAV abaixo de 50,4%, o grupo 2 entre 50,4 e 58,4% e o grupo 3 acima de 58,4%. Todos os grupos foram submetidos ao mesmo treinamento durante 20 semanas, três vezes por semana, sendo a intensidade inicial numa FC correspondente a 50% do VO_2pico, durante 30 minutos, progredindo para uma FC referente a 75% VO_2pico, durante 50 minutos, nas últimas seis semanas. Desse modo, o grupo 1 começou treinando acima da intensidade do seu LAV inicial, o grupo 2 próximo do LAV e o grupo 3 abaixo do LAV. Como resultado, os autores confirmaram em parte a hipótese, concluindo que de fato, maiores intensidades de treinamento relativas ao LAV, resultam em maiores ganhos no LAV, no entanto o mesmo não ocorreu para o VO_2pico, o que indica que a alteração do LAV apresenta uma maior dependência da intensidade.

Em conjunto os resultados dos trabalhos do Londeree (1997) e Gaskill *et al*. (2001b), parecem apontar na mesma direção, mostrando que quando se refere a intensidade, as que estão no nível ou próximo do LAV individual, são eficientes no aumento dessa variável em indivíduos menos condicionados; sendo que para indivíduos com maiores níveis de aptidão ou maiores valores de base do LAV, uma intensidade acima desse LAV é necessária para que haja maior magnitude do efeito do treinamento.

Também têm sido encontrados na literatura estudos comparando o efeito de diferentes intensidades (GASKILL *et al*., 2001b; GOLDEN; VACCARO, 1984; HANSEN *et al*., 2003; JENSEN *et al*., 1996) e métodos de treinamento (POOLE; GAESSER, 1985; WARBURTON *et al*., 2005; WISLOFF *et al*., 2007) sobre o LAV, sendo que alguns desses trabalhos controlaram a carga de treinamento absoluta por diferentes meios, visando verificar se há um efeito intensidade-dependente sobre o LAV (HANSEN *et al*., 2003; POOLE; GAESSER, 1985; WARBURTON *et al*., 2005; WISLOFF *et al*., 2007).

Poole e Gaesser (1985), por exemplo, objetivando comparar os efeitos do treinamento contínuo e intervalado sobre o LAV e o LL, submeteram 17 indivíduos jovens e sedentários, a oito semanas de treinamento em cicloergômetro, três vezes por semana. Os indivíduos foram divididos em três grupos conforme o regime de treinamento, sendo que o grupo 1 realizou 55 minutos de exercício contínuo a 50% do VO_2máx., o grupo 2, 35 minutos de exercício contínuo a 70% do VO_2máx., e o grupo 3, dez repetições de dois minutos em 105% do VO_2máx., separadas por intervalos de dois minutos de recuperação. As durações e intensidades dos treinamentos foram ajustadas para produzir um gasto energético total equivalente entre os grupos. Como resultado, o VO_2máx. aumentou significativamente em todos os grupos sem diferenças entre eles, com o mesmo ocorrendo para o LL. No entanto,

curiosamente, na avaliação a partir do LAV, o grupo intervalado teve um aumento significativamente maior no VO_2LAV em relação aos grupos 1 e 2.

Na mesma perspectiva, porém utilizando 27 pacientes com insuficiência cardíaca pós-infarto, Wisloff *et al*. (2007) compararam o efeito do treinamento intervalado de alta intensidade (4 séries de 4 minutos em 90-95% da FCpico, separados por intervalos de 3 minutos entre 50-70% da FCpico, totalizando 38 minutos) com o treinamento contínuo de moderada intensidade (70-75% da FCpico, durante 47 minutos) realizado três vezes por semana, durante 12 semanas, sendo que ambos treinamentos foram pareados em termos de carga de trabalho total. Como resultado, ambos os grupos aumentaram o VO_2pico e o LAV ($ml.kg^{-1}.min^{-1}$) no entanto, o grupo intervalado de alta intensidade, teve aumento significativamente maior, tanto no VO_2pico (intervalado: 46% vs contínuo: 14%), quanto no LAV. Na mesma linha de raciocínio, Warburton *et al*. (2005), ao comparar treinamentos pareados em termos da média da intensidade, também encontraram maiores efeitos do intervalado de alta intensidade (2 minutos em 85-95% da FCR, separado por intervalos de 2 minutos em 35-45% da FCR, durante 30 minutos, 3 vezes por semana) em relação ao contínuo de moderada intensidade (65% da FCR, durante 30 minutos, 3 vezes por semana), sobre o LAV (intervalado: 22±4 para 29±8 vs. contínuo: 21±3 para 23±2 $ml.kg^{-1}.min^{-1}$), de indivíduos com doença arterial coronariana após 16 semanas de treinamento. No entanto, ambos os grupos aumentaram o VO_2pico, sem diferenças entre eles.

Utilizando o método contínuo, Jensen *et al*. (1996) compararam o efeito do treinamento de baixa (50% do VO_2máx.) e alta intensidade (85% do VO_2máx.) sobre o LAV de 86 homens com diagnóstico de doença arterial coronariana e idade entre 30 e 67 anos, que realizaram 45 minutos de *jogging*, caminhada ou bicicleta, três vezes por semana, durante um ano. Os indivíduos foram reavaliados no terceiro, sexto e décimo segundo mês e como resultado, verificou-se que ambos os treinamentos aumentaram o LAV ($ml.kg^{-1}.min^{-1}$) e o VO_2pico, no entanto o treinamento de alta intensidade apresentou maior magnitude do aumento em ambas as variáveis. Por outro lado, o trabalho de Hansen *et al*., (2003) ao comparar o efeito de duas intensidades de treinamento contínuo, realizado em cicloergômetro, durante 12 semanas, três vezes por semana, encontraram resultados diferentes. Eles distribuíram 44 homens e mulheres destreinados (idade média de 41,4±10,9 anos) em grupos que se exercitaram em "baixa intensidade" (i.e. potência referente ao LAV, o que correspondia a 50% do VO_2máx.) e em "moderada intensidade" (i.e. potência referente ao PCR, o que correspondia a 70% do VO_2máx), ambos com a mesma quantidade total de trabalho em função da alteração da duração da sessão. Como resultado, ambos os grupos

aumentaram similarmente a potência e o VO_2 no LAV, PCR e no pico do exercício, independentemente das diferenças nas intensidades de treinamento.

Analisando essas comparações, exceto o trabalho de Hansen *et al*. (2003), pode-se observar que até mesmo nos estudos em que a carga total de trabalho foi equivalente entre os grupos de treinamento (POOLE; GAESSER, 1985; WISLOFF *et al*., 2007, WARBURTON *et al*., 2005), houve maior magnitude dos efeitos do treinamento sobre o LAV quando foram utilizadas intensidades mais elevadas. Um aspecto interessante é que essa tendência foi verificada até mesmo em indivíduos com maior sensibilidade aos efeitos do treinamento, como é o caso de sedentários (POOLE; GAESSER, 1985) e cardiopatas (JENSEN *et al*., 1996; WISLOFF *et al*., 2007, WARBURTON *et al*., 2005), o que evidencia que a magnitude do aumento do LAV é dependente da intensidade do treinamento. No entanto, é importante ressaltar que as comparações diretas entre esses estudos são limitadas, tendo em vista as diferenças no perfil das amostras, variação nos valores de base das variáveis, forma de prescrição, modo de avaliação do LAV, duração dos estudos, entre outros.

3.4 Evolução temporal das alterações no LAV

Em relação à evolução temporal das alterações no LAV e no LL, a meta-análise realizada por Londeree (1997), com sujeitos de diferentes níveis de condicionamento, concluiu que as mudanças em resposta ao treinamento parecem ocorrer de forma mais pronunciada nas primeiras 8 a 12 semanas, sendo que acima desse período apenas pequenas alterações são encontradas.

Entretanto, com apenas três semanas de treinamento Ready e Quinney (1982) conseguiram detectar um aumento significativo de 37% no LAV ($l.min^{-1}$), de 21 homens saudáveis, que foram submetidos a treinamento em cicloergômetro, quatro vezes por semana, por 30 minutos em 80% do VO_2máx. Esse treinamento foi realizado durante nove semanas, com reavaliações a cada três semanas, o que resultou em um aumento final de 70,4% para o LAV e de 28,8% para o VO_2máx. Seguindo nove semanas de destreinamento, Ready e Quinney (1982) verificaram também que a evolução temporal da redução do LAV e VO_2máx., apresentou um padrão similar. Em função disso, tais autores sugeriram que os dois parâmetros não são medidas totalmente independentes. Em contraste, Gaesser, Poole e Gardner (1984) e Gaesser e Poole (1986), não encontraram nenhuma alteração no LAV de seis homens destreinados com apenas três semanas de treinamento, realizado seis vezes por semana, durante 30 minutos, em uma intensidade acima do LAV (70% e 80% do VO_2máx

pré-treino), embora o VO_2máx. tenha aumentado em torno de 10%. De acordo com os autores ausência de aumento no LAV nesse curto período de tempo pode ser explicada com base em estudos que demonstraram que a atividade das enzimas oxidativas do músculo esquelético não se altera significativamente durante as três primeiras semanas de treinamento, embora a rápida expansão do volume plasmático possa elevar o VO_2máx nesse curto tempo. Diante disso, os autores concluíram que a dissociação entre o significativo aumento no VO_2máx. e a ausência de aumento no LAV durante as três primeiras semanas, indica que as mudanças induzidas pelo treinamento nesses dois parâmetros são reguladas por diferentes mecanismos.

Na mesma perspectiva Smith e O'donnell (1984), objetivando verificar a evolução temporal das alterações no VO_2máx. e VO_2LAV, submeteram seis homens saudáveis e ativos a 36 semanas de treinamento de *endurance*, realizado numa intensidade auto-selecionada próxima do ritmo máximo que podia ser mantido cerca de uma hora. Os indivíduos foram reavaliados a cada 12 semanas e como resultado, ao final do treinamento, o VO_2máx. aumentou 13,6%, o LAV ($ml.kg^{-1}.min^{-1}$) 32,3% e %VO_2LAV 17%. Além disso, eles verificaram que o tempo para as adaptações nos parâmetros máximos e submáximos apresentou padrões diferentes. O LAV teve um aumento precoce e desproporcional em relação ao VO_2máx., atingindo o pico nas primeiras 12 semanas de treinamento, sem aumento nas semanas subsequentes, o que está de acordo com a evolução temporal sugerida por Londeree (1997). Por outro lado, o VO_2máx. continuou aumentando lentamente, até a vigésima quarta semana. Em contraste com Ready e Quinney (1982), Smith e O'donnell (1984) concluíram que a maior magnitude e mais rápido aumento do LAV, em relação ao VO_2máx., sugere que as adaptações dessas variáveis sejam dependentes de mecanismos diferentes.

3.5 Possíveis mecanismos envolvidos no aumento do LAV

O aumento do LAV com o treinamento é o resultado de interações complexas entre diversos processos fisiológicos (FEITOSA *et al*., 2002). Enquanto o VO_2máx. é determinado e limitado principalmente por fatores centrais, como a capacidade do sistema cardiovascular entregar oxigênio aos músculos (BASSETT; HOWLEY, 2000; HOLLOSZY; COYLE, 1984; ROBBINS *et al*., 2009; SALTIN; STRANGE, 1992), o LAV é limitado pela habilidade periférica de utilizar oxigênio, isto é, pela atividade das enzimas mitocondriais (BASSETT; HOWLEY, 2000; IVY *et al*., 1980). De acordo com Holloszy e Coyle (1984), o aumento do LAV ou LL ocorre devido a consequências metabólicas de adaptações bioquímicas no

músculo esquelético. Alguns estudos encontraram correlações significativas entre a capacidade oxidativa muscular e o LAV (RUSKO; RAHKILA; KARVINEN, 1980) ou LL (IVY *et al*., 1980), sugerindo que o tempo necessário para o aumento de ambas as variáveis é dependente do tempo requerido para as adaptações traduzidas na capacidade oxidativa.

As alterações metabólicas em resposta ao exercício, associadas a um aumento no conteúdo de enzimas mitocondriais, como uma maior oxidação lipídica, mais lenta utilização do glicogênio e a consequente menor elevação do lactato sanguíneo, refletem o aumento da capacidade oxidativa muscular, que tem como consequência aumento do desempenho submáximo evidenciado por um deslocamento do limiar para a direita (HOLLOSZY; COYLE, 1984). Além disso, outros mecanismos periféricos sugeridos incluem um aumento da densidade capilar (SALTIN *et al*., 1986) e um aumento da taxa de depuração de lactato no sangue durante o exercício (DONAVON; BROOKS, 1983). Tendo em vista que o tempo para essas adaptações periféricas é diferente ou independente do tempo necessário para as adaptações centrais, a explicação para a dissociação entre o aumento do LAV e VO_2máx. encontrado em alguns estudos, tem sido associada a essa divergência de mecanismos (GAESSER; POOLE; GARDNER, 1984; DENIS *et al*., 1982; SMITH; O'DONNELL, 1984).

3.6 Unidades utilizadas para expressar o LAV e suas interpretações

Em relação às unidades utilizadas para expressar as alterações no LAV, de acordo com Feitosa *et al*. (2002), não existe um comum acordo na literatura. O LAV tem sido representado por uma ou mais unidades como, por exemplo, o percentual do VO_2máx. (DAVIS *et al*., 1979; DENIS *et al*., 1982; GASKILL *et al*., 2001b; POOLE; GAESSER, 1985; SMITH; O'DONNELL, 1984), valor do VO_2 absoluto (DAVIS *et al*., 1979; GAESSER; POOLE; GARDNER, 1984; GOLDEN; VACCARO, 1984; HANSEN *et al*., 2003; READY; QUINNEY, 1983) ou relativo a massa corporal (DAUSSIN *et al*., 2007; GASKILL *et al*., 2001b; JENSEN e*t al*., 1996; SMITH; O'DONNELL, 1984; WARBURTON *et al*., 2005; WISLOFF *et al*., 2007) e pela velocidade de corrida ou potência medida no LAV (GASKILL *et al*., 2001b; HANSEN *et al*., 2003; LUCIA *et al*., 2000).

