

EFEITO DO EXERCÍCIO PRÉVIO SOBRE OS PARÂMETROS DA CINÉTICA DO
VO₂ DURANTE O EXERCÍCIO MODERADO EM CICLISTAS E INDIVÍDUOS
SEDENTÁRIOS

TIAGO REZENDE FIGUEIRA

Dissertação apresentada ao Instituto de
Biotecnologia do Campus de Rio Claro,
Universidade Estadual Paulista, como parte
dos requisitos para a obtenção do título de
mestre em Ciências da Motricidade – Área de
Biodinâmica da Motricidade Humana.

RIO CLARO
Estado de São Paulo – Brasil
Março de 2007

EFEITO DO EXERCÍCIO PRÉVIO SOBRE OS PARÂMETROS DA CINÉTICA DO
VO₂ DURANTE O EXERCÍCIO MODERADO EM CICLISTAS E INDIVÍDUOS
SEDENTÁRIOS

TIAGO REZENDE FIGUEIRA

Orientador: Prof. Dr. BENEDITO SÉRGIO DENADAI

Dissertação apresentada ao Instituto de
Biotecnologia do Campus de Rio Claro,
Universidade Estadual Paulista, como parte
dos requisitos para a obtenção do título de
mestre em Ciências da Motricidade – Área de
Biodinâmica da Motricidade Humana.

RIO CLARO
Estado de São Paulo – Brasil
Março de 2007

Dedicatória

Dedico este esforço às pessoas que contribuíram para que eu conquistasse este título e, o mais importante, este nível de formação. É evidente que muitos autores distantes e outros mais próximos contribuíram como modelo e com conhecimento, entre estes últimos, destacaria o Prof. Dr. Benedito Sérgio Denadai e o Prof. Dr. Fabrizio Caputo. Muito obrigado por cumprirem esta importante função.

Tão importante quanto isto acima, foi o suporte e o encorajamento que eu recebi da minha família para percorrer este caminho. Tenho certeza que, na ausência deste apoio, meus objetivos estariam muito distantes neste momento. Flávio, Maria e Mariana, vocês estão entre as pessoas que merecem receber o meu reconhecimento como responsáveis pela minha formação. OBRIGADO!!!

Resumo

O objetivo deste estudo foi analisar a influência do estado de treinamento aeróbio sobre os efeitos do exercício prévio nos parâmetros da cinética do consumo de oxigênio (VO_2) durante o exercício moderado. Para isto, 14 voluntários não treinados (GNT: massa corporal, $81,2 \pm 10,3$ kg; estatura, $1,78 \pm 0,07$ m; idade, $21,2 \pm 4,0$ anos) e outros 14 ciclistas treinados (GT: massa corporal, $68,2 \pm 6,9$ kg; estatura, $1,75 \pm 0,05$ m; idade, $21,4 \pm 3,5$ anos) (indivíduos com no mínimo dois anos de engajamento no treinamento e competições) realizaram um teste progressivo até a exaustão voluntária para a determinação do VO_2 máximo ($\text{VO}_{2\text{max}}$) e do limiar de lactato (LL). Posteriormente, realizaram em diferentes dias e em ordem aleatória, duas transições repouso-exercício (seis minutos na carga correspondente a 80% do LL), sendo uma delas precedida em oito minutos pelo exercício prévio (dois “tiros” de um minuto na carga correspondente a 120% $\text{VO}_{2\text{max}}$, com um minuto de recuperação entre eles). Durante estes testes foram coletadas amostras de sangue capilar para a determinação da concentração de lactato sanguíneo e também monitoradas as variáveis cardio-pulmonares a cada incursão ventilatória. O VO_2 de repouso foi aumentado ($p < 0,05$) pelo exercício prévio (EPS) em ambos os grupos (GNT: $0,836 \pm 0,061$ vs. $0,506 \pm 0,194$ L/min; GT: $0,373 \pm 0,055$ vs. $0,577 \pm 0,137$ L/min). O tempo da resposta média do VO_2 (constante tempo da resposta geral 0-360 s) foi significativamente reduzido na condição EPS apenas para o GNT ($32,9 \pm 7,4$ vs. $28,6 \pm 7,7$ s; $p < 0,05$; GT: $25,7 \pm 5$ vs. $23,3 \pm 5,8$ s; $p > 0,05$). No GT, a Assíntota (VO_2 médio dos últimos dois min de exercício) mostrou-se significativamente aumentada após o EPS ($2,208 \pm 0,383$ vs. $2,067 \pm 0,266$ L/min; $p < 0,05$; GNT: $1,600 \pm 0,269$ vs. $1,600 \pm 0,292$ L/min; $p > 0,05$). Pode ser

concluído que o estado de treinamento aeróbio influencia os efeitos do exercício prévio supra-máximo nos parâmetros da cinética do VO_2 durante o exercício moderado.

Palavras chaves: metabolismo oxidativo, cinética do VO_2 , treinamento aeróbio.