Como parâmetro associado à resistência aeróbia, o valor do LAV é frequentemente representado pelo valor do VO_2 absoluto ou relativo ($l.min^{-1}$ ou $ml.kg^{-1}.min^{-1}$) e pelo percentual do VO_2máx./pico (ARENA *et al*., 2007; BALADY *et al*., 2010). De acordo com Meyer *et al*. (2005) o percentual do VO_2máx. ou VO_2pico no qual o LAV ocorre, reflete parcialmente o nível de aptidão cardiorrespiratória, sendo determinado em grande parte pelo

treinamento, condição de saúde e idade. Em indivíduos saudáveis e não treinados, tem sido sugerido na literatura que o LAV ocorre entre 52% (GASKILL *et al*., 2001b) e 58% do VO_2máx. (HABEDANK *et al*., 1998), embora um intervalo maior variando entre 45 a 65% do VO_2máx/pico, também seja relatado (BALADY *et al*., 2011). Já em atletas de resistência o LAV pode ocorrer em até 85% do VO_2máx. (GASKILL *et al*., 2001b). De acordo com Gaskill *et al*. (2001b), o %VO_2LAV é postulado como um marcador para indicar o percentual de melhora do VO_2 tanto submáximo, quanto máximo. No entanto, vale destacar que a interpretação do %VO_2LAV deve ser feita com cautela em determinadas populações. Por exemplo, enquanto em indivíduos saudáveis o descondicionamento é associado com um baixo %VO_2LAV (SMITH; O'DONNELL, 1984), indivíduos com doenças cardíacas e pulmonares ou idosos tendem a apresentar um %VO_2LAV bastante alto, em função da baixa capacidade aeróbia máxima no caso dos primeiros ou de um declínio mais rápido no VO_2máx. do que no LAV com a idade no caso dos idosos, sendo que nessas situações, ele deve ser expresso preferencialmente em valores absolutos (MEYER *et al*., 2005; LENTI *et al*., 2011).

Além disso, outro ponto importante, é que quando o efeito de uma intervenção é avaliado por meio do percentual do %VO_2LAV, seu incremento pode ser mascarado, em função de um aumento concomitante e proporcional no VO_2máx. ou VO_2pico (READY; QUINNEY, 1982). Ready e Quinney (1982), por exemplo, ao submeterem 21 homens a nove semanas de treinamento em cicloergômetro, realizado quatro vezes por semana, durante 30 minutos em 80% do VO_2máx., encontraram um aumento significativo de 70,4% no LAV quando expresso na forma absoluta (L/min) e não significativo, quando expresso em termos de percentual do VO_2máx. Jensen *et al.* (1996), também encontraram um aumento significativo no LAV ($ml.kg^{-1}.min^{-1}$), sem aumento concomitante do %VO_2LAV, após submeter 86 homens com diagnóstico de doença arterial coronariana, a um ano de treinamento, realizado três vezes por semana, durante 45 minutos, em baixa (50% do VO_2máx.) e alta intensidade (85% do VO_2máx.). Da mesma forma no estudo de Poole e Gaesser (1985), os grupos que treinaram com intensidades referentes a 50% e 70% do VO_2máx., durante 55 e 35 minutos, respectivamente, três vezes por semana, por oito semanas, não aumentaram o %VO_2LAV, apesar do aumento LAV. Isso indica que o %VO_2LAV não deve ser usado isoladamente para expressar os efeitos do treinamento sobre o LAV, principalmente no caso de indivíduos destreinados, já que estes possuem uma maior reserva para o aumento do VO_2máx., que por sua vez, pode mascarar a alteração do %VO_2LAV. Por outro lado, em contraste, com os trabalhos citados o aumento do %VO_2LAV tem sido demonstrado em vários estudos, o que sugere um aumento mais pronunciado no LAV do que

no VO_2máx. (DAVIS *et al*., 1979; GASKILL *et al*, 2001b; POOLE; GAESSER, 1985; SMITH; O'DONNELL, 1984) ou um aumento do LAV sem alterações no VO_2máx. (DENIS *et al*., 1984).

3.7 Variáveis associadas ao LAV

3.7.1 FC no LAV

O significado do valor da FC atingida no LAV durante o teste incremental parece ter mais aplicação prática para prescrição do treinamento, do que para avaliação dos seus efeitos, tendo em vista que mesmo após um período de treinamento parece haver uma estabilidade no valor da FC relativa ao LAV (LUCIA *et al*., 2000). O estudo de Lucia *et al*. (2000) por exemplo, avaliou a estabilidade da FC correspondente ao LL, LAV e PCR, em um grupo de 13 ciclistas profissionais, através de três testes de esforço progressivo, que foram realizados durante uma temporada de treinamento, no período de recuperação ativa, pré-competitivo e competitivo, respectivamente. Como resultado eles verificaram que apesar de ter havido um aumento significativo do desempenho ao longo da temporada, o que foi evidenciado por uma maior potência no LAV, LL e PCR, os valores de FC referentes a essas variáveis permaneceram estáveis.

Embora o estudo de Lucia *et al*. (2000) tenha sido realizado com atletas, numa perspectiva diferente, o trabalho de Park House *et al*. (1982) também evidencia que a FC no LAV tem pouca aplicabilidade na avaliação dos efeitos do treinamento. Ao comparar a relação entre FC e LAV de indivíduos não treinados (NT), treinados (T) e altamente treinados (AT), Park House *et al*. (1982) verificaram que embora esses três grupos apresentassem níveis de aptidão cardiorrespiratória distintos, como mostrado pelas diferenças significativas nos valores de VO_2máx. (NT=47,3±2,9; T=56±2,5; AT=64,6±5,2 $ml.kg.min^{-1}$) e velocidade no LAV (NT=2,71; T=3,46; AT= 3,91 $m.s^{-1}$); os valores de FC no LAV (NT=163,9; T=164,4 e AT=167 bpm), bem como, do percentual da FC no LAV (NT=82, T=84 e AT=86%) não diferiu entre os três grupos. De modo semelhante, Lenti *et al*., (2011), ao comparar atletas de ciclismo jovens (JT) com jovens não treinados (JNT), verificaram que não houve diferenças nos valores da FC no LAV (JT=162±9 vs. JNT=165±17 bpm) e no PCR entre os dois grupos, o que implica que a FC_{LAV} ocorreu em um mesmo percentual da FCmáx. para os dois grupos, apesar das diferenças significativas no VO_2 no LAV (JT=47,8±2,2 vs. JNT=28,7±2,3 $ml.min^{-1}.kg^{-1}$). Isso mostra que a FC correspondente ao LAV parece ser útil na prescrição do

exercício, mas não na avaliação dos efeitos do treinamento, tendo em vista que ela parece não ser sensível às diferenças significativas nos níveis de aptidão cardiorrespiratória, como mostrado no trabalho de Park House *et al*. (1982) e de Lenti *et al*. (2011).

Seguindo a mesma tendência Denis *et al*. (1982) ao submeter cinco indivíduos saudáveis a 40 semanas de treinamento, em bicicleta ergométrica, durante uma hora, três vezes por semana, numa intensidade correspondente a 80-85% do VO_2máx., também não encontrou alterações na FC_{LAV} (152±10 vs. 157±10bpm). Essa ausência de alteração na FC_{LAV} foi verificada mesmo com o %VO_2LAV tendo aumentado significativamente (74±4% para 81±4%). Coletivamente, porém em perspectivas diferentes, o estudo de Lucia *et al*. (2000), Park House *et al*. (1982), Lenti *et al*. (2011) e Denis *et al*. (1982), parecem mostrar que há uma estabilidade no valor da FC no LAV, mesmo após um período de treinamento.

Bell (2000) aponta que a ausência de alterações na FC_{LAV} como efeito do treinamento é esperada, sendo que o aumento do VO_2 e carga de trabalho no LAV acompanhado de uma manutenção da FC no LAV indica que o sistema cardiovascular sofreu adaptações tornando-se capaz de entregar mais oxigênio aos músculos ativos com a mesma quantidade de ciclos cardíacos.

3.7.2 VE/VCO_2 no LAV como índice de eficiência ventilatória

A eficiência ventilatória pode ser considerada um índice de aptidão física submáxima, tendo em vista que ela reflete a adequação da ventilação e perfusão no pulmão, ou seja, a ventilação necessária para eliminar o CO_2 produzido metabolicamente (MARINOV; KOSTIANEV; TURNOVSKA, 2002). A determinação da eficiência ventilatória pode ser realizada por meio da relação entre a ventilação (VE) e a produção de dióxido de carbono (VCO_2), utilizando o valor do *slope* dessa relação durante todo o teste de esforço (BALADY *et al*., 2010; CLARK; SKYPALA; COATS, 1994; HABEDANK *et al*., 1998; MARINOV; KOSTIANEV; TURNOVSKA, 2002; SUN *et al*., 2002; WASSERMAN *et al*., 2005), ou avaliada pelo VE/VCO_2 em determinados pontos do teste, como por exemplo, no LAV (BALADY *et al*., 2010; SUN *et al*., 2002; WASSERMAN *et al*., 2005, p. 83). Independentemente da técnica utilizada, os valores elevados do VE/VCO_2 indicam ventilação ineficiente (BALADY *et al*., 2010; SUN *et al*., 2002; WASSERMAN *et al*., 2005, p. 83), e estão presentes no perfil funcional de uma série de patologias. Em função disso, as medidas da eficiência ventilatória têm sido consideradas úteis na avaliação da presença e severidade de doenças cardíacas (DAVIES *et al*., 1991; KLEBER *et al*., 2000; METRA *et al*., 1992;

MYERS *et al*., 2001; REINDL; KLEBER, 1996; SUN *et al*., 2001; SUN *et al*., 2002; TING *et al*., 2000; WEBER *et al*., 1982; WADA *et al*., 1993), e pulmonares (ESCHENBACHER; MANNINA, 1990; HANSEN; WASSERMAN, 1996; SUN *et al*., 2001; SUN *et al*., 2002; TING *et al*., 2000; WASSERMAN *et al*., 2005).

Uma redução na eficiência ventilatória é causada por um aumento no espaço morto fisiológico e um reduzido ponto de ajuste na $PaCO_2$ (HABEDANK *et al*., 1998; TING *et al*., 2000). Tendo em vista que nem todo ar que entra nas vias aéreas atinge o compartimento gasoso alveolar, uma parte de cada respiração permanece nas porções condutoras e, portanto não participa das trocas gasosas. Essa ventilação não utilizada é denominada ventilação do espaço morto (VD), enquanto que o volume de gás inspirado que chega a zona respiratória consiste na ventilação alveolar (VA) (POWERS; HOWLEY, 2005, p. 199). Desse modo, o espaço morto consiste na diferença entre a ventilação total e a ventilação alveolar ideal (WASSERMAN *et al*., 2005, p. 43), descrevendo a porção do volume alveolar com uma relação ventilação-perfusão que se aproxima de zero (MC ARDLE; KATCH; KATCH, 2003, p. 272). A razão entre o espaço morto fisiológico e o volume corrente (VD/VT) descreve a fração do VD e a distribuição do VT (WHIPP, 1983) dando uma estimativa do grau de incompatibilidade da ventilação em relação à perfusão (WASSERMAN *et al*., 2005, p. 79). Em repouso, o volume do espaço morto fisiológico é cerca de um terço da respiração, sendo que durante o exercício ele é reduzido para cerca de um quinto da respiração, diminuindo a razão VD/VT e aumentando o potencial de troca gasosa no nível alvéolo-capilar (WASSERMAN; KESSEL; BURTON, 1967). Uma falha em reduzir o VD fisiológico durante o exercício, como no caso de algumas patologias cardíacas e pulmonares, aumenta a razão VD/VT, evidenciando uma anormalidade na relação ventilação-perfusão (WASSERMAN *et al*., 2005, p. 80). Tendo em vista que a razão VE/VCO_2 dá um índice de ventilação do espaço morto (WASSERMAN *et al*., 2005, p. 157), valores de equivalente ventilatório altos ao nível do LAV, refletem hiperventilação e um aumento no VD/VT (WASSERMAN *et al*., 2005, p. 83) indicando uma perfusão diminuída para o pulmão ventilado (WASSERMAN *et al*., 1997). O estudo de Hansen, Sue e Wasserman (1984) aponta que o valor normal do VE/VCO_2 ao nível do LAV (expresso como L/min TCPS-TPPS) para homens saudáveis, sedentários, de meia idade é em média 29,1±4,3, e de acordo com o estudo de Sun *et al*. (2002), independentemente da técnica de cálculo utilizada (ex: *slope* do VE/VCO_2 durante todo teste ou VE/VCO_2 no LAV), uma relação $VE/VCO_2 < 30$ (L/min) é considerada normal, sem modificações para a idade e sexo.

Embora indivíduos saudáveis sem redução significativa na aptidão física, não apresentem prejuízos na eficiência ou função ventilatória (CASABURI; STORER; WASSERMAN, 1987; CLARK; SKYPALA; COATS, 1994; DAVIES *et al*., 1991; WADA *et al*., 1993), é possível que as adaptações favoráveis do treinamento predominantemente aeróbio, nos componentes cardiovascular, metabólico e ventilatório (JONES; CARTER, 2000), possam resultar em uma redução do valor do VE/VCO_2 no LAV nesses indivíduos, indicando um menor requerimento ventilatório para eliminação do CO_2. Assim, tendo em vista que as medidas de eficiência ventilatória, têm sido associadas a parâmetros de aptidão cardiorrespiratória, pode-se presumir que um programa de treinamento que potencialize a melhora do condicionamento aeróbio, seja acompanhado de um incremento na eficiência ventilatória. Nesse contexto, foram encontrados, poucos trabalhos na literatura estudando os efeitos do treinamento aeróbio sobre a eficiência ventilatória avaliada a partir do teste de esforço em indivíduos saudáveis. O estudo de Bhambhani e Singh (1985) distribuiu 40 homens com baixa e moderada aptidão cardiorrespiratória em quatro grupos (controle sem exercício; grupo contínuo 1 que treinou em uma intensidade 10% >LAV; grupo contínuo 2 que treinou em 50% do intervalo entre LAV e VO_2máx. e grupo intervalado, que treinou em 100% do VO_2máx., alternando um minuto de estímulo, com um de intervalo), visando comparar o efeito de três intensidades equiparadas em termos de quantidade total trabalho. O treinamento foi realizado três vezes por semana, durante oito semanas. Como resultado, houve um aumento significativo e equivalente no VO_2máx. entre os três grupos, concomitante uma redução significativa da razão VE/VCO_2 avaliada durante o teste em um ponto acima do LAV. Os autores concluíram que houve uma melhora na eficiência ventilatória submáxima e que o aumento da mesma, assim como do VO_2máx., foi independente do nível inicial de aptidão e da intensidade do treinamento. Por outro lado, o estudo de Clark, Skypala e Coats (1994), após submeter 27 indivíduos saudáveis a 19 semanas de treinamento aeróbio, realizado três vezes por semana, durante 40 minutos (a intensidade de treinamento não foi evidenciada no estudo), verificou que houve um aumento significativo no VO_2pico e no LAV, mas não na eficiência ventilatória avaliada pelo *slope* do VE/VCO_2 durante o teste. Os autores concluíram que a melhora do condicionamento em indivíduos saudáveis ocorre independente de alterações da eficiência ventilatória. Apesar de haver controvérsias em relação à melhoria da eficiência ventilatória com o aumento do condicionamento em indivíduos saudáveis, uma redução na ventilação submáxima em resposta ao treinamento, é bem documentada na literatura (CASABURI; STORER; WASSERMAN, 1987). Além disso, foi demonstrado que essa queda na ventilação submáxima é bem correlacionada com a queda no nível de lactato

sanguíneo em indivíduos sem comprometimento da função ventilatória (CASABURI; STORER; WASSERMAN, 1987; RASMUSSEN *et al*., 1975. TAYLOR; JONES, 1979), o que pode ser um dos mecanismos responsáveis pela menor estimulação ventilatória após o treinamento. Contudo, embora a redução do requerimento ventilatório para um determinado nível de trabalho em indivíduos saudáveis não seja um beneficio crucial do treinamento, já que a tolerância ao exercício desses indivíduos não é limitada pela função pulmonar (CASABURI; STORER; WASSERMAN, 1987; MC ARDLE; KATCH; KATCH, 2003, p. 307), sugere-se que o entendimento dos efeitos da manipulação da intensidade de treinamento sobre a eficiência ventilatória constitua uma ferramenta adicional para o aprimoramento da prescrição do exercício, na medida em que ela representa um índice extra na avaliação da aptidão cardiorrespiratória.