Sumário

	Página
1. INTRODUÇÃO	1
2. OBJETIVOS	
2.1 Objetivo Geral	5
2.2 Objetivos Específicos	5
3. REVISÃO DE LITERATURA	
3.1.1 Cinética do VO ₂	6
3.1.2 Parâmetros da Cinética do VO ₂	10
3.2 Exercício Prévio e Cinética do VO ₂	14
3.3 Controle Celular da Utilização de O ₂ e Transferência de Energia	17
3.3.1 Óxido Nítrico e Fósforo Creatina	22
3.3.2 Alterações Metabólicas Celulares e a Liberação de Energia	24
4. MATERIAL E MÉTODOS	
4.1 Sujeitos	26
4.2 Delineamento Experimental	27
4.3 Teste Contínuo Progressivo	28
4.4 Testes de Carga Constante	29
4.5 Determinação da Cinética do VO ₂ na Transição Repouso-exercício	29
4.6 Análise Estatística	30
5. RESULTADOS	32
6. DISCUSSÃO	40
7. CONCLUSÃO	48
8. REFERÊNCIAS	49
9. ABSTRACT	58

APÊNDICE I – Resultados.....	59
APÊNDICE II – Termo de Consentimento Livre e Esclarecido	62
ANEXO I – Parecer do Comitê de Ética em Pesquisa	63

LISTA DE ABREVIATURAS

[] concentração

A1 – amplitude do componente primário

A2 – amplitude do componente lento

ADP – adenosina difosfato

ATP – adenosina trifosfato

ATPase – enzima que hidrolisa a adenosina trifosfato na cabeça da molécula de miosina

$[Ca^{++}]_c$ – concentração citoplasmática de íons cálcio

CO₂ – gás carbônico

CON – exercício moderado a partir do repouso

CP – creatina fosfato

EPOC – consumo excessivo de oxigênio após o exercício

EPS – exercício moderado a partir da execução prévia de exercício supra-máximo

FC – frequência cardíaca

GNT – grupo não treinado

GT – grupo treinado

H⁺ - íons de hidrogênio

IVO_{2max} – intensidade de exercício correspondente ao consumo máximo de oxigênio

Lac – lactato

LDH – lactato desidrogenase

LL – limiar de lactato

MCT – *monocarboxilate transporters*

MLSS – máxima fase estável de lactato sanguíneo (*maximal lactate steady state*)

NO – óxido nítrico

NAD⁺ - niconinamida adenina dinucleotídio oxidada

NADH - niconinamida adenina dinucleotídio reduzida

O₂ – oxigênio molecular

OBLA – início de acúmulo de lactato no sangue (*onset of blood lactate accumulation*)

Pi – fosfato inorgânico

Relação “P:O” – medida *in vitro* da eficiência mitocondrial

RPM – rotações por minuto

TD – tempo de atraso (*time delay*)

TRM – tempo da resposta média

VE – ventilação pulmonar

VO_{2rep} – consumo de oxigênio de repouso (média do minuto anterior ao início do exercício moderado)

VO₂ – consumo de oxigênio

VO_{2max} – consumo máximo de oxigênio

7a – momento de coleta de sangue que antecedeu em 7 min o início do exercício moderado.

LISTA DE FIGURAS

	Conteúdo	Pág.
Figura 1	Parametros utilizados para descrever a cinética do VO_2	8
Figura 2	Esquema representativo da condição controle e de exercício prévio	27
Figura 3	Correlação entre limiar de lactato e alteração da Assimp entre as condições de exercício	35
Figura 4	Exemplo do comportamento do VO_2 na situação controle e de exercício prévio	36
Figura 5	Concentração de lactato sanguíneo, frequência cardíaca e ventilação pulmonar	38
Figura 6	Equivalentes Ventilatórios do consumo de oxigênio, da liberação de gás carbônico e taxa de troca respiratória	60

LISTA DE TABELAS

	Conteúdo	Pág.
Tabela 1	Características antropométricas	32
Tabela 2	Índices de aptidão aeróbia	33
Tabela 3	Parâmetros da cinética do VO_2	34
Tabela 4	Contribuição da elevação da frequência cardíaca e ventilação pulmonar no custo aumentado de O_2	39
Tabela 5	Concentração de lactato sanguíneo, frequência cardíaca e ventilação pulmonar	59
Tabela 6	Equivalentes Ventilatórios do consumo de oxigênio, da liberação de gás carbônico e taxa de troca respiratória	61

1. INTRODUÇÃO

O metabolismo oxidativo é a fonte predominante de restauração da adenosina trifosfato (ATP) durante o exercício físico com duração maior do que 70 segundos (GASTIN, 2001). Quanto maior a duração do exercício e/ou menor a intensidade de esforço, maior será a participação oxidativa como fonte de energia para os mecanismos envolvidos na contração muscular. No entanto, mesmo nas intensidades baixas de exercício onde o metabolismo oxidativo é capaz de atender toda a demanda energética, há durante a transição repouso-exercício, produção não oxidativa de energia a fim de atender o custo energético do trabalho muscular neste período (TIMMONS et al., 1998). Isto se deve ao aumento abrupto na demanda energética durante a transição repouso-exercício, que não é acompanhado por suficiente alteração na taxa de ressíntese oxidativa de ATP.

Esta inércia do sistema aeróbio atrasa o atendimento da demanda energética pelo metabolismo oxidativo. A dinâmica destas alterações do metabolismo oxidativo no músculo ativo que levarão ao atendimento da demanda energética ou a sua potência máxima de produção de energia, pode ser bem descrita pela análise do consumo de oxigênio (VO_2) em nível pulmonar (GRASSI et al., 1996).

A análise pulmonar da cinética do VO_2 fornece parâmetros que descrevem seu comportamento em função do tempo, como a taxa com que a produção

aeróbia de energia se ajusta para atender a demanda energética no músculo ativo (Tau) (JONES; POOLE, 2005a). Durante o exercício moderado (i.e., abaixo do limiar de lactato - LL) a cinética do VO_2 apresenta um componente exponencial (componente primário) e posteriormente há manutenção de valores estáveis sobre o tempo (assíntota). Este comportamento pode ser bem descrito matematicamente por uma função monoexponencial. No entanto, nas intensidades acima do LL (i.e., domínio pesado e severo) a cinética do VO_2 apresenta um componente adicional que emerge após o componente primário, que tem sido chamado de componente secundário ou componente lento. A descrição matemática do comportamento do VO_2 nestas intensidades pode ser feita por uma função biexponencial, que revela parâmetros separados do comportamento do componente primário e do secundário (GAESSER; POOLE, 1996; BARSTOW et al., 1996).

O conceito de domínios de intensidades de exercício (moderado, pesado e severo) é bastante aplicável no sentido envolver dentro de um mesmo domínio, as intensidades que apresentarão respostas respiratórias e metabólicas semelhantes (GAESSER; POOLE, 1996; DENADAI; CAPUTO, 2003). O domínio moderado compreende as intensidades abaixo do LL, com a cinética do VO_2 apresentando um comportamento que pode ser bem descrito por uma função monoexponencial. As intensidades acima do LL e abaixo da máxima fase estável de lactato sanguíneo (MLSS) compreendem o domínio pesado. Neste domínio há o desenvolvimento do componente lento (VO_2 maior do que o predito pela relação VO_2 vs. carga) que se estabiliza após aproximadamente 20 minutos de exercício e o VO_{2max} não é atingido. O domínio severo envolve as intensidades acima da MLSS. Neste domínio o VO_2 não se estabiliza sobre o tempo e o componente lento levará ao atendimento do VO_{2max} quando o tempo de

exercício não for demasiadamente curto (i.e. < 136 s) (GAESSER; POOLE, 1996; HILL et al., 2002).

Há bastante interesse teórico sobre o “passo” fisiológico que limita a taxa de aumento do VO_2 (Tau) durante a transição repouso-exercício. Muitos estudos têm analisados os efeitos de diferentes intervenções sobre o Tau, tais como: manipulações hemodinâmicas, fármacos, velocidade e tipo de contração muscular, fração inspirada de O_2 , treinamento físico e exercício prévio (HUGHSON et al., 1993; BARSTOW et al., 1996; WILLIAMSON et al., 1996; MCDONALD et al., 1997; ROSSITER et al., 2001; JONES et al., 2003b). Em geral, os efeitos promovidos por tais manipulações são bastante dependentes do domínio de intensidade de exercício analisado (GERBINO et al., 1996; MACDONALD et al., 1997). Apesar de haver poucos estudos em humanos que analisaram o efeito de determinados tratamentos durante exercício moderado ou severo, os resultados sugerem que os fatores centrais (oferta de O_2 - que envolve o fluxo sanguíneo, o conteúdo arterial de O_2 e a distribuição intramuscular do fluxo) e os fatores periféricos (extração de O_2 e o metabolismo mitocondrial) participam em diferentes proporções na limitação do Tau, dependendo do domínio de exercício (MACDONALD et al., 1997; GRASSI, 2003).

Em especial, há poucos estudos que encontraram efeito do tratamento aplicado sobre o Tau durante exercício moderado em indivíduos considerados saudáveis (SCHEUERMANN et al., 2002; JONES et al., 2003b; GURD et al., 2005). Os dois primeiros estudos citados acima utilizaram o modelo de exercício prévio e mostraram redução do Tau com este tratamento. Os resultados destes estudos também sugerem que o efeito encontrado no domínio moderado possa ser dependente do estado de treinamento dos indivíduos, pois o Tau foi mais reduzido nos indivíduos com menor

aptidão aeróbia (GURD et al., 2005). Assim, pode ser hipotetizado que os efeitos do exercício prévio nos parâmetros da cinética do VO_2 durante o exercício subsequente de intensidade moderada, seriam dependentes do estado de condicionamento aeróbio dos indivíduos. No entanto, não há dados na literatura que descrevam a potencial interferência do estado de treinamento (nível da aptidão aeróbia) sobre a redução do Tau com as intervenções experimentais comumente aplicadas em humanos. Além disso, outros estudos não mostraram alterações no Tau em função do exercício prévio neste domínio (GERBINO et al., 1996; BURNLEY et al., 2000). Com isso, o objetivo deste estudo foi analisar a influência do estado de treinamento aeróbio sobre os efeitos do exercício prévio nos parâmetros da cinética do VO_2 em exercício moderado.

2. OBJETIVOS

2.1 Objetivo Geral

Analisar o efeito do exercício prévio supramáximo sobre a cinética do VO_2 durante o exercício moderado subsequente em indivíduos não treinados e ciclistas treinados.

2.2 Objetivos Específicos

a) Analisar a influência do estado de treinamento aeróbio sobre os efeitos do tratamento proposto nos parâmetros da cinética do VO_2 (Tau, tempo da resposta médio - TRM, VO_2 de repouso - VO_{2rep} , amplitude do componente primário - A1 e assíntota).

b) Correlacionar as potenciais alterações dos parâmetros acima com índices de aptidão aeróbia, como VO_{2max} , OBLA e LL.