4 MATERIAL E MÉTODOS

4.1 Amostra

A amostra foi composta por 67 homens saudáveis e ativos, pertencentes ao Corpo de Bombeiros Militar do Espírito Santo, incluindo alunos do curso de formação de soldados, soldados e oficiais com idade que variava de 20 a 43 anos (24,4±4,6 anos média±desvio padrão). O protocolo de estudo foi aprovado pelo Comitê de Ética, do Centro Biomédico da Universidade Federal do Espírito Santo, atual Centro de Ciências da Saúde – CCS/UFES (Parecer n° 1102/98). Todos os objetivos e procedimentos da pesquisa foram explicados detalhadamente aos indivíduos que, por sua vez, concordaram com a participação assinando um termo de consentimento, onde estavam explícitos os potenciais riscos e benefícios à saúde associados ao estudo. Os indivíduos foram considerados ativos, de acordo com anamnese realizada previamente, porém nenhum deles tinha participação sistemática em programas de exercícios antes do estudo. Como critérios de exclusão foram considerados: evidência de comprometimentos osteoarticulares, doenças cardiovasculares ou metabólicas, participação em algum outro programa de exercícios sistemáticos durante o treinamento, terapia farmacológica com betabloqueadores e frequência inferior a 85% do total das sessões de treinamento. Os dados desse estudo fazem parte de um banco de dados da equipe do LAFEX/UFES (Laboratório de Fisiologia do Exercício), extraídos a partir do estudo principal de Perez (1999), que foram coletados entre fevereiro e maio de 1998.

4.2 Cálculo Amostral

O cálculo amostral teve como base a variável VO_2LAV ($ml.kg^{-1}.min^{-1}$), considerando um nível de confiança de 95% e um poder de 20%, capaz de detectar uma diferença de 5% entre os grupos. Para um desvio-padrão de 4,5 $ml.kg^{-1}.min^{-1}$, o resultado do cálculo foi um número de pelo menos 13 indivíduos para cada grupo (JEKEL; ELMORE; KATZ, 1999).

4.3 Delineamento do estudo

Os 67 indivíduos da amostra foram distribuídos aleatoriamente em três grupos: Grupo ondulatório (GOND, n = 23), grupo crescente (GCRES, n = 22) e grupo escalonado (GESC, n = 22). Os três grupos realizaram o primeiro teste cardiopulmonar de exercício (T1), foram

submetidos a treze semanas de treinamento e em seguida foi aplicado o segundo teste cardiopulmonar de exercício (T2). Em função dos critérios de exclusão ou não realização do T2, ao final do estudo o número de indivíduos no GOND, GCRES e GESC foi 18, 15 e 15, respectivamente, totalizando 48 homens (**Figura 1**).

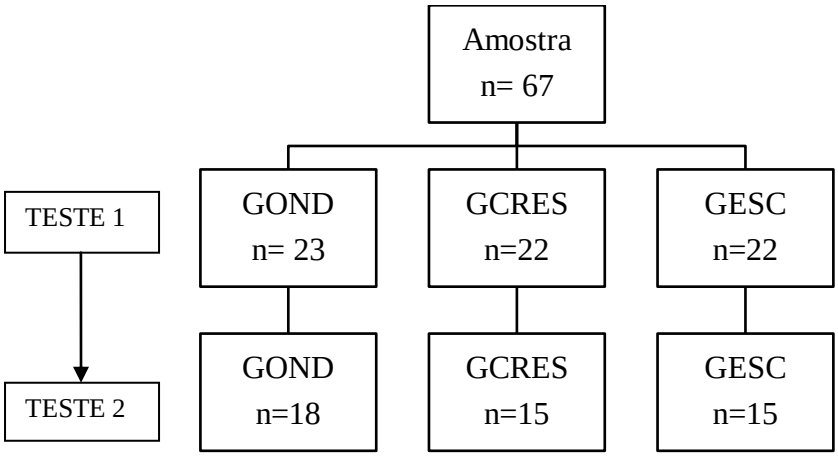

Figura 1- Delineamento experimental. Distribuição da amostra nos grupos ondulatório (GOND), crescente (GCRES) e escalonado (GESC), e número final de indivíduos em cada grupo após a aplicação dos treinamentos.

4.4 Métodos de avaliação

4.4.1 Avaliação Antropométrica

A massa corporal e a estatura foram medidas em uma balança com toesa, da marca Welmy (Santa Bárbara d´Oeste, SP, Brasil) com precisão de 0,1 kg e 0,1 cm, respectivamente. A partir desses dados foi possível calcular o índice de massa corporal (IMC kg/altura^2).

4.4.2 Avaliação cardiorrespiratória e protocolo do teste cardiopulmonar de exercício

Antes da realização dos testes, os indivíduos responderam a um questionário para estratificação dos fatores de risco. Além disso, eles eram avisados sobre a necessidade de não ingerir grandes refeições pelo menos três horas antes do teste, evitar esforço físico e se abster do uso de bebidas alcoólicas, tabaco e cafeína nas 24 horas precedendo o exame.

Inicialmente, foi realizado um eletrocardiograma (ECG) de repouso (sistema TEB, modelo SM 400, Porto Alegre, RS, Brasil), nas 12 derivações convencionais, onde os indivíduos permaneciam sentados durante cinco minutos e eram orientados sobre os procedimentos de realização e interrupção do teste, que incluíam: permanecer respirando

normalmente, somente pela boca após ser acoplado ao bocal do pneumotacômetro e colocado o clipe nasal; não usar como apoio o corrimão da esteira durante a caminhada ou corrida, a não ser em caso de necessidade e ao final do teste; solicitar interrupção do teste se sentir dor localizada, ou qualquer outro desconforto.

Após o ECG, o indivíduo era acoplado ao pneumotacômetro, ficava em pé durante três minutos (pré-esforço) e em seguida o teste era realizado por meio do protocolo de Bruce (BRUCE; KUSUMI; HOSMER, 1973) em esteira (Inbramed - modelo KT 10200, Porto Alegre, RS, Brasil) com monitoração contínua da FC através do intervalo R-R obtido pelo ECG, utilizando derivações simultâneas em MC5, D2M e V2M (sistema TEB, modelo SM 400, Porto Alegre, RS, Brasil) (COSTA; FREITAS, 1992).

O fim do teste correspondia ao momento em que o avaliado pedia para interromper o esforço. Na sequência era realizado um período de recuperação, no qual os sujeitos permaneciam caminhando por 3 minutos, numa inclinação de 0% e velocidade de 2,4 km/h. Foram realizados dois testes, um imediatamente antes do início do programa de treinamento (T1), e outro após o término (T2), sendo que ambos foram executados em um ambiente com temperatura controlada (entre 20 e 25 graus) e no mesmo período do dia (BRISSWALTER *et al.*, 2007). Os critérios para aceitar o teste como máximo incluíram: a) exaustão voluntária; b) FCmáx. atingida no teste estar pelo menos a 90% da prevista para idade (220-idade); c) razão de troca respiratória (RTR) igual ou acima de 1,1 (DAY *et al.*, 2003).

4.4.3 Análise de gases

A mensuração dos volumes de oxigênio e de gás carbônico (circuito aberto) foi feita pelo analisador de gases AeroSport TEEM 100 (Total Metabolic Analysis System, Aerosport, Inc., Ann Arbor, MI, USA), com pneumotacômetro de fluxo médio (NOVITSKY *et al.*, 1995), com coleta de 20 em 20 segundos, sendo analisados com a ajuda do programa Aerograph, V 2.06. A unidade do Aerosport TEEM 100 foi calibrada pelo método GASCAL+ZERO (calibração de circuito-fechado), através de gás de calibração (cilindro de $\%O_2$ e $\%CO_2$ original, fornecido pelo fabricante), o que permitiu uma nova calibragem antes de cada novo teste.

4.4.4 Determinação do LAV

O LAV foi determinado sempre pelos mesmos dois avaliadores e de forma independente, utilizando como critério o método visual da perda da linearidade da relação entre o consumo de oxigênio e a produção de dióxido de carbono (*V-Slope*) (BEAVER; WASSERMAN; WHIPP, 1986; WASSERMAN; MC ILROY, 1964; WASSERMAN *et al*., 1973). Para apoiar a confirmação do limiar pelo *V-Slope*, também foi utilizado o ponto mais baixo do equivalente ventilatório de oxigênio (VE/VO_2) antes de ele começar a subir, sem aumento concomitante do equivalente ventilatório de dióxido de carbono (VE/VCO_2) (CAIOZZO *et al*., 1982).

4.4.5 Determinação da eficiência ventilatória

A eficiência ventilatória foi determinada por meio do valor do VE/VCO_2 no ponto do LAV (VE/VCO_2LAV) como descrito previamente por Sun *et al*. (2002).

4.5 Programa de treinamento

O programa de treinamento para os três grupos foi realizado por meio de caminhada e/ou corrida, durante 13 semanas, três vezes por semana, em sessões de 50 minutos, sendo 10 minutos de aquecimento, 30 de estímulo na zona alvo e 10 minutos de alongamento. Foi utilizado o método contínuo, com limite inferior e superior da intensidade, entre 60-65% e 85-90% da FCmáx. atingida, respectivamente. No entanto, dentro desses limites, os grupos tiveram diferentes estruturações em relação à progressão da intensidade **(Figura 2)**. No **Quadro 1** é apresentado um modelo experimental da aplicação dos treinamentos e a distribuição semanal da intensidade relativa ao percentual da FCmáx.

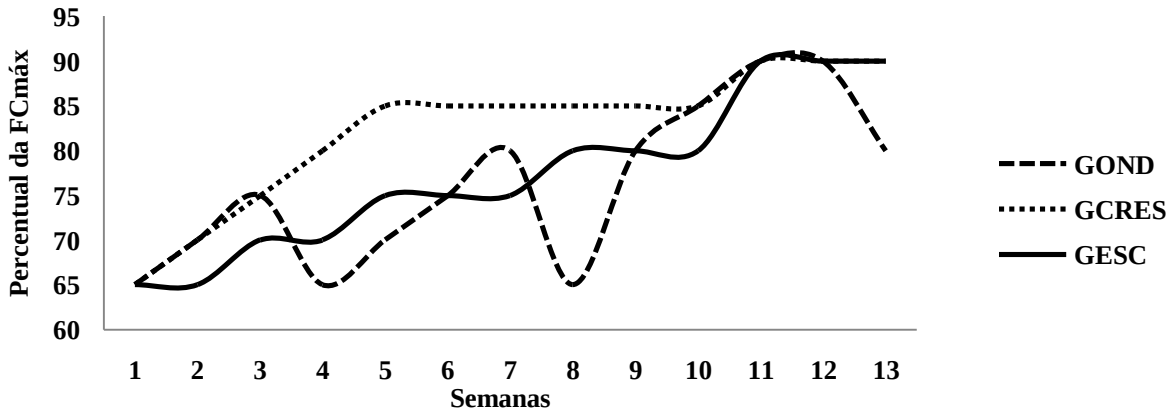

Figura 2- Modelo de progressão da intensidade relativa à FCmáx. ao longo das treze semanas de treinamento para os grupo ondulatório (GOND), crescente (GCRES) e escalonado (GESC).

Quadro 1 – Modelo de aplicação dos treinamentos e distribuição da intensidade semanal relativa à FCmáx. para os três grupos

Antes	**Semanas**	**1**	**2**	**3**	**4**	**5**	**6**	**7**	**8**	**9**	**10**	**11**	**12**	**13**	**Depois**
T1	GOND	60-65	65-70	70-75	60-65	65-70	70-75	75-80	60-65	75-80	80-85	85-90	85-90	75-80	T2
T1	GCRES	60-65	65-70	70-75	75-80	80-85	80-85	80-85	80-85	80-85	80-85	85-90	85-90	85-90	T2
T1	GESC	60-65	60-65	65-70	65-70	70-75	70-75	70-75	75-80	75-80	75-80	85-90	85-90	85-90	T2

As sessões de treinamento ocorreram entre fevereiro e maio e foram realizadas no próprio quartel, em percurso plano, de piso asfáltico demarcado com 450 m, em horários das 7 às 9h e 17 às 19h, mantidos individualmente, durante todo o programa. Cada horário era composto por turmas de no máximo doze sujeitos, com a prescrição individualizada em função do grupo que pertenciam. Para o controle da intensidade, foram utilizados frequencímetros da marca Polar, modelos *beat, accurex e accurex plus* (Kempele, Finlândia), sendo que em cada sessão, foi objetivada uma FC alvo com limite de ±5% do percentual da FCmáx.

4.6 Análise Estatística

As variáveis analisadas foram submetidas inicialmente ao teste de normalidade de Kolmogorov-Smirnov. Para análise intra-grupo (comparação entre T1 e T2 em cada grupo), as variáveis VO_2pico, VO_2LAV, %VO_2LAV, FC_{LAV}, percentual da FCmáx medida no LAV (%FC_{LAV}), VE/VCO_2LAV foram submetidas ao teste t de *Student* para dados pareados.

A análise de variância de uma via (ANOVA *one way*) foi utilizada em três situações: 1) para verificar se os grupos eram equivalentes antes do treinamento (T1) em relação às características etárias e antropométricas (idade, IMC e massa corporal), VO_2pico, VO_2LAV, %VO_2LAV, FC_{LAV}, %FC_{LAV} e eficiência ventilatória (VE/VCO_2LAV); 2) comparar se houve diferença entre os grupos após a intervenção (T2), nas mesmas variáveis citadas para T1, exceto idade e características antropométricas, e 3) comparação da magnitude das possíveis alterações, ou seja o delta (Δ= T2 - T1) das variáveis em análise, entre os três grupos. Em caso de significância estatística seriam realizadas comparações utilizando o método *post hoc* de *Tukey*. Adicionalmente, para comparar a magnitude da alteração absoluta no VO_2LAV e VO_2pico (ΔVO_2LAV e ΔVO_2pico) dentro de cada grupo, utilizou-se o teste t de stsudent para dados pareados. Foi adotado um $p<0,05$. Os dados são apresentados em média ± desvio

padrão (DP). Os cálculos estatísticos foram realizados com o programa *Sigma Stat*, versão 3.5.

5 RESULTADOS

5.1 Características antropométricas e etárias

Na **Tabela 1**, estão descritas as características antropométricas e etárias. A idade dos sujeitos variou entre 20 e 43 anos, sem diferenças nas médias entre os grupos. Da mesma forma, a massa corporal e o IMC não foram diferentes entre os grupos.