3. REVISÃO DE LITERATURA

3.1.1 Cinética do VO_2

O conhecimento a respeito das alterações temporais na utilização de O_2 pelo organismo, pode ser importante para o entendimento da regulação da respiração celular frente a um aumento na taxa metabólica, como por exemplo, na transição repouso-exercício (GRASSI et al., 1996; GRASSI, 2003; WHIPP; ROSSITER, 2005). Após GRASSI et al. (1996) terem demonstrado a validade do VO_2 medido em nível pulmonar estimar o comportamento do VO_2 dos músculos ativos, diversos estudos foram realizados em humanos, para se buscar entender as alterações na produção aeróbia de energia no músculo ativo, em função do aumento na taxa metabólica (BABCOCK et al., 1994; BARSTOW et al., 1996; BELL et al., 1999; BANGSBO et al., 2002; FUKUOKA et al., 2002; DELOREY et al., 2004; CAPUTO; DENADAI, 2004).

A resposta do VO_2 na transição repouso-exercício apresenta três fases. A fase um ou cardiodinâmica, representa o aumento no VO_2 dos músculos cardíaco e respiratórios e principalmente, as mudanças nos estoques gasosos pulmonares. A duração desta fase tem sido determinada como o tempo (15 a 25 segundos) entre o início do exercício e o ponto onde a taxa de aumento do VO_2 eleva-se subitamente, assumindo que este comportamento represente o início da participação do músculo ativo

nesta medida sistêmica (GRASSI et al., 1996; DENADAI; CAPUTO, 2003; JONES; POOLE, 2005b). Posteriormente, os dados do VO_2 pulmonar entre o período de ~20 seg. a 2-3 min, seguem um comportamento exponencial e podem ser bem descritos matematicamente por uma função monoexponencial. Esta fase é considerada representativa do aumento do VO_2 nos músculos ativos (GRASSI et al., 1996; ROSSITER et al., 1999) (Figura 1 painel superior – pag. 8). A fase três da cinética do VO_2 representa o comportamento do VO_2 após seu aumento exponencial. Em intensidades abaixo do LL, a fase três apresenta um estado estável, no entanto, em intensidades maiores do que esta, o VO_2 continua aumentando lentamente em função do tempo. Este aumento lento no VO_2 após 2-3 min, tem sido chamado de componente lento, representando o VO_2 que excede o valor predito para a carga imposta (GAESSER; POOLE, 1996) (Figura 1 painel inferior).

O desenvolvimento do componente lento bem como a magnitude da sua amplitude (A2), dependerá da intensidade do exercício submáximo. O conceito de domínios de intensidades de exercício foi desenvolvido com base nas variadas intensidades de exercício que apresentam respostas fisiológicas semelhantes, ou seja, as que representam um domínio. As intensidades do domínio moderado (abaixo do LL) não apresentam o componente lento da cinética do VO_2 . No domínio pesado (intensidades acima do LL e abaixo da MLSS) o componente lento está presente, sendo que após ~20 min de exercício o VO_2 se estabiliza e o $\text{VO}_{2\text{max}}$ não é atingido. No domínio severo (intensidades acima da MLSS), o VO_2 não se estabiliza e o componente lento leva ao atendimento do $\text{VO}_{2\text{max}}$ quando a duração do exercício for minimamente suficiente para tal (> 136 s) (GAESSER; POOLE, 1996; HILL et al., 2002).

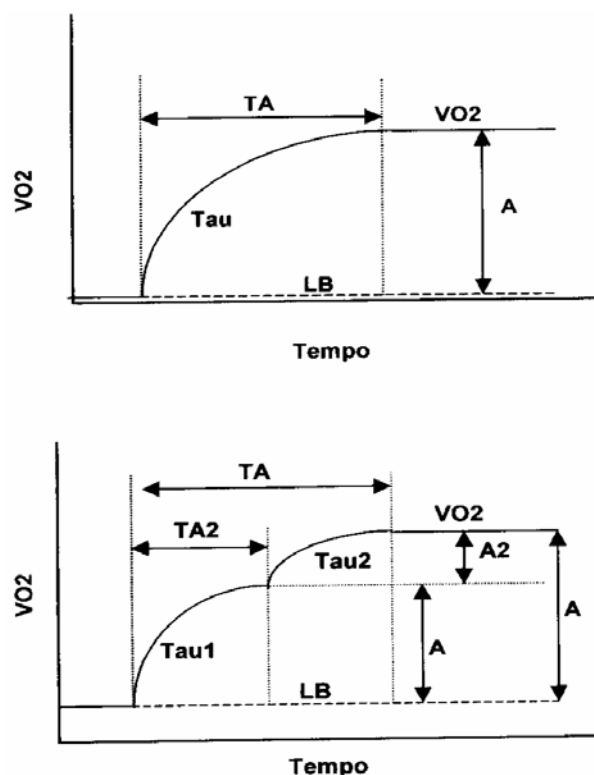


Figura 1 - Parâmetros utilizados para descrever a cinética do VO_2 , em um modelo mono-exponencial (painel superior) e bi-exponencial (painel inferior). **LB**, linha de base; **A**, amplitude do aumento no VO_2 ; **A1**, amplitude do componente primário (rápido); **A2**, amplitude do componente secundário (lento); **Tau**, constante tempo; **Tau1**, componente primário; **Tau2**, componente secundário; **TA**, tempo de atendimento do VO_2 ; **TA2**, tempo para o início do componente secundário. (adaptado de DENADAI e CAPUTO, 2003)

Desta forma, o estudo da cinética do VO_2 revela dados que são relativamente restritos ao domínio de intensidade analisado, sendo os resultados poucos extensíveis ao entendimento da cinética do VO_2 em um outro domínio, particularmente quando se compara o exercício moderado com o pesado ou severo (BARSTOW et al., 1996; MACDONALD et al., 1997; PRINGLE et al., 2003).

Em função da fase um não representar as alterações metabólicas do músculo ativo, ela é freqüentemente excluída das análises (WHIPP et al., 2005). Sem esta fase, a cinética do VO_2 apresenta um comportamento que tem sido ajustado por

uma função monoexponencial no exercício moderado e no exercício máximo (MCDONALD et al., 1997; GURD et al., 2005). Nos domínios pesado e severo, o comportamento do VO_2 é mais complexo, sendo os dados ajustados por uma função biexponencial que descreve separadamente os parâmetros da fase dois (componente primário) e da fase três (componente lento) (GAESSER; POOLE, 1996; BARSTOW et al., 1996; BURNLEY et al., 2000) (ver Figura 1).

O tratamento matemático empregado na análise dos dados tem se modificado ao longo do tempo e entre os diferentes grupos de pesquisadores. Particularmente no exercício pesado, há algumas discordâncias entre os modelos matemáticos utilizados na descrição do comportamento temporal do VO_2 . O modelo biexponencial proposto por BARSTOW et al. (1996), tem a possibilidade matemática de determinar o momento em que o componente lento emerge e assim também de “separar” a fase verdadeiramente exponencial (componente primário). No entanto, em função do número de parâmetros estimados (a confiança da estimação diminui com o aumento do número de parâmetros inseridos na função), alguns autores têm visto este modelo com ressalvas (LAMARRA et al., 1987; WHIPP; ROSSITER, 2005).

No exercício moderado, estas questões matemáticas são menos complexas. Após a exclusão da fase um, o ajuste monoexponencial com dois parâmetros na equação (Tau e tempo de atraso) tem sido bastante aceito e utilizado (ROSSITER et al., 1999; WHIPP; ROSSITER, 2005).

Considerando o tipo de tratamento matemático aplicado ao dado bruto previamente ao ajuste por uma dada função, podemos notar distintas possibilidades de tratamentos. O dado bruto obtido pela análise do VO_2 a cada incursão ventilatória apresenta um notável padrão oscilatório, e é bastante difícil distinguir o quanto deste

padrão é realmente sinal e o quanto pode ser ruído (STIRLING et al., 2005). Uma maneira que tem sido utilizada para aumentar a relação sinal/ruído é a realização de múltiplas transições de exercício (repetição do mesmo teste). No entanto, recentemente alguns autores têm argüido que isto pode mascarar um padrão oscilatório com significado fisiológico (STIRLING et al., 2005). Outras ferramentas matemáticas também são freqüentemente usadas para a redução da oscilação, como o alisamento e a média aritmética a cada “n” pontos, ou a média aritmética a cada intervalo de tempo (ZOLADZ et al., 2005). Como sempre, cada um destes tratamentos possui limitações que devem ser avaliadas no momento de escolha da análise matemática.

3.1.2 Parâmetros da Cinética do VO₂

Há bastante interesse sobre os aspectos fisiológicos relacionados/determinantes dos parâmetros da cinética do VO₂, principalmente o Tau do componente primário e as amplitudes dos componentes primário (A1) e lento (A2) (figura 1 painel inferior). A redução da amplitude do componente lento e do Tau são benefícios que potencialmente melhoram a tolerância ao exercício (por meio da redução do déficit de O₂) e podem ser conseguidos com algumas intervenções, como o exercício prévio e/ou treinamento aeróbio (FUKUOKA et al., 2002; BURNLEY et al., 2005; CARTER et al., 2005). No entanto, as questões que mais têm recebido atenção são os fatores que limitam o Tau e os possíveis mecanismos que podem determinar o desenvolvimento do componente lento (WILLIAMSON et al., 1996; MACDONALD et al., 1997; GRASSI, 2003; KRUSTRUP et al., 2004a; KRUSTRUP et al., 2004b). Estes têm sido temas de muitos estudos que empregaram diferentes “tratamentos” a fim de testar hipóteses sobre a ocorrência de fenômenos fisiológicos que ainda são pouco

entendidos e suas relações com os parâmetros da cinética do VO_2 , como o padrão de recrutamento das fibras musculares e as diferenças *in vivo* nas propriedades dos diferentes tipos de fibras musculares (KRUSTRUP et al., 2004).

A investigação do fator limitante do Tau, ou seja, da taxa de aumento do VO_2 durante a transição repouso-exercício é bastante instigante, pois envolve um aspecto central (transporte de oxigênio) e um aspecto periférico (extração e utilização mitocondrial do O_2) (HUGHSON et al., 2001). Experimentos em humanos e em animais têm sugerido que os aspectos “central” e “periférico” participam em diferentes proporções na determinação do Tau, dependendo principalmente do domínio do exercício em análise (MACDONALD et al., 1997; GRASSI, 2003).