Tabela 1– Caracterização antropométrica e etária dos grupos

Grupos	**Ondulatório (n= 18)**	**Crescente (n=15)**	**Escalonado (n= 15)**
Idade (anos)	24,5±3,3	26,3±6,6	22,5±2,9
Massa Corporal (kg)	70,3±10,6	69,5±11	68,6±14,1
Estatura (m)	1,80±0,05	1,76±0,06	1,75±0,07
IMC (kg/m^2)	21,6±2,9	22,3±2,9	22,3±4,2

Valores em média ± DP. ANOVA *one way* (diferenças não significativas)

5.2 Efeito do treinamento no VO_2pico, VO_2LAV e %VO_2LAV

A **Tabela 2** exibe os dados referentes ao VO_2pico nos diferentes grupos. O VO_2pico aumentou 9,9% no GOND, 9% no GCRES e 13,5% no GESC. Quanto à comparação da magnitude do aumento no VO_2pico, ou seja, o delta das alterações, não houve diferença entre os grupos, como apresentado na **Tabela 3**.

Similarmente, o VO_2LAV aumentou para todos os grupos, quando comparado aos valores iniciais (**Tabela 2**), sendo o aumento do GOND, GCRES e GESC de 10,6%, 13,7% e 8,8%, respectivamente **(Figura 3)**. Entretanto, não houve diferenças entre os grupos, em relação à magnitude do aumento do VO_2LAV (**Tabela 3**). Além disso, não houve alterações no %VO_2LAV (**Tabela 2**). Na **Tabela 3**, pode-se observar que quando comparada, a magnitude da alteração absoluta (Δ ml.kg^{-1}.min^{-1}) intra-grupo, no VO_2pico e VO_2LAV, não foi diferente no GOND e no GCRES, entretanto no GESC o aumento do VO_2pico foi maior do que o encontrado no VO_2LAV.

Tabela 2- Comparação das médias dos parâmetros cardiorrespiratórios antes e após 13 semanas de treinamento nos grupos ondulatório, crescente e escalonado.

Grupos	**Ondulatório**		**Crescente**		**Escalonado**	
Variável	**T1**	**T2**	**T1**	**T2**	**T1**	**T2**
VO_2pico ($ml.kg^{-1}.min^{-1}$)	52,6±6,8	57,8±10,4*	52,9±10,2	57,7±10,4*	54,2±8,1	61,5±8,7*
VO_2LAV ($ml.kg^{-1}.min^{-1}$)	29,1 ± 4,3	32,2± 4,1*	29,9± 4,6	34± 5,7*	32,8± 4,7	35,7± 4,9*
%VO_2LAV	55,5 ± 5,4	58,4± 6,9	58± 11,3	59,5± 7,8	61± 6,8	58,2± 5
FC_{LAV} (bpm)	142 ± 16	147± 14,3	146± 15,9	152± 14,3	147± 13,9	150± 12,6
%FC_{LAV}	75 ± 5,9	76,6± 5,1	76± 6,4	78± 4,6	75,6± 7,4	76,6± 5,8
VE/VCO_2LAV ($l.min^{-1}$)	28,2 ± 3,4	26,4 ± 3,4*	30,1 ± 3,5	27,1 ± 4*	28,1 ± 2,6	25,6± 3,4*

Valores em média ± DP. p< 0,05 Teste t de *student* para dados pareados (*diferença significativa em relação ao pré-treinamento). ANOVA *one way* (diferenças não significativas). T1= Teste 1; T2= Teste 2.

Tabela 3 – Magnitude da alteração absoluta das variáveis (Δ)

Grupos	**Ondulatório**	**Crescente**	**Escalonado**
Variáveis	Δ	Δ	Δ
VO_2Pico ($ml.kg^{1}.min^{-1}$)	5,2±4,6	4,8±7,4	7,4±3,5#
VO_2 LAV ($ml.kg^{1}.min^{-1}$)	4,1±2,8	4,1±3,9	2,8±3,4
VE/VCO_2 LAV ($l.min^{-1}$)	-1,8±3,5	-2,9±3,7	-2,6±3,7

Valores em média ± DP. p<0,05. ANOVA *one way* (diferenças não significativas entre grupos). Teste t de student para dados pareados (# diferença significativa entre o ΔVO_2LAV e ΔVO_2pico).

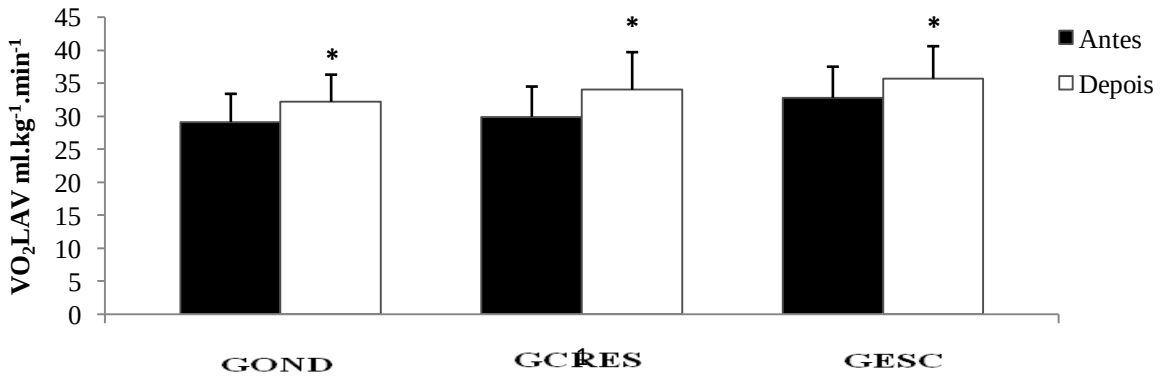

Figura 3 – Consumo de oxigênio no LAV do grupo ondulatório, crescente e escalonado, antes e após o programa de treinamento, respectivamente. *****p< 0,05 diferença em relação ao pré-treinamento (Teste t de *student* para dados pareados). ANOVA *one way* (diferenças não significativas). Valores em média ± DP.

5.3 Efeito do treinamento na FC_{LAV} e %FC_{LAV}

Na **Tabela 2** pode ser observado que não havia diferenças entre os grupos no que diz respeito aos valores iniciais da FC_{LAV} e do percentual da FCmáx. no qual o LAV ocorreu (%FC_{LAV}). Além disso, após a intervenção não houve alteração nos valores da FC_{LAV} e do %FC_{LAV}.

5.4 Efeito do treinamento na eficiência ventilatória

Os grupos não diferiram em relação aos valores iniciais do VE/VCO_2LAV (Tabela 2). Após a intervenção, houve uma redução significativa nos valores do VE/VCO_2LAV para todos os grupos, indicando uma melhora na eficiência ventilatória. O GOND reduziu os valores do VE/VCO_2LAV em 6,8%, o GCRES 11,1% e o GESC 9,8%. No entanto, não houve diferenças entre os grupos em relação à magnitude da redução nos valores do VE/VCO_2LAV **(Tabela 3)**.

5.5 Tempo gasto pelos grupos nas zonas de intensidade moderada e intensa

Na Figura 2, são exibidos dados referentes ao tempo gasto em minutos pelos grupos, durante o treinamento nas zonas de intensidade moderada e intensa. Como pode ser observado, o GOND treinou menos da metade do tempo que o GESC em alta intensidade. Por sua vez, o GESC treinou um terço do tempo a menos que o GCRES em alta intensidade.

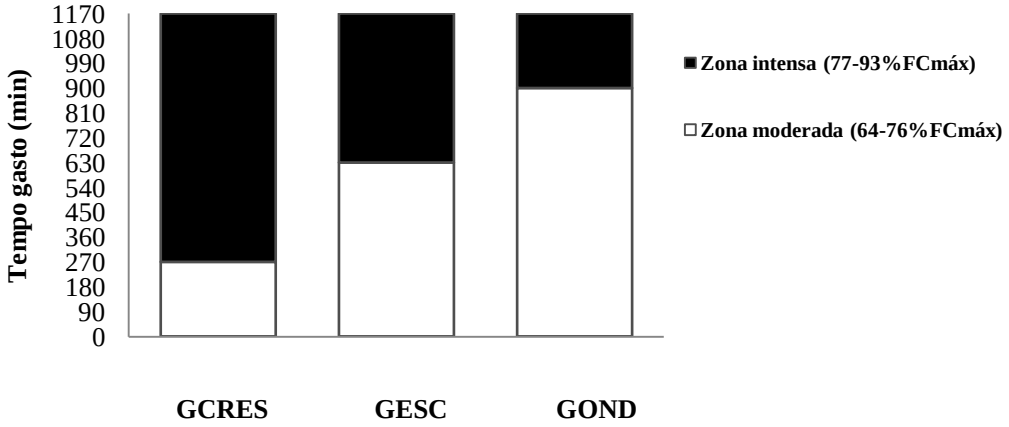

Figura 2 - Tempo gasto em minutos, pelo grupo crescente (GCRES), escalonado (GESC) e ondulatório (GOND), respectivamente, nas zonas de intensidade relativas à FCmáx., classificadas como moderada e intensa durante as 13 semanas de treinamento.

6 DISCUSSÃO

6.1 Efeitos do treinamento sobre o LAV, VO_2pico e %VO_2LAV

Esse trabalho objetivou estudar os efeitos do treinamento aeróbio com progressão de intensidade ondulatória, crescente e escalonada sobre o LAV de indivíduos saudáveis.

Como demonstrado houve elevação do LAV nos três grupos, mas sem diferença na magnitude do aumento entre eles. Assim, apesar do GCRES ter treinado com maior intensidade por mais tempo, a hipótese de que isso potencializaria o aumento do LAV nesse grupo não foi confirmada. O mesmo comportamento foi verificado para o VO_2pico, que aumentou de forma similar entre os três grupos.

É importante destacar que em função de divergências metodológicas (i.e. diferenças em relação ao perfil da amostra, ergômetro, duração do estudo, métodos de treinamento, frequência semanal, intensidade, duração da sessão, forma de prescrição e progressão da intensidade) não foram encontrados na literatura estudos que permitissem uma comparação direta com os dados do presente trabalho. Portanto, as comparações utilizadas nesse estudo, partem da análise de pontos em comum e devem ser vistas com cautela.

Nesse contexto, com base na literatura disponível, o que se pode argumentar é que o presente estudo está em contraste com a tendência observada em alguns trabalhos em mostrar maior magnitude no aumento do LAV nos grupos que se exercitaram com maior intensidade, por meio do treinamento intervalado (POOLE; GAESSER, 1985; WISLOFF *et al*., 2007; WARBURTON *et al*., 2005) ou contínuo de alta intensidade (JENSEN *et al*., 1996; GASKILL *et al.*, 2001).

Por exemplo, nos estudos que compararam os efeitos do treinamento intervalado de alta intensidade, com o contínuo de baixa ou moderada intensidade, mesmo pareando a quantidade total de trabalho realizada entre os grupos, houve maior aumento do LAV naqueles que realizaram o treinamento intervalado de alta intensidade (POOLE; GAESSER, 1985; WARBURTON *et al*., 2005; WISLOFF *et al*., 2007). Dos estudos que utilizaram apenas o método contínuo sem parear os grupos pela quantidade total de trabalho, a magnitude do aumento do LAV também mostrou ser intensidade-dependente (GASKILL *et al*., 2001; JENSEN *et al*., 1996). Por outro lado, pareando os grupos em termos de quantidade total de trabalho, Hansen *et al*. (2003) ao comparar dois grupos submetidos a um treinamento realizado na intensidade do LAV (50% do VO_2máx.) e do PCR (70% do VO_2máx), três vezes por semana, por 12 semanas, verificaram que ambas as intensidades foram igualmente

eficientes em aumentar o LAV, o PCR e o VO_2pico. Entretanto, diferentemente do trabalho de Hansen *et al*. (2003), no presente estudo, desde que a quantidade total de trabalho não foi equivalente entre os grupos, e tendo em vista que o GCRES passou uma maior quantidade de semanas treinando em intensidades mais elevadas (ver Figura 3), a ausência de superioridade desse grupo no aumento do LAV não foi esperada.

Tendo em vista que o pico de aumento do LAV parece ocorrer entre as primeiras oito a doze semanas de treinamento (LONDEREE, 1997), e que acima desse período poucas alterações são encontradas (LONDEREE, 1997; SMITH; ÓDONNELL, 1984), acredita-se que a duração do presente estudo não foi um empecilho para que o aumento do LAV fosse potencializado no GCRES, em relação aos outros grupos, já que um período de 13 semanas está dentro do tempo em que ocorre a maior parcela da alteração no LAV.

Embora os dados não sejam apresentados, ao examinar as planilhas de controle das sessões, observou-se que houve uma queda na velocidade média desenvolvida pelo GCRES na décima primeira e décima segunda semana de treinamento, o que denota uma redução no rendimento do grupo nesse período como consequência de um possível sobre-treinamento. Segundo Midgley, Mc Naughton e Wilkinson (2006), se o estresse de treinamento é muito severo a capacidade de se adaptar será prejudicada. Desse modo, é possível considerar que o potencial de aumento do LAV no GCRES tenha sido enfraquecido por uma inadequação entre a magnitude do estímulo empregado e o tempo de recuperação após sucessivas sessões de treinamento intenso. Embora as sessões de exercício tenham sido toleradas pelo GCRES, que teve incrementos semanais de 5% na intensidade, até cerca de 80% da FCmáx., quando se compara esse modelo de progressão, com o que é proposto pelo ACSM (2006, p. 114), que recomenda ajustes de no máximo 5% da FCR ou FCmáx. a cada seis sessões de treinamento, é possível especular que a progressão menos gradual da intensidade no GCRES possa ter de fato ocasionado um sobre-treinamento, embora o ACSM (2006, p. 114) não esclareça se a base fisiológica dessa recomendação tem relação com o tempo de ajuste das adaptações cardiorrespiratórias.

Adicionalmente, embora tenha sido postulado como hipótese que as adaptações produzidas pelas três periodizações no VO_2pico e no LAV seriam diferentes, em favor de um aumento superior no LAV, essa suposição não foi confirmada. O VO_2pico apresentou um aumento proporcional ao encontrado no LAV no caso do GOND e GCRES, e superior ao aumento do LAV no caso do GESC, tendo como consequência a inalteração do %VO_2LAV nos três grupos. Corroborando com esses resultados, outros autores também encontraram aumento no VO_2LAV sem modificação do %VO_2LAV, em função do aumento proporcional

ou superior do VO_2máx/pico ter mascarado essa alteração no LAV relativo ao máximo (JENSEN *et al.*, 1996; READY; QUINNEY, 1984; POOLE; GAESSER, 1985). Como consequência, os valores finais do %VO_2LAV dos sujeitos do presente estudo continuaram dentro do intervalo encontrado na literatura para indivíduos saudáveis e destreinados que fica entre 45% e 65% do VO_2máx./pico (BALADY *et al.*, 2010).