No exercício moderado, o aumento da oferta de O_2 (através da hiperóxia), não acelerou o Tau, sugerindo que neste domínio a inércia oxidativa do músculo ativo é o fator limitante do Tau (MACDONALD et al., 1997). Na mesma direção da aceitação da hipótese da limitação periférica, um estudo recente (JONES et al 2003b), utilizando drogas que retiram a inibição da enzima mitocondrial citocromo C, verificou diminuição do Tau no domínio moderado. Apesar do estudo de TIMMONS et al. (1998) não ter medido o VO_2 , a menor degradação de creatina fosfato (CP) com a utilização de uma droga que estimula a enzima piruvato desidrogenase, nos sugere que o Tau do VO_2 pode ter sido acelerado no domínio moderado por meio deste tratamento.

O desenvolvimento do componente lento em intensidades maiores do que o LL, tem sido atribuído ao aumento do lactato sanguíneo, da ventilação pulmonar (VE), da frequência cardíaca (FC), entre outros fatores (GAEESER; POOLE, 1996). Apesar dos primeiros autores que estudaram o componente lento já sugerirem que este comportamento do VO_2 estaria relacionado ao recrutamento adicional de fibras

musculares do tipo II, só recentemente foram obtidas reais evidências para se sustentar esta hipótese. KRUSTRUP et al. (2004b) em um interessante delineamento experimental, submeteram os indivíduos que tiveram previamente suas fibras musculares tipo I seletivamente depletadas de glicogênio, a um exercício moderado de carga constante. Nestas condições, os indivíduos apresentaram maior recrutamento de fibras do tipo II e houve aparecimento do componente lento em uma intensidade moderada de exercício. Além disso, a amplitude do componente lento tem sido mostrada ser significativamente correlacionada com a proporção de fibras musculares do tipo II (BARSTOW et al., 1996). A medida do VO_2 da musculatura ativa, também mostra que a maior parte (~90%) do componente lento da cinética do VO_2 pulmonar tem origem neste local (POOLE, 1994), mostrando então a diminuta importância de fatores centrais como a VE e a FC.

Existem poucos estudos longitudinais que analisaram o efeito do treinamento sobre os parâmetros da cinética do VO_2 , particularmente nas intensidades moderadas (BABCOCK et al., 1994; PHILLIPS et al., 1995; BELL et al., 1999; CARTER et al., 2000; FUKUOKA et al., 2002). É evidente que indivíduos treinados possuem uma cinética do VO_2 mais rápida (menor Tau) (PHILLIPS et al., 1995; FUKUOKA et al., 2002; CAPUTO; DENADAI, 2004). No entanto, o Tau pode não discriminar os variados níveis de estado de treinamento aeróbio de indivíduos moderadamente treinados (CARTER et al., 2000; FUKUOKA et al., 2002).

O estudo de PHILLIPS et al. (1995) descreve bem a resposta do Tau e de outras variáveis metabólicas (atividade da enzima citrato sintase, concentração sanguínea de lactato e VO_{2max}) em diferentes momentos (pré, 4º dia, 9º dia e 30º dia) do período de treinamento aeróbio aplicado (30 dias). No quarto dia de treinamento, o Tau

já havia apresentado reduções, enquanto a atividade da enzima citrato sintase e o VO_{2max} só se mostraram alterados no trigésimo dia de treinamento.

Quando se analisam os resultados apresentados acima, em conjunto com os obtidos por FUKUOKA et al. (2002), que mostraram reduções no valor do Tau logo no período inicial (15 dias) do programa de treinamento aeróbio aplicado, mas que posteriormente o Tau permanece inalterado até o nonagésimo dia de treinamento, é possível sugerir que inicialmente o Tau responde ao treinamento aeróbio (redução do Tau). Todavia, há posteriormente uma estabilização em seus valores, embora o treinamento ainda continue promovendo adaptações cardio-respiratórias e musculares (PHILLIPS et al., 1995; CARTER et al., 2000; FUKUOKA et al., 2002).

A influencia do estado de treinamento tem sido recentemente evidenciada, visto que indivíduos jovens com baixa aptidão aeróbia e os idosos têm o Tau reduzido em intensidade moderada quando é realizado exercício prévio (SCHEUERMANN et al., 2002; GURD et al., 2005). No entanto, este comportamento não tem sido sempre visto em indivíduos adultos jovens (GERBINO et al., 1996; BURNLEY et al., 2000). Pode-se hipotetizar que o estado de treinamento aeróbio module os fatores (centrais e periféricos) que determinam/limitam o Tau no domínio moderado.

3.2 Exercício Prévio e Cinética do VO_2

A realização de exercício físico previamente a sessão principal de exercício, onde as medidas fisiológicas são feitas e comparadas à situação controle (sem exercício prévio), tem sido chamada de “exercício prévio”. Este modelo tem sido utilizado como forma de intervenção nos parâmetros da cinética do VO_2 (JONES et al., 2003a).