Por outro lado, contrastando com o presente estudo, o aumento do %VO_2LAV tem sido demonstrado em vários trabalhos, indicando que houve um aumento mais pronunciado do VO_2LAV em relação ao VO_2máx. (DAVIS *et al.*, 1979; POOLE; GAESSER, 1985; SMITH; O'DONNELL, 1984) ou um aumento do VO_2LAV sem alterações no VO_2máx. (DENIS *et al.*, 1984).

Smith e O'Donnell (1984) por exemplo, ao submeterem seis homens saudáveis e ativos a 36 semanas de treinamento, (caminhada, trote ou corrida) numa intensidade próxima ao LAV, encontraram um maior percentual de aumento no LAV (31,3%) do que no VO_2máx. (13,6%), o que resultou em uma elevação de 17% no %VO_2LAV. Além disso, eles verificaram que o LAV teve um aumento precoce e desproporcional em relação ao VO_2máx., atingindo o pico nas primeiras 12 semanas de treinamento, sem aumentos adicionais nas reavaliações subsequentes (i.e. vigésima quarta e trigésima sexta semana), enquanto que o VO_2máx. continuou aumentando até a vigésima quarta semana. Os valores iniciais do LAV e VO_2máx. dos sujeitos do estudo de Smith e O'Donnell (1984), foram similares aos dos indivíduos do presente estudo e o período de tempo no qual o pico de aumento do LAV ocorreu (décima segunda semana) coincidiu com a duração do presente estudo (treze semanas), porém o aumento do LAV foi mais expressivo no estudo de Smith e O'Donnell (1984) possivelmente em função de diferenças nos volumes e/ou intensidades de treinamento.

Davis *et al.* (1979) também encontraram um aumento mais pronunciado do LAV (44%) em relação ao VO_2máx. (25%), após submeterem nove homens de meia idade, previamente sedentários, a nove semanas de treinamento em cicloergômetro, realizado quatro vezes por semana, durante 45 minutos, em uma intensidade representando 50% e 70% do intervalo entre o LAV e o VO_2máx. (70 e 85% do VO_2máx.). As alterações do LAV e do VO_2máx. foram mais expressivas no estudo de Davis *et al.* (1979), do que nos grupos do presente estudo, provavelmente por que os indivíduos de Davis *et al.* (1979) eram menos condicionados e pelo fato da frequência semanal e a duração das sessões empregada por eles ter sido maior, embora o treinamento tenha tido quatro semanas a menos do que no atual estudo.

Igualmente em oposição com o que foi encontrado no presente estudo, provavelmente em função dos valores de base das variáveis, Denis *et al*. (1984), verificaram um aumento de 9% no %VO_2LAV de cinco homens saudáveis, sem alterações no VO_2máx., após submetê-los a 40 semanas de treinamento em bicicleta ergométrica, durante uma hora, três vezes por semana, numa carga de trabalho correspondente a 80-85% do VO_2máx.

Embora em contraste com o presente estudo, os resultados desses trabalhos corroboram com a premissa de que o treinamento de resistência aeróbia tende aumentar o LAV em uma maior extensão do que o VO_2máx. (AUNOLA *et al*., 1988; BASSET; HOWLEY, 2000; JONES; EHRSAM, 1982). No entanto, considerando que a magnitude da alteração do LAV e do VO_2máx. sofre influência do nível de aptidão inicial, do estímulo e da quantidade de semanas de treinamento empregada, nem sempre o LAV aumenta em uma maior extensão do que o VO_2máx., como pôde ser constatado no presente estudo. O trabalho de Gaesser, Poole e Gardner (1984), por exemplo, demonstrou um rápido aumento no VO_2máx. e nenhuma mudança no LAV com apenas três semanas de treinamento realizado em 70% do VO_2máx., seis vezes na semana, durante 30 minutos, por sujeitos destreinados; o que indica que a duração do estudo pode alterar a interpretação dos efeitos do treinamento, já que evolução temporal das mudanças no LAV e no VO_2máx. é dissociada.

Há consenso na literatura de que o aumento do LAV e do VO_2máx. ocorre mediado por mecanismos diferentes (GAESSER; POOLE; GARDNER, 1984; HOLLOSZY; COYLE, 1984; SMITH; O'DONNELL, 1984). Enquanto o VO_2máx. aumenta em resposta a adaptações cardiorrespiratórias centrais associadas com a elevação do débito cardíaco e a consequente melhora da oferta de oxigênio aos músculos (BASSET; HOWLEY, 2000), as adaptações periféricas associadas ao aumento da capacidade oxidativa muscular são responsáveis pelo aumento do LAV (BASSET; HOWLEY, 2000; GAESSER; POOLE; GARDNER, 1984; HOLLOSZY; COYLE, 1984; SMITH; O'DONNELL, 1984). É em função dessa diferença de mecanismos, que a dissociação na evolução temporal (GAESSER; POOLE; GARDNER, 1984; SMITH; O'DONNELL, 1984) e na quantidade de mudança de ambas as variáveis em resposta ao treinamento tem sido fundamentada (DAVIS et al., 1979; DENIS *et al*., 1982). Com base nisso, embora não seja um objetivo do presente estudo, pode-se especular que o aumento proporcional entre o LAV e o VO_2pico no GCRES e GOND, indica que houve um equilíbrio entre as adaptações centrais e periféricas nesses grupos, enquanto que o aumento mais expressivo do VO_2pico em relação ao LAV no GESC poderia sugerir que as adaptações centrais foram mais pronunciadas. Entretanto, é interessante notar que apesar dos grupos terem partido de valores de LAV similares (i.e. sem diferença

estatística), o LAV inicial do GESC era um pouco maior do que o do GOND e GCRES, o que por sua vez, poderia explicar o aumento menos pronunciado do LAV em relação ao VO_2pico nesse grupo.

Embora o desenho metodológico não permita comparações diretas com o presente estudo, é importante destacar o trabalho de Gaskill *et al*. (2001) que ao comparar três grupos de indivíduos sedentários que treinaram três vezes por semana, por 20 semanas, em intensidades acima, abaixo e próximo ao LAV, verificaram que todos aumentaram o VO_2máx. similarmente, embora o aumento do LAV tenha sido superior no grupo que treinou acima do LAV. Isso indica que há uma maior dependência da intensidade para o aumento do LAV, do que para a elevação do VO_2máx. Além disso, eles demonstraram que a magnitude da alteração absoluta no VO_2LAV (i.e. delta) do grupo que treinou acima do LAV, foi significativamente maior do que no VO_2máx., enquanto que no grupo que treinou abaixo do LAV, o aumento no VO_2máx. foi superior ao aumento do VO_2LAV, o que é comparável ao constatado no GESC. Por outro lado, no grupo que treinou próximo ao LAV, Gaskill *et al*. (2001) verificaram um aumento proporcional entre o VO_2LAV e o VO_2máx., similarmente ao que foi encontrado para o GOND e GCRES. Os autores concluíram que embora a intensidade do treinamento relativa ao LAV, não afete o aumento do VO_2máx., ela é determinante para a magnitude do aumento do LAV.

De fato, tem sido reforçado com frequência na literatura que o treinamento em intensidades acima do LAV, tende a produzir maior magnitude no aumento do LAV, em relação a treinamentos realizados abaixo desse ponto (DAVIS *et al*., 1979; GASKILL *et al*., 2001b; GOLDEN; VACCARO, 1984; MC LELLAN; SKINNER, 1981; MEYER *et al*., 2005; LONDEREE, 1997). Nesse sentido, apesar do nível de condicionamento inicial influenciar no aumento do LAV, parece haver um consenso de que a intensidade seja determinante, sendo possível também que o LAV individual demarque limite inferior da intensidade necessária para que ocorram alterações expressivas nessa variável.

Embora no presente estudo, a prescrição não tenha sido realizada com base no LAV individual, se considerarmos que o valor médio inicial do percentual da FCmáx. medida no LAV ($\%FC_{LAV}$) foi de 75% para os três grupos, poder-se-ia inferir que todos os grupos iniciaram as duas primeiras semanas de treinamento em uma FC inferior ao LAV (60-70% da FCmáx.). No entanto, como o GCRES teve sua intensidade aumentada de forma mais rápida, sugere-se que esse grupo passou mais tempo treinando em FC acima do LAV (possivelmente a partir da quarta semana, quando começa a se exercitar acima de 75% da FCmáx., ver Figura

1), o que por sua vez, levaria a especular que o efeito do treinamento no GCRES deveria ser superior em relação ao GESC e GOND, embora essa hipótese não tenha sido confirmada.

Infelizmente não foi possível discriminar exatamente o momento onde os grupos treinaram abaixo, próximo ou acima do seu LAV individual e quanto tempo permaneceram em cada zona relativa ao LAV, em função da prescrição ter sido realizada por meio da FCmáx. De acordo com Davis *et al*. (1979), no estudo de muitos fenômenos fisiológicos, existe um potencial de confusão quando se atribui aos indivíduos, taxas de trabalho correspondendo a uma dada fração do máximo, tendo em vista que o estresse metabólico do exercício será maior para aqueles trabalhando acima do seu LAV, em comparação com aqueles que treinaram abaixo do seu LAV. Apesar dessa limitação, o presente estudo permite afirmar que a progressão mais rápida do intervalo de intensidade correspondente a 65 e 90% da FCmáx., por meio do modelo de periodização crescente, não foi mais efetivo no aumento do LAV em relação as progressões escalonada e ondulatória, considerando as treze primeiras semanas de treinamento.

Tendo em vista, que a intensidade, a duração das sessões e a frequência semanal dos estímulos utilizados, teve como base as orientações do ACSM (GARBER *et al*., 2011) acredita-se que os achados desse estudo possam apresentar grande validade externa com relação às formas de periodizar a progressão da intensidade do treinamento contínuo, objetivando o incremento da aptidão cardiorrespiratória submáxima e máxima, sugerindo também a necessidade de maior controle sobre a periodização.

Adicionalmente, considerando que uma progressão mais gradual da intensidade como a ondulatória e a escalonada, pode ser mais bem tolerada em termos de percepção de esforço, sem interferir na magnitude do aumento da aptidão cardiorrespiratória, sugere-se que esses dois modelos sejam priorizados para indivíduos destreinados.

6.2 Efeitos do treinamento sobre a FC_{LAV}

A avaliação da FC no LAV foi um objetivo secundário do presente estudo. Como resultado observou-se que não houve alterações nos valores da FC_{LAV} nos três grupos. Esses achados corroboram com a suposição de Lucia *et al*. (2000), de que parece haver uma estabilidade na FC relacionada ao LAV ou LL após o treinamento. O trabalho de Lucia *et al*. (2000) avaliou a estabilidade da FC correspondente ao LL, LAV e PCR, em um grupo de 13 ciclistas profissionais, através de três testes de esforço progressivo, que foram realizados durante uma temporada de treinamento, no período de recuperação ativa, pré-competitivo e

competitivo, respectivamente. Como resultado eles verificaram que apesar de ter havido um aumento significativo do desempenho ao longo da temporada, o que foi evidenciado por uma maior potência no LAV, LL e PCR, os valores de FC referentes a essas variáveis permaneceram estáveis, concluindo que o significado do valor da FC no LAV, parece ter mais aplicação prática para prescrição do treinamento, do que para avaliação dos seus efeitos.

Embora o estudo de Lucia *et al*. (2000) tenha sido realizado com atletas, numa perspectiva diferente, o trabalho de Park House *et al*. (1982) também evidencia que a FC no LAV tem pouca aplicabilidade na avaliação dos efeitos do treinamento. Ao comparar a relação entre FC e LAV de indivíduos não treinados (NT), treinados (T) e altamente treinados (AT), Park House *et al*. (1982) verificaram que embora esses três grupos apresentassem níveis de aptidão cardiorrespiratória distintos, como mostrado pelas diferenças significativas nos valores de VO_2máx. (NT= 47,3 ± 2,9; T= 56 ± 2,5; AT= 64,6 ± 5,2 $ml.kg^{-1}.min^{-1}$) e velocidade no LAV (NT= 2,71; T= 3,46; AT= 3,91 $m.s^{-1}$); os valores de FC no LAV (NT= 163,9; T= 164,4 e AT= 167 bpm), bem como, do $\%FC_{LAV}$ (NT= 82, T= 84 e AT= 86%) não diferiu entre os três grupos. De maneira semelhante, Lenti *et al*., (2011), ao comparar jovens atletas de ciclismo (JT) com jovens não treinados (JNT), verificaram que não houve diferenças nos valores da FC_{LAV} (JT=162 vs. JNT=165 bpm), o que implica que apesar das divergências no VO_2LAV (JT= 47,8 ±2,2 vs. JNT= 28,7 ±2,3 $ml.min^{-1}.kg^{-1}$), a FC_{LAV} ocorreu em um mesmo percentual da FCmáx. para os dois grupos. Isso mostra que a FC correspondente ao LAV parece ser útil na prescrição do exercício, mas não na avaliação dos efeitos do treinamento, tendo em vista que ela não é sensível as diferenças significativas nos níveis de aptidão cardiorrespiratória como mostrado nos estudos de Park House *et al*. (1982) e de Lenti *et al*. (2011).

Seguindo a mesma tendência encontrada no estudo de Lucia *et al*. (2000), mas utilizando não atletas, Denis *et al*. (1984) ao submeterem, cinco indivíduos saudáveis a 40 semanas de treinamento, em bicicleta ergométrica, durante uma hora, três vezes por semana, numa intensidade correspondente a 80-85% do VO_2máx., também não encontraram alterações na FC_{LAV} (152±10 *vs*. 157±10 bpm $p>0,05$). Essa ausência de alteração na FC_{LAV} foi verificada mesmo com o $\%VO_2$LAV tendo aumentado significativamente (74±4% para 81±4%). Coletivamente, porém em perspectivas diferentes, o presente estudo, o trabalho de Lucia *et al*. (2000), Park House *et al*. (1982), Lenti *et al*. (2011) e Denis *et al*. (1984), mostram que parece haver uma estabilidade no valor da FC no LAV, mesmo após um período de treinamento. Bell (2000) aponta que a ausência de alterações na FC_{LAV} como efeito do treinamento é esperada, tendo em vista que o aumento do VO_2 e carga de trabalho no LAV

com uma manutenção da FC no LAV seria indicativo de que o sistema cardiovascular sofreu adaptações tornando-se capaz de entregar mais oxigênio aos músculos ativos com a mesma quantidade de ciclos cardíacos. Embora no presente estudo, a carga de trabalho no LAV não tenha sido avaliada, considerando a tendência observada nos trabalhos que evidenciaram o comportamento da FC_{LAV} após o treinamento, é possível especular que a hipótese de Bell (2000) relacionada a uma maior eficiência cardiovascular, justifique a manutenção dos valores da FC_{LAV}.

6.3 Efeitos do treinamento sobre a eficiência ventilatória

Como resultado do treinamento houve um aumento significativo na eficiência ventilatória dos três grupos, evidenciada por uma redução do VE/VCO_2 no LAV. No entanto, não houve diferenças na magnitude da redução do VE/VCO_2LAV entre os três grupos, mostrando que a maior carga de treinamento realizada pelo GCRES, não potencializou o efeito do treinamento na eficiência ventilatória. Os valores iniciais do VE/VCO_2 ao nível do LAV, do GOND, GCRES e GESC foram 28,2±3,4; 30,1±3,5 e 28,1±2,6 (L/min), respectivamente e estão de acordo com o valor considerado normal para homens saudáveis e sedentários de meia idade, reportado por Hansen, Sue e Wasserman (1984), que é em média 29,1±4,3 (L/min) ou de acordo com Sun *et al*. (2002) abaixo de 30 (L/min) independente da idade e sexo. A redução do VE/VCO_2 no LAV dos três grupos após o treinamento, acompanhando o aumento do VO_2pico e do LAV, corrobora com a premissa de que um aumento na capacidade cardiorrespiratória está associada a adaptações concomitantes no componente ventilatório. Por outro lado, nossos resultados estão em contraste com os achados de Clark, Skipala e Coats (1994), que ao submeterem 27 sujeitos saudáveis (31,4±7,6 anos) a 19 semanas de treinamento aeróbio, realizado três vezes por semana, durante 40 minutos (a intensidade não foi relatada), não verificaram alterações na eficiência ventilatória, embora tenha havido aumento significativo no VO_2pico (de 39,5±1,5 para 45,4±1,7 $ml.kg^{-1}.min^{-1}$) e no LAV (de 19,7±5 para 28,3±1,5 $ml.kg^{-1}.min^{-1}$). Os autores concluíram que em contraste com a situação dos pacientes com insuficiência cardíaca crônica, não existe relação entre as variáveis ventilatórias e a capacidade de exercício em indivíduos saudáveis, e que um regime de treinamento que melhore o desempenho no exercício não necessariamente resulta em qualquer mudança no VE/VCO_2 em indivíduos que não apresentem prejuízos na aptidão cardiorrespiratória. De fato, parece haver uma relação inversa entre descondicionamento cardiorrespiratório e metabólico e medidas de eficiência ventilatória (KAUFMAN *et al*.,

2007), sendo que isso é observado principalmente em indivíduos com limitada tolerância ao exercício. Davies *et al*. (1991), por exemplo, demonstraram que parece haver um limiar crítico de capacidade física abaixo do qual as anormalidades respiratórias são evidentes. Isto é, apenas quando o prejuízo da aptidão cardiorrespiratória excede um nível crítico de severidade evidenciada por um VO_2máx. abaixo de 20 $ml.kg^{-1}.min^{-1}$ é que são encontrados prejuízos na capacidade ventilatória. Davies *et al*. (1991) salientam que isso é frequentemente observado em indivíduos com insuficiência cardíaca crônica severa, onde o débito cardíaco em resposta ao exercício, é insuficiente para perfundir adequadamente todas as zonas pulmonares ventiladas.

O achado interessante do presente estudo foi que mesmo em indivíduos sem prejuízos na eficiência ventilatória e consequentemente menor sensibilidade aos efeitos do treinamento nesse aspecto, houve uma redução significativa no VE/VCO_2 no LAV. Com uma metodologia diferente em relação ao modo de avaliar a eficiência ventilatória, Bhambhani e Singh (1985), distribuíram homens com baixa e moderada aptidão cardiorrespiratória em três grupos que treinaram com diferentes intensidades equiparadas em termos de quantidade total de trabalho, por oito semanas, três vezes por semana. Como resultado, houve um aumento significativo e equivalente no VO_2máx. entre os três grupos e uma redução significativa da razão VE/VCO_2 avaliada durante o teste incremental em um ponto acima do LAV. Os autores concluíram que houve uma melhora na eficiência ventilatória submáxima, e que o aumento da mesma, assim como o do VO_2máx., foi independente do nível inicial de aptidão e da intensidade do treinamento. Embora no presente estudo, a eficiência ventilatória tenha sido avaliada no ponto do LAV, diferentemente do critério utilizado no estudo Bhambhani e Singh (1985), também foi encontrado um aumento equivalente no VO_2pico e uma redução similar em magnitude na razão VE/VCO_2 entre os grupos que se exercitaram com diferentes intensidades de treinamento. Esses achados parecem evidenciar que a melhora da eficiência ventilatória é independente da intensidade ou da carga total de treinamento e que essa alteração acompanha um aumento da aptidão cardiorrespiratória mesmo em indivíduos sem limitações da função ventilatória ou tolerância ao exercício.

A eficiência ventilatória reflete a coordenação entre a ventilação e perfusão no pulmão (HABEDANK *et al*., 1998; MARINOV; KOSTIANEV; TURNOVSKA, 2002), assim a redução no VE/VCO_2 no LAV poderia sugerir uma melhoria nesse sentido.

Embora não seja o objetivo desse trabalho, pode-se especular que o mecanismo de aumento da eficiência ventilatória, esteja associado a uma melhoria do equilíbrio ácido-base, em função de um aumento na capacidade oxidativa. Em indivíduos saudáveis, por exemplo,

foi demonstrado que a queda na ventilação após o treinamento é bem correlacionada com a queda no nível de lactato sanguíneo (CASABURI; STORER; WASSERMAN, 1987; RASMUSSEN *et al*., 1975. TAYLOR; JONES, 1979). O mecanismo que explica essa documentada redução que ocorre na VE durante o exercício submáximo em resposta a um período de treinamento não é totalmente conhecido. Casaburi, Storer e Wasserman (1987) sugerem que o efeito é decorrente de alterações da capacidade aeróbia dos músculos locomotores, que por sua vez, levaria a menor produção de lactato e provavelmente menor *feed back* aferente dos músculos em atividade para estimular a respiração.

Desse modo, especula-se que a melhoria da eficiência ventilatória após o treinamento, no presente estudo, esteja associada a adaptações periféricas, que por sua vez resultariam em uma redução do impulso ventilatório demonstrada por uma redução da razão VE/VCO_2 no LAV. No entanto, outras avaliações seriam necessárias para confirmar essa possibilidade. Conclui-se que o treinamento contínuo utilizando o intervalo de intensidade da FCmáx. orientado pelo ACSM (65-90% da FCmáx.) e periodizado de forma ondulatória, crescente ou escalonada, é eficaz em aumentar a eficiência ventilatória de indivíduos saudáveis, sendo que a magnitude desse aumento nas condições do presente estudo, foi independente das diferenças na carga total de treinamento entre os grupos.

6.4 Limitações

O presente estudo utilizou o protocolo de Bruce, Kusumi e Hosmer (1973), que por sua vez tem sido criticado pela possibilidade do incremento amplo e não linear na carga de trabalho afetar a legibilidade e interpretação dos gráficos do LAV (GIBBONS *et al*., 1997; LOURENÇO, 2009; MYERS e BELLIN, 2000; MYERS *et al*., 1991). Atualmente tem sido sugerida a utilização dos protocolos de rampa, ao invés de protocolos escalonados. Essa recomendação tem como base o fato de que os protocolos de rampa permitem individualizar a taxa de aumento na carga de trabalho, além de possibilitar um incremento do trabalho externo (velocidade e inclinação) mais constante e contínuo, resultando em uma linearidade na resposta do VO_2, tanto abaixo, quanto acima do LAV (LOURENÇO, 2009; MYERS e BELLIN, 2000; MYERS *et al*., 1991). Shimizu *et al*. (1991), demonstraram um $\%VO_2LAV$ mais baixo usando o protocolo de rampa (64,8±13,4) comparado com o protocolo de Bruce (68,2±10,2) ou Balke (68,9±10,6) indicando um possível efeito do protocolo de teste na determinação do LAV.

Além disso, eles observaram que o número de testes não interpretáveis em (i.e. um teste no qual um ou mais avaliadores independentes julgaram o LAV imensurável) foi maior para o protocolo de rampa em esteira (8%), em relação aos protocolos de Bruce (3%) e Balke (2%), em todos os critérios de identificação do LAV utilizados (i.e. VE/VO_2, $PETO_2$ e v-slope). Embora protocolos com incrementos mais graduais da carga de trabalho resultem em dados ventilatórios mais suaves, foram encontrados alguns estudos na literatura utilizando o protocolo de Bruce para avaliar o efeito do treinamento sobre o VO_2LAV (JENSEN *et al.*, 1996; MC CONNELL *et al.*, 1993). Além disso, contrastando com os achados de Shimizu *et al*. (1991), alguns trabalhos que compararam o protocolo de rampa em esteira, com o protocolo Bruce, verificaram valores semelhantes de VO_2 no LAV entre os dois protocolos (BHADA *et al.*, 1995; BADER; MAGUIRE; BALADY, 1999; MC INNIS *et al.*, 1999; MYERS *et al.*, 1991). Isso foi observado em mulheres saudáveis, (BHADA *et al.*, 1995), mulheres moderadamente obesas (MC INNIS *et al.*, 1999) e em idosos (BADER; MAGUIRE; BALADY, 1999). Esses estudos corroboram com os achados prévios de Myers *et al*. (1991), que ao compararem o protocolo de rampa realizado em esteira, com os tradicionais de Bruce e Balke, utilizando indivíduos saudáveis e cardiopatas, não encontraram diferenças no VO_2LAV e no VO_2máx. entre os protocolos, sendo que a única diferença encontrada foi uma maior VE ($l.min^{-1}$ BTPS) no LAV nos protocolos de Balke (36,6± 11) e Bruce (37,2± 9) em relação ao protocolo de rampa (31,7± 7). Diante disso, embora seja reconhecido que o protocolo de Bruce não é ideal para avaliação do LAV, os estudos citados permitem assumir que a interpretação dessa variável é válida e confiável, quando a legibilidade dos gráficos não é alterada.

7 CONCLUSÃO

Os modelos de progressão da intensidade escalonado e ondulatório, apresentaram a mesma eficácia que o modelo crescente no aumento do LAV e VO_2pico, apesar da menor carga total de treinamento.

O aumento do LAV não foi superior ao aumento do VO_2pico nos três grupos.

Há uma manutenção na FC medida no LAV após o treinamento, nos três protocolos de periodização testados, sugerindo maior eficiência cardiovascular.

A eficiência ventilatória aumenta acompanhando a elevação do LAV e VO_2pico mesmo em indivíduos saudáveis, sendo que a magnitude desse aumento, nos três protocolos de periodização testados, não foi afetada pelas diferenças nas cargas de treinamento dos grupos.

REFERÊNCIAS

ACEVEDO, E. O.; GOLDFARB, A. H. Increased training intensity effects on plasma lactate, ventilatory threshold and endurance. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, Greensboro, v.21, n. 5, p. 563-8, oct. 1989.

AHMAID, S. et al. Respiratory gas exchange indices used to detect the blood lactate accumulation threshold during an incremental exercise test in young athletes. **European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology**, Montpellier, v. 66, n. 1, p. 31-6, 1993.

AHMAID, S. et al. Effects of interval training at the ventilatory threshold on clinical and cardiorespiratory responses in elderly humans. **European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology**, Montpellier, v. 78, n. 2, p. 170-6, Jul. 1998.

AMANN, M. et al. An evaluation of the predictive validity and reliability of ventilatory threshold. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, Salt Lake, v. 36, n. 10, p. 1716-22, oct. 2004.

AMERICAN COLLEGE OF SPORTS MEDICINE. **Diretrizes do ACSM para os testes de esforço e sua prescrição**. 7 ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2006.

ANDERSON, G. S.; RHODES, E. C. Relationship between blood lactate and excess CO_2 in elite cyclists. **Journal of Sports Sciences**, Vancouver, v. 9, n. 2, p. 173-81, 1991.

ARENA, R. et al. Assessment of functional capacity in clinical and research settings: a scientific statement from the American Heart Association Committee on Exercise, Rehabilitation, and Prevention of the Council on Clinical Cardiology and the Council on Cardiovascular Nursing. **Circulation**, Virginia, v. 116, n. 3, p. 329-343, jul. 2007.

AUNOLA, S. et al. Muscle metabolic profile and oxygen transport capacity as determinants of aerobic and anaerobic thresholds. **European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology**, Turku, v. 57, n. 6, 726-34, 1988.

AUNOLA, S.; RUSKO, H. Aerobic and anaerobic thresholds determined from venous lactate and from ventilation and gas exchange in relation to muscle fiber composition. **International journal of sports medicine**, v. 7, n. 3, p. 161-6, jun, 1986.

BADER, D.; MAGUIRE, T.; BALADY, G. Comparison of ramp versus step protocols for exercise testing in patients ≥60 years of age. **The American journal of cardiology**, Massachusetts, v. 83, n. 1, p. 11-4, jan. 1999

BALADY, G. J. et al. Clinician's guide to cardiopulmonary exercise testing in adults: a scientific statement from the American Heart Association. **Circulation**, v. 122, p. 191-225, jun. 2010.

BASSET, D. R.; HOWLEY, E. T. Maximal oxygen uptake: ‘classical’ vs ‘contemporary’ viewpoints. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, Knoxville, v. 29, n. 5, p. 591-603, May. 1997.

BASSET, D. R.; HOWLEY, E. T. Limiting factors for maximum oxygen uptake and determinants of endurance performance. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, Knoxville, v. 32, n. 1, p. 70-84, Jan. 2000.

BHAMBHANI, Y.; SINGH, M. The effects of three training intensities on VO_2 max and VE/VO_2 ratio. **Canadian journal of applied sport sciences,** v. 10, n. 1, p. 44-51, Mar. 1985.

BHADA, K. et al. Comparison of the Bruce and ramp protocols in the assessment of left ventricular performance during exercise in healthy women. **The American journal of cardiology**, Pennsylvania, v. 75, n. 14, p. 963-61, May. 1995.

BEAVER, W. L.; WASSERMAN, K.; WHIPP; B. J. A new method for detecting anaerobic threshold by gas exchange. **Journal of Applied Physiology**, v. 60, n. 6, p. 2020–2027, Jun. 1986.

BELL, H. J. **The Effects of Constant vs. Interval Load Training At and about the First Ventilatory Threshold on Endurance Performance Indicators**. 2000. 130 f. Dissertação (Mestrado em Ciência) – Departamento de fisiologia da Universidade de Toronto, Ottawa, 2000.

BINDER, R. K. et al. Methodological approach to the first and second lactate threshold in incremental cardiopulmonary exercise testing. **European Journal of Cardiovascular Prevention and Rehabilitation**, Switzerland, v. 15, n. 6, p. 726–734, Dec. 2008.

BISHOP, D. The Validity of Physiological Variables to Assess Training Intensity in Kayak Athletes. **International journal of sports medicine,** Crawley, v. 25, n. 1, p. 68-72, Jan. 2004

BYRNE, N. M.; HILLS; A. P. Relationship between HR and VO_2 in the obese. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, Birmingham, v. 34, n. 9, p. 1419–27, 2002.