É de conhecimento que após a realização de um exercício prévio, os sistemas fisiológicos se ajustam mais rapidamente no início do exercício subsequente (BANGSBO et al., 2001). Em relação aos determinantes da cinética do VO_2 , o que inclui as hipóteses de limitação central e periférica, o principal efeito do exercício prévio parece ser o aumento da oferta central de O_2 para o tecido ativo, mediado pelo fluxo sanguíneo aumentado, distribuição intramuscular mais homogênea do fluxo sanguíneo, maior recrutamento neuromuscular e pelo deslocamento da curva de dissociação da oxiemoglobina à direita (KRUSTRUP et al., 2001; BANGSBO et al., 2001; RICHARDSON et al., 2001; JONES et al., 2003a).

No domínio pesado, onde a limitação do Tau da fase dois parece ocorrer em função da oferta central de O_2 , o exercício prévio pode ser uma maneira simples de aumentar esta oferta e potencialmente alterar a cinética do VO_2 (MACDONALD et al., 1997; GRASSI, 2003). Neste domínio, o exercício prévio tem aumentado a amplitude da fase dois, diminuído a amplitude do componente lento e acelerado a cinética geral do VO_2 (esta última representada pelo tempo da resposta média - TRM – tempo para se atingir 63% do aumento do VO_2 acima da linha de base) (GERBINO et al., 1996; BURNLEY et al., 2000; KOPPO et al., 2003). Todavia, o Tau da fase dois permanece inalterado, sendo a diminuição da amplitude do componente lento o fator responsável pela aceleração do TRM (BURNLEY et al., 2001). Do ponto de vista fisiológico, este comportamento da cinética do VO_2 sugere que as fibras musculares que só iriam consumir O_2 tardiamente, começam a extrair O_2 um pouco mais cedo quando da realização do exercício prévio. A distribuição mais homogênea do fluxo sanguíneo intramuscular, diminuindo as regiões de anaerobiose e a alteração do padrão de

recrutamento muscular, estão entre as modificações que podem explicar estes efeitos (JONES et al., 2003a).

Se o efeito do exercício prévio é sobre a oferta central de O_2 , é possível que no domínio moderado, onde as pesquisas anteriores têm mostrado que a limitação parece ser periférica, o exercício prévio não promova efeitos sobre o Tau da cinética do VO_2 . Neste sentido, os experimentos de GERBINO et al (1996) mostraram que a resposta do VO_2 não foi alterada durante o exercício moderado pela realização de exercício prévio de intensidade pesada, resultado este também encontrado por outros autores (BURNLEY et al., 2000). Desta forma, poucos estudos continuaram investigando os potenciais efeitos do exercício prévio sobre os parâmetros da cinética do VO_2 no domínio moderado.

Entretanto, GURD et al. (2005) analisando indivíduos adultos sedentários, encontraram pela primeira vez que o Tau em exercício moderado pode ser acelerado com a realização de exercício prévio pesado neste tipo de população. Em idosos, já havia sido demonstrado por seu grupo (SCHEUERMANN et al., 2002), que o exercício prévio acelera o Tau neste domínio. As relações entre alteração do Tau e VO_{2max} reportadas por GURD et al. (2005), assim como os resultados de outros estudos (SCHEUERMANN et al., 2002), sugerem que o nível de aptidão aeróbia possa interferir sobre os efeitos do exercício prévio no exercício moderado subsequente. Isto poderia iniciar uma questão sobre a adequação das teorias de limitação central e periférica em indivíduos com diferentes níveis de aptidão aeróbia durante o exercício moderado.

De qualquer modo, não é possível afastar a possibilidade do exercício prévio promover alterações periféricas, e que estas alterações sejam as responsáveis pela aceleração da cinética do VO_2 encontrada nos dois estudos citados acima. Isto pode ser

evidenciado quando se verifica que a mesma população idosa que tem o Tau reduzido pelo exercício prévio (SCHEUERMANN et al., 2002), não mostra modificações na cinética do VO_2 no exercício moderado em condição de hiperóxia (fração inspirada de O_2 de 75%), condição esta que aumenta o conteúdo arterial de O_2 e provavelmente sua oferta ao tecido ativo (BELL et al., 1999).

É difícil apontar com exatidão o processo celular que determina a inércia do metabolismo oxidativo. Algumas manipulações como a estimulação farmacológica da enzima piruvato desidrogenase, com conseqüente aumento dos estoques de Acetil-Carnitina, não afetaram a cinética do VO_2 no domínio moderado (BANGSBO et al., 2002; KOPPO et al., 2004). Em um estudo recente, JONES et al. (2003b) utilizaram uma droga que retira a inibição da enzima citocromo C presente na cadeia respiratória, encontrando redução do Tau no domínio moderado.

A utilização de exercício prévio com um grupamento muscular diferente é uma maneira de minimizar os efeitos periféricos do exercício prévio. No domínio pesado, este tratamento tem mostrado efeitos no componente lento em menor magnitude quando comparados ao exercício prévio com o mesmo grupamento muscular (KOPPO et al., 2003), ou até mesmo a ausência de efeitos (FUKUBA et al., 2002). No entanto, por motivos óbvios (é preciso encontrar primeiramente que a execução de exercício prévio com o mesmo grupamento muscular produz efeitos sobre a resposta do VO_2), não há estudos que utilizaram este modelo e exercício moderado subsequente.