BORRESEN, J.; LAMBERT, M. I. The quantification of training load, the training response and the effect on performance. **Sports medicine**, Cape Town, v. 39, n. 9, p. 779-95, 2009

BOSQUET, L.; GAMELIM, F. X.; BERTHOIN, S. Is aerobic endurance a determinant of cardiac autonomic regulation? **European Journal of Applied Physiology**, Montreal, v.100, n. 3, p. 363–369, jun, 2007.

BOULAY, M. R. et al. Monitoring high-intensity endurance exercise with heart rate and thresholds. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, Quebec, 29: 125–132, Jan. 1997.

BRISSWALTER, J. et al. Morning-to-evening differences in oxygen uptake kinetics in short-duration cycling exercise. **Chronobiology international**, La Garde Cedex, v. 24, n. 3, p. 495-506, 2007.

BRUCE, R. A; KUSUMI, F.; HOSMER, D. Maximal oxygen intake and nomographic assessment of functional aerobic impairment in cardiovascular disease. **American Heart Journal**, v. 85, n. 4, p. 546-562, Apr. 1973.

BURKE, J.; THAYER, R.; BELCAMINO, M. Comparison of effects of two interval-training programmes on lactate and ventilatory thresholds. **British Journal of Sports Medicine**, v. 28, n. 1, p. 18–21, Mar. 1994.

CAIOZZO, V. et al. A comparison of gas exchange indices used to detect the anaerobic threshold. **Journal of Applied Physiology**, v. 53, n. 5, p. 1184-9, Nov. 1982.

CAPUTO, F. et al. Indexes of power and aerobic capacity obtained in cycle ergometry and treadmill running: Comparisons between sedentary, runners, cyclists and triathletes. **Revista Brasileira de Medicina do Esporte**, Niterói, v. 9, n. 4, Jul-Aug. 2003.

CASABURI, R.; STORER, T. W.; WASSERMAN, K. Mediation of reduced ventilatory response of exercise after endurance training. **Journal of Applied Physiology**, Torrance, v. 63, n. 4, p. 1533-8, Oct. 1987.

CHENG, B. et al. A New Approach for the Determination of Ventilatory and Lactate Thresholds. **International journal of sports medicine**, Maastricht, v. 13, n. 7, p. 518-522, Oct. 1992.

CHICHARRO, J. L.; HOYOS, J.; LUCIA, A. Effects of endurance training on the isocapnic buffering and hypocapnic hyperventilation phases in professional cyclists. **British Journal of Sports Medicine**, Madrid, v. 34, n. 6, 450–455, Dec. 2000.

CLARK, A. L.; SKIPALA, I.; COATS, A. J. Ventilatory Efficiency is Unchanged after Physical Training in Healthy Persons Despite an increase in Exercise Tolerance. **Journal of cardiovascular risk**, London, v. 1, n. 4, p. 347-51. Dec. 1994

COSTA, R. V.; FREITAS, R. H. Ergometria e reabilitação em cardiologia. Rio de Janeiro: MEDSI. 1992.

COSTILL, D. L.; THOMASON, H.; ROBERTS, E. Fractional utilization of the aerobic capacity during distance running. **Medicine and science in sports**, v. 5, n. 4, p. 248-52, 1973.

COSTILL, D. L. The relationship between selected physiological variables and distance running performance. **The Journal of sports medicine and physical fitness**, v. 7, n. 2, p. 610-616, Jun. 1976.

COYLE, E. F. Integration of the physiological factors determining endurance performance ability. **Exercise and sport sciences reviews**, Austin, v. 23, p. 25-63, 1995.

DAUSSIN, F. N. et al. Improvement of VO2 max; by cardiac output and oxygen extraction adaptation during intermittent versus continuous endurance training. **European Journal of Applied Physiology**, v. 101, n. 3, p. 377-83, Oct. 2007.

DAVIES, S.W. et al. A critical threshold of exercise capacity in the ventilatory response to exercise in heart failure. **British Heart Journal**, v. 65, n. 4, p. 179-183, Apr. 1991.

DAVIS, J. A. et al. Anaerobic threshold alterations caused by endurance training in middle-aged men. **Journal of Applied Physiology**, v. 46, n. 6, p. 1039-1046, Jun. 1979.

DAY, J. R. et al. The maximally attainable VO2 during exercise in humans: the peak vs. maximum issue**. Journal of Applied Physiology**, London, v. 95, n. 5, p.1901-7, 2003.

DENIS, C. et al. Effect of 40 weeks of endurance training on the anaerobic threshold. **International journal of sports medicine**, v. 3, n. 4, p. 208-14, Nov. 1982.

DI PRAMPERO, P. E. et al. The energetics of endurance running. **European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology,** v. 55, n. 3, p. 259–266, 1986.

DONAVON, C. M.; BROOKS, G. A. Endurance training affects lactate clearance, not lactate production. **The American journal of physiology**, v. 244, n. 1, p. 83-92, Jan. 1983.

DWYER, J.; BYBEE, R. Heart rate indices of the anaerobic threshold. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, v.15, n. 1, p. 72-6, 1983.

ESCHENBACHER, W. L.; MANNINA, A. An algorithm for the interpretation of cardiopulmonary exercise tests. **Chest,** v. 97, n. 2, p. 263–267, Feb. 1990.

FEITOSA, M. F. et. al. Major gene effects on exercise ventilatory threshold: the HERITAGE Family Study. **Journal of Applied Physiology**, Missouri, v. 93, n. 3, p. 1000-1006, Sep. 2002.

GAESSER, G. A.; POOLE; D. C; GARDNER, B. P. Dissociation between VO_2max and ventilatory threshold responses to endurance training. **European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology,** v. 53, n. 3, p. 242-7, 1984.

GAESSER, G. A.; POOLE, D. C. Lactate and ventilatory thresholds: disparity in time course of adaptations to training. **Journal of Applied Physiology**, v. 61, n. 3, p. 999-1004. Sep, 1986.

GARBER, C. E. et al. Quantity and Quality of Exercise for Developing and Maintaining Cardiorespiratory, Musculoskeletal, and Neuromotor Fitness in Apparently Healthy Adults: Guidance for Prescribing Exercise. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, v. 43, n. 7, p. 1334-59, Jul, 2011.

GASKILL, S. E. et al. Validity and reliability of combining three methods to determine ventilatory threshold. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, Missoula, v. 33, n.11, p. 1841-8, Nov, 2001. a)

GASKILL, S. E. et al. Changes in ventilatory threshold with exercise training in a sedentary population: the HERITAGE Family Study. **International journal of sports medicine**, Missoula, v. 22, n.8, p. 586-92. (b)

GIBBONS, R. J. et al. ACC/AHA guidelines for exercise testing: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association task force on practice guidelines (Committee on Exercise Testing). **Journal of the American College of Cardiology,** v. 30, n. 1, p. 260-311, Jul, 1997.

GITT, A. K. et al. Exercise Anaerobic Threshold and Ventilatory Efficiency Identify Heart Failure Patients for High Risk of Early Death. **Circulation**, Ludwigshafen, v.106, n. 24, p. 3079-3084, Dec, 2002.

GLADDEN, L. B. et al. Gas exchange and lactate anaerobic thresholds: inter- and intraevaluator agreement. **Journal of Applied Physiology**, v. 58, n. 6, p. 2082-2089, Jun, 1985.

GOLDEN, H. P.; VACCARO, P. The effects of endurance training intensity on the anaerobic threshold. **The Journal of sports medicine and physical fitness**, v. 24, n. 3, p. 205-11, Sep,1984.

GREEN, H. J. et al. . Anaerobic threshold, blood lactate, and muscle metabolites in progressive exercise. **Journal of Applied Physiology,** v. 54, n. 4, p. 1032-1038, Apr, 1983.

GREEN, J. M. et al. A comparison of respiratory compensation thresholds of anaerobic competitors, aerobic competitors and untrained subjects**. European Journal of Applied Pysiology,** Bowling Green, v. 90, n. 5-6, p. 608-13, Nov, 2003.

GUILHERM, G.; DOREL, S.; HUG, F. Effects of a prior short simulated training session on the subsequent occurrence of ventilatory thresholds. **Journal of science and medicine in Sport,** Nantes, v.12, n. 2, p. 273-9, Mar, 2009.

HABEDANK, D. et al. Ventilatory efficiency and exercise tolerance in 101 healthy volunteers. **European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology,** Berlin, v. 77, n. 5, p. 421-6, Apr, 1998.

HAGBERG, J. M. et al. Exercise hyperventilation in patients with McArdle's disease. **Journal of Applied Physiology,** v. 52, n. 4, p. 991-4, Apr, 1982

HANSEN, J. E.; SUE, D. Y.; WASSERMAN, K. Predicted values for clinical exercise testing. **The American review of respiratory disease,** v. 129, n.2, p. 49-55, Feb, 1984.

HANSEN, J. E.; WASSERMAN, K. Pathophysiology of activity limitation in patients with interstitial lung disease. **Chest,** Torrance, v. 109, n. 6, p. 1566–1576, Jun, 1996.

HANSEN, G. et al. Efficacy of Prescribing Endurance Training Intensity Using the Ventilatory Equivalents for Oxygen and Carbon Dioxide in Untrained Men and Women **Sports Medicine, Training and Rehabilitation**, v. 11, n. 1, p. 23-32, Jun, 2003.

HICKSON, R. C. et al. Time course of the adaptive responses of aerobic power and heart rate to training. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, v. 13, n. 1, p. 17-20, 1981.

HOFMANN, P.; TSHAKERT, G. Special Needs to Prescribe Exercise Intensity for Scientific Studies. **Cardiology reseach and practice**, Dec, 2010.

HOLLOSZY, J. O.; COYLE, E. F. Adaptations of skeletal muscle to endurance exercise and their metabolic consequences. **Journal of Applied Physiology**, v. 56, n. 4, p. 831–838, Apr, 1984.

HUGHES, E. F.; TURNER, S. C.; BROOKS, G. A. Effects of glycogen depletion and pedalling speed on 'anaerobic threshold'. **Journal of Applied Physiology,** v. 52, n. 6, p. 1598-607, Jun, 1982.

IMPELLIZZERI, F. M.; RAMPININI, E.; MARCORA, S. M. Physiological assessment of aerobic training in soccer. **Journal of Sports Sciences**, Varese, v. 23, n. 6, p. 583-592, Jun, 2005.

IVY, J. L. et al. Muscle respiratory capacity and fiber type as determinants of the lactate threshold. **Journal of Applied Physiology,** v. 48, n. 3, p. 523–527, Mar, 1980.

JANICK, J. S.; WEBER, K.T.; MCELROY, P. A. Use of the cardiopulmonary exercise test to evaluate the patient with chronic heart failure. **European Heart Journal**, Ilinois, v. 9, p.55-58, Jun, 1988.

JEKEL, J. F.; ELMORE, J. G.; KATZ, D. L. **Epidemiologia, bioestatística e medicina preventiva**. Porto Alegre, RS: Artes Médicas, 1999.

JENSEN, B. E. et al. Training level comparison study. Effect of high and low intensity exercise on ventilatory threshold in men with coronary artery disease. **Journal of ardiopulmonary rehabilitation,** Georgia, v.16, n. 4, p. 227–232, Jul-Aug, 1996.

JONES, N. L.; EHRSAM, R. E. The Anaerobic Threshold. **Exercise & Sport Sciences Reviews**, v.10, n.1, p. 49-83, Jan,1982.

JONES, A. M.; CARTER, H. The effect of endurance training on parameters of aerobic fitness. **Sports Medicine**. England, v. 29, n.6, p. 373-86, Jun, 2000.

KATCH, V. et al. Validity of the relative percent concept for equating training intensity. **European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology**, v. 39, n. 4, p. 219-27, Dec,1978.

KAUFMAN, C. et al. Aerobic-Exercise Training Improves Ventilatory Efficiency in Overweight Children. **Pediatric Exercise Science**, Minnesota, v. 19, n. 1, p. 82-92, Feb, 2007.

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 and Occupational Physiology,** v. 42, n. 1, p. 25– 34, Sep, 1979.

KLEBER, F. X. et al. Impairment of ventilatory efficiency in heart failure: prognostic impact. **Circulation**, Berlin, v. 101, n. 24, p. 2803–2809, Jun, 2000.

KUMAGAI, S. et al. Relationships of the anaerobic threshold with the 5km, 10km and mile races. **European Journal of Applied Physiology**, v. 49, n.1, p. 13-23,1982.

LANGUILL, R. H.; RHODES, E. C. Comparison of the lactate and ventilatory responses during a progressive intensity test. **Australian Journal of Science and Medicine in Sport**, Mountain, v. 24, n. 4, p. 100-2, 1992.

LENTI, M. et al. Effects of aging and training status on ventilatory response during incremental cycling exercise. **Journal of Strength Conditioning Research**. Rome, v. 25, n. 5, p.1326-32, May, 2011.

LONDEREE, B. R. Effect of training on lactate/ventilatory thresholds: a meta-analysis. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, Columbia, v.29, n. 6, p. 837-843, Jun, 1997.

LOURENÇO, T. F. **Correlação entre o ponto de compensação respiratória e desempenho em corredores de rua**. 2009. 82 f. Dissertação (Mestrado em Educação Física) – Faculdade de Educação física, Universidade Estadual de Campinas, Campinas, SP, 2009

LUCÍA, A. et al. Heart rate and performance parameters in elite cyclists: a longitudinal study. **Medicine and Science in Sports and Exercise,** Madrid, v. 32, n.10, p.1777-82, Oct, 2000.

MARINOV, B.; KOSTIANEV, S.; TURNOVSKA, T. Ventilatory efficiency and rate of perceived exertion in obese and non-obese children performing standardized exercise. **Clinical Physiology and Functional Imaging,** Plovdiv, v. 22, n.4, p. 254 - 6, Jul, 2002.

MATSUMARA, N. et al. Determination of anaerobic threshold for assessment of functional state in patients with chronic heart failure. **Circulation,** v. 68, n. 2, 360-67, Aug, 1983.

MC ARDLE, W. D.; KATCH, V. L.; KATCH. F. I. **Fisiologia do exercício: energia, nutrição e desempenho humano.** 5ªed. Rio de Janeiro, RJ: Guanabara, 2003. p. 272-307.

MC CONNEL, T. R. et al. Gas exchange anaerobic threshold: implications for prescribing exercise in cardiac rehabilitation. **Journal of cardiopulmonary rehabilitation**, v. 13, n.1, p. 31-6, Jan, 1993.

MC INNIS, K. et al. Comparison of cardiopulmonary responses in obese women using ramp versus step treadmill protocols. **The American journal of cardiology,** Massachusetts, v. 83, n. 2, p. 289-91, Jan, 1999.

MC LELLAN, T. M.; SKINNER, J. S. The use of the aerobic threshold as basis of training. **Canadian journal of applied sport sciences,** v. 6, n. 4, p.197–201, Dec,1981.

MC LELLAN, T. M.; GASS, G. C. The relationship between the ventilation and lactate thresholds following normal, low and high carbohydrate diets. **European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology,** Lidcombe, v. 58, n. 6, p. 568-76, 1989.

MC NICOL, A. J. et al.The effects of increased absolute training intensity on adaptations to endurance exercise training. **Journal of science and medicine in sport**, Ballarat, v.12, n. 4, p. 485-9, Aug, 2009.

MEDINGER, A. E.; KHOURI, S.; ROHATGI, P. K. Sarcoidosis: the value of exercise testing. **Chest,** v. 120, n. 1, p. 93–101, Jul, 2001.

MEYER, T.; GABRIEL, H. H.; KINDERMANN, W. Is determination of exercise intensities as percentages of VO_2max or HRmax adequate? **Medicine and Science in Sports and Exercise,** Saarbrücken, v. 31, n. 9, p. 1342-5, Sep,1999.

MEYER, T. et al. Is lactic acidosis a cause of exercise induced hyperventilation at the respiratory compensation point? **British Journal of Sports Medicine**, Saarbrücken, v. 38, n. 5, p. 622–625, Oct, 2004.

METRA, M. et al. Exercise hiperventilation chronic congestive heart failure, and its relation to functional capacity and hemodynamics. **The American journal of cardiology**, Brescia, v.70, n. 6, p. 622–628, Sep,1992.

MIDGLEY, A. W.; MC NAUGHTON, L. R.; WILKINSON, M. Is there an optimal training intensity for enhancing the maximal oxygen uptake of distance runners? empirical research findings, current opinions, physiological rationale and practical recommendations. **Sports medicine**, Hull, v. 36, n. 2, p. 117-32, 2006.

MIDGLEY, A. W.; MC NAUGHTON, L. R.; WILKINSON, M. Training to Enhance the Physiological Determinants of Long-Distance Running Performance. **Sports Medicine**, Hull, v. 37, n.10, p. 857-80, 2007.

MYERS, J. et al. Effect of exercise training on post-exercise oxygen uptake kinetics in patients with reduced ventricular function. **Chest**, Basel, v. 120, n. 4, p. 1206–1211, Oct, 2001.

MYERS, J, et al. Comparison of the ramp versus standard exercise protocols. **Journal of American College of Cardiology**, Long Beach, v.17, n. 6, p. 1334-42, May, 1991.

MYERS, J.; BELLIN, D. Ramp exercise protocols for clinical and cardiopulmonary exercise testing. **Sports medicine**, Palo Alto, v.30, n.1, p. 23-9, Jul, 2000.

MYERS, J.; ASHLEY, E. Dangerous curves: a perspective on exercise, lactate, and the anaerobic threshold. **Chest**. Palo Alto, v. 111, n. 3, p. 787-95, Mar,1997.

NEDER, J. A.; STEIN, R. A Simplified Strategy for the Estimation of the Exercise Ventilatory Thresholds. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, São Paulo, v. 38, n.5, p. 1007-13, May, 2006

NOVITSKY, S. Validity of a new portable indirect calorimeter: the AeroSport TEEM 100. European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology, Ann Arbor, v. 70, n. 5, p. 462-7, 1995.

OSHIMA, Y. et al. Relationship between isocapnic buffering and maximal aerobic capacity in athletes. **European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology,** Osaka, v. 76, n. 5, p. 409-14,1997.

OSHIMA, Y. et al. Effects of endurance training above the anaerobic threshold on isocapnic buffering phase during incremental exercise in middle-distance runners. **Japanese Journal of Physical Fitness and Sports Medicine,** Osaka, v.47, n. 1, p. 43–52, 1998.

PARK HOUSE, W. S. et al. Cardiac frequency and the anaerobic threshold: implications for prescriptive exercise programs. **European Journal of Applied Physiology**, v. 50, n. 1, p. 117-123, 1982.

PATESSIO, A. et al. Ventilatory and metabolic changes as a result of exercise training in COPD patients. **Chest**. Veruno, v. 101, n. 5, p. 274-278, May, 1992.

PEREZ, A. J. **Efeitos cardiovasculares e metabólicos do treinamento aeróbio, realizado em adultos jovens saudáveis submetidos a diferentes periodizações de cargas**.1999. 145 f. Tese (Doutorado em Ciências Fisiológicas) – Centro de Ciências da Saúde, Universidade Federal do Espírito Santo, Vitória, ES,1999.

PERONNET, F. et al. Correlation between ventilatory threshold and endurance capability in marathon runners. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, Quebec, v.19, n. 6, p. 610-5, Dec,1987.

PLATO, P. A. et al. Predicting Lactate Threshold Using Ventilatory Threshold. **International journal of sports medicine**, San Jose, v. 29, n.9, p. 732-7, Sep, 2008.

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.1115–1121, Apr, 1985.

POWERS, S. K.; DODD, S.; GARNER, R. Precision of ventilatory and gas exchange alterations as a predictor of the anaerobic threshold. **European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology,** v. 52, n. 2, p.173-7, 1984.

POWERS, S. K.; HOWLEY, E. T. **Fisiologia do exercício: teoria e aplicação ao condicionamento e ao desempenho.** 5ª ed. Barueri: Manole, 2005. p.199-200.

RASMUSSEN, B. et al. Pulmonary ventilation, blood gases, and blood pH after training of the arms or the legs. **Journal of Applied Physiology,** v. 38, n. 2, p. 250-56, Feb, 1975.

READY, A. E.; QUINNEY, H. A. Alterations in anaerobic threshold as the result of endurance training and detraining. **Medicine and Science in Sports and Exercise,** v. 14, n. 4, p. 292-296, 1982.

REINDL, I.; KLEBER, F. X. Exertional hyperpnea in patients with chronic heart failure is a reversible cause of exercise intolerance. **Basic research in cardiology**, Berlin, v. 91, n. 1, p. 37–43, 1996.

REINHARD, U.; MULLER, P. H.; SCHMULLING, R. M. Determination of anaerobic threshold by ventilation equivalent in normal individuals. **Respiration**, v. 38, n. 1, p. 36-42, 1979.

ROBBINS, J. L. et al. A sex-specific relationship between capillary density and anaerobic threshold. **Journal of Applied Physiology,** Durham, v. 106, n. 4, p. 1181-6, Apr, 2009.

RONDON, M. U. et al. Comparison Between Exercise Intensity Prescription Based on a Standard Exercise Test and Cardiopulmonary Exercise Test. **Arquivos brasileiros de cardiologia**, São Paulo, v. 70, n. 3, p. 159-66, Mar, 1998.

RUSKO, H.; RAHKILA, P.; KARVINEN, E. Anaerobic threshold, skeletal muscle enzymes and fiber composition in young female cross-country skiers. **Acta physiologica Scandinavica,** v. 108, n. 3, p. 263-268, Mar, 1980.

SALTIN, B.; STANGE, S. Maximal oxygen uptake: "old" and "new" arguments for a cardiovascular limitation. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, Stockholm, v. 24, n. 1, p. 30-7, Jan, 1992.

SALTIN, B. Role of hemoglobin and capillarization for oxygen delivery and extraction in muscular exercise. **Acta Physiologica Scandinavica. Supplementum,** v. 556, p. 21–32, 1986.

SALVADEGO, D. et al. Gas exchange kinetics in obese adolescents. Inferences on exercise tolerance and prescription. **American Journal of Physiology. Regulatory, Integrative and Comparative Physiology**, Udine, v. 299, n. 5, p. 1298-30, Nov, 2010.

SALVADORI, A. et al. Work capacity and cardiopulmonary adaptation of the obese subject during exercise testing. **Chest**. Verbania, v.101, n. 3, p. 674-9, Mar, 1992.

SANADA, K. et al. Effects of age on ventilatory threshold and peak oxygen uptake normalised for regional skeletal muscle mass in Japanese men and women aged 20-80 years. **European Journal of Applied Physiology**, Shinjuku-ku, v. 99, n. 5, p. 475-83, Mar, 2007.

SCHARAG-ROSENBERGER, F. Exercise at given percentages of VO_2max: heterogeneous metabolic responses between individuals. **Journal of Science and Medicine in Sport**, Saarbrücken, v. 13, n. 1, p. 74–79, Jan, 2010.

SCHEEN, A.; JUCHMES, J.; CESSION-FOSSION, A. Critical analysis of the "anaerobic threshold" during exercise at constant workloads. **European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology,** v. 46, n. 4, p. 367-377, 1981.

SHIMIZU, M. et al. The ventilatory threshold: Method, protocol, and evaluator agreement. **American Heart Journal**, Long Beach, v. 122, n. 2, p. 509-16, Aug, 1991.

SIMON, J. et al. Plasma lactate and ventilation thresholds in trained and untrained cyclists. **Journal of Applied Physiology**, v. 60, n. 3, p.777-81, Mar, 1986.

SMITH, D. J. A framework for understanding the training process leading to elite performance. **Sports Medicine**, Alberta, v. 33, n. 15, p. 1103-1126, 2003.

SMITH, D. A.; ÓDONNEL, T. V. The time course during 36 weekś endurance training of changes in VO_2 max. and anaerobic threshold as determined with a new computerized method. **Clinical Science**, London, v. 67, n. 2, p. 229-36, Aug, 1984.

SULLIVAN, M. J.; HIGGINBOTHAM, M. B.; COBB., FR. Exercise training in patients with chronic heart failure delays ventilatory anaerobic threshold and improves submaximal exercise performance. **Circulation**, Durham, v. 79, n. 2, p. 324-329, Feb, 1989.

SULLIVAN, M. J.; COBB, F. R. The anaerobic threshold in chronic heart failure. Relation to blood lactate, ventilatory basis, reproducibility, and response to exercise training. **Circulation**. Durham, v. 81, n.1, 47-58, Jan, 1990.

SUN, X. G. et al.Ventilatory Efficiency during Exercise in Healthy Subjects. **American journal of respiratory and critical care medicine**, Torrance, v. 166, n.11, p. 1443-1448, Dec, 2002.

SUN, X. G. et al. Exercise pathophysiology in patients with primary pulmonary hypertension. **Circulation**, Dallas, v. 104, p. 429–435, 2001.

SUN, X. G. et al. Gas exchange detection of exercise-induced right-to-left shunt in patients with primary pulmonary hypertension**. Circulation**, Torrance, p. 105, n. 1, p. 54–60, Jan, 2002.

SVEDAHL, K.;MAC INTOSH, B. R. Anaerobic threshold: the concept and methods of measurement. **Canadian journal of applied physiology,** Calgary, v. 28, n. 2, p. 299-323, Apr, 2003.

TAYLOR, R.; JONES, N. The reduction by training of CO_2, output during exercise. **European journal of cardiology**, v. 9, n. 1, p. 53-62, Jan, 1979.

TANAKA, K. et al. A longitudinal assessment of anaerobic threshold and distance running performance. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, v. 16, n.3, p. 278-82, Jun, 1984.

TAMAI, M. et al. Usefulness of anaerobic threshold for evaluating daily life activity and prescribing exercise to the healthy subjects and patients. **Journal of medical systems,** Osaka, v.17, n. 3-4, p. 219-225, Aug, 1993.

TING, H. et al. A noninvasive assessment of pulmonary perfusion abnormality in patients with primary pulmonary hypertension. **Chest.**, Torrance, v.119, n. 3, p. 824-32, Mar, 2001.

WADA, O. et al. Importance of abnormal lung perfusion in excessive exercise ventilation in chronic heart failure. **American heart Journal**, Toyama, v.125, n. 3, p.790-8, Mar, 1993.

WALSH, M. L.; BANNISTER, E. W. Possible mechanisms of the anaerobic threshold: a review. **Sports Medicine**, Burnaby, v. 5, n. 5, p. 269-302, May, 1988.

WARBURTON, D. E. R. et al. Effectiveness of high-intensity interval training for the rehabilitation of patients with coronary artery disease. **The American journal of cardiology,** Vancouver, v. 95, n. 9, p. 1080-4, May, 2005.

WASSERMAN, K. et al. **Prova de esforço: princípios e interpretação.** 3ªed. Rio de Janeiro, RJ: Revinter, 2005.

WASSERMAN, K.; VAN KESSEL, A. L.; BURTON, G. G. Interaction of physiological mechanisms during exercise. **Journal of Applied Physiology,** v. 22, n. 1, p.71-85, Jan, 1967.

WASSERMAN, K. et al. Lung function and exercise gas exchange in chronic heart failure. **Circulation**., Torrance, v. 96, n.7, p. 2221-7, Oct,1997.

WASSERMAN, K. et al. Anaerobic threshold and respiratory gas exchange during exercise. **Journal of Applied Physiology,** v. 35, n. 2, p. 236–243, Aug, 1973.

WASSERMAN, K.; MC ILROY, M. B. Detecting the threshold of anaerobic metabolism in cardiac patients during exercise. **The American journal of cardiology,** v. 14, p. 844-52, Dec, 1964.

WASSERMAN, K.; BEAVER, W. L.;WHIPP, B.J. Gas exchange theory and the lactic acidosis (anaerobic) threshold. **Circulation**. Torrance, v. 81, n. 1, p. 14-30, Jan, 1990.

WASSERMAN, K. New concepts in assessing cardiovascular function. **Circulation**. v. 78, n. 4, p. 1060-71, Oct, 1988.

WASSERMAN, K. Determinants and detection of anaerobic threshold and consequences of exercise above it. **Circulation**. Torrance, v. 76, n. 6, p. 29-39, Dec, 1987.

WASSERMAN, K. The anaerobic threshold measurement to evaluate exercise performance. **The American review of respiratory disease,** v. 129, n. 2, p. 35-40. Feb, 1984.

WASSERMAN, K.; ZHANG, Y. Y.; RILEY, M. Ventilation during exercise in chronic heart failure. **Basic research in cardiology**, v. 91, n. 1, p.1–11, 1996.

WEBER, K. T. et al. Oxygen utilization and ventilation during exercise in patients with chronic cardiac failure. **Circulation**, v. 65, n.6, p.1213–1223, 1982.

WHIPP, B. J. Ventilatory control during exercise in humans. **Annual Review of Physiology**, Torrance, v. 45, p. 393-413, 1983.

WHIPP, B. J.; DAVIS, J. A.; WASSERMAN, K.Ventilatory control of the 'isocapnic buffering' region in rapidly-incremental exercise. **Respiraton Physiology,** Torrance, v. 76, n. 3, p. 357-67. Jun, 1989.

WISLOFF, U. et al. Superior cardiovascular effect of aerobic interval training versus moderate continuous training in heart failure patients. **Circulation**. Trondheim, v. 115, n. 24, p. 3086-94, Jun, 2007.

ZOLADZ, J. A.; KORZENIEWSKI, B. Physiological background of the change point in VO2 and the slow component of oxygen uptake kinetics. **Journal of Physiology and Pharmacology**, v. 52, n. 2, p.167–184, Jun, 2001.

YEH, M. P. et al. "Anaerobic threshold": problems of determination and validation. **Journal of Applied Physiology,** v. 55, n. 4, p. 1178-1186, Oct, 1983.

YOSHIDA, T. et al. Arterial blood gases, acid base balance, and lactate and gas exchange variables during hypoxic exercise. **International journal of sports medicine**, Osaka, v. 10, n. 4, p. 279-85, Aug, 1989.