Baseado em testes de performance após a realização de aquecimentos que se assemelham às características dos exercícios prévios comumente utilizados como forma de intervenção na cinética do VO_2 , é improvável que este tipo de intervenção promova algum tipo de prejuízo a função celular durante o exercício subsequente

(BURLEY et al., 2005), já que eles têm se mostrado até mesmo ergogênicos (JONES et al., 2003c).

3.3. Controle Celular da Utilização de O₂ e Transferência de Energia

Vários estudos em animais e em humanos têm extensivamente mostrado que a musculatura esquelética treinada apresenta várias adaptações bioquímicas e morfológicas em decorrência do exercício físico crônico (GOLLNICK et al., 1990). De um modo geral, estas adaptações objetivam atender a alta demanda de ATP durante o exercício físico. Como a mitocôndria é a organela celular onde a ressíntese oxidativa de ATP acontece, muito dos experimentos se dedicaram em elucidar os efeitos do treinamento aeróbio sobre a função mitocondrial.

Alguns aspectos dos efeitos do treinamento estão bem esclarecidos, como o aumento do número e do tamanho das mitocôndrias e o aumento da atividade das enzimas mitocondriais envolvidas no metabolismo energético (BROOKS et al., 2004). Outro aspecto de bastante interesse teórico/prático é a importância da função mitocondrial na explicação das diferenças na eficiência mecânica (trabalho mecânico produzido/gasto energético) encontradas entre indivíduos, principalmente entre os indivíduos treinados ou não aerobiamente (MOGENSEN et al., 2006). Uma outra questão que permanece muito obscura é sobre os mecanismos celulares que determinam a eficiência metabólica (ATP:unidade de trabalho produzido).

Estas questões são de importância muito grande, pois quando encontramos diferentes eficiências mecânicas, não é possível detalhar o mecanismo bioenergético presente na célula muscular potencialmente envolvido nisto. A relação entre consumo mitocondrial de O₂ e ressíntese de ATP (chamada de “relação P:O”) para

um dado substrato energético e a relação entre a renovação de ATP e o trabalho mecânico (eficiência metabólica), são dois “passos” freqüentemente especulados como sendo importantes na determinação da eficiência mecânica (MOGENSEN et al., 2006). Há pouca informação a respeito da importância destes aspectos mitocondriais no entendimento do metabolismo energético durante o exercício físico *in vivo* e em variadas condições fisiológicas.

Recentemente, MOGENSEN et al. (2006) mostraram que a eficiência mitocondrial (P:O) não se correlaciona com as medidas de eficiência mecânica durante o ciclismo (eficiência de trabalho ou delta). Adicionalmente, seus achados reforçaram dados já previamente existentes (MOGENSEN; SAHLIN, 2005) que indicam que a relação P:O não é dependente do tipo de fibra muscular. Estes resultados sugerem que a eficiência mitocondrial não explica as diferenças interindividuais da eficiência mecânica.

É sabido que a relação P:O e a eficiência metabólica são variáveis que podem se modificar na condição de elevação de temperatura tecidual e isquemia da musculatura ativa, respectivamente (BROOKS et al., 1971; KRUSTRUP et al., 2003). Outros fatores que influenciam a energia liberada na hidrólise do ATP e potencialmente a eficiência metabólica, são o tipo de ATPase da cabeça da miosina e a temperatura tecidual (CURTIN; WOLEDGE, 1978; COOKE et al., 1988). Apesar destes autores também argüirem que a concentração de H^+ e outros metabólitos também influenciarão na eficiência metabólica, BANGSBO et al. (1996) não encontraram diferença na eficiência metabólica em níveis distintos de H^+ intracelular em humanos.

Até o momento, o conjunto de informações obtidas pelos estudos realizados *in vitro*, indica que do ponto de vista fisiológico, a composição das fibras

musculares ainda é um importante determinante da eficiência mecânica (MOGENSEN et al., 2006; BARSTOW et al., 1996), provavelmente em função da maior energia liberada na hidrólise do ATP na cabeça da miosina isoforma I (maior eficiência metabólica) (HAN et al., 2003) e que, a eficiência mitocondrial (P:O) não exerce importante influência sobre tal variável. Porém, é sensato não descartar possibilidades da eficiência mitocondrial exercer algum papel sobre as diferenças na transferência de energia *in vivo*.

TONKONOGI et al. (1999) mostram que uma sessão de exercício prévio supramáximo não altera a eficiência e a capacidade aeróbia mitocondrial, indicadas pela P:O e taxa máxima de ressíntese de ATP. Entretanto, a sensibilidade mitocondrial ao ADP como estímulo à respiração foi reduzida. O padrão da utilização celular de O₂ durante a transição repouso-exercício parece ser dependente da presença de estimuladores, principalmente o ADP, já que o maior acúmulo de ADP neste período aceleraria a utilização de O₂ (KINDIG et al., 2005). Se *in vivo* estes mecanismos não forem compensados de alguma forma, pode ser então, que o exercício prévio supramáximo reduza a velocidade de adaptação do VO₂ no início do exercício subsequente. Todavia, não há dados na literatura que verificaram o efeito do exercício prévio supramáximo sobre a cinética do VO₂.

A importância da função mitocondrial na manutenção da concentração citoplasmática de Ca⁺⁺ ([Ca⁺⁺]_c) constante, tem sido estudada há bastante tempo (veja a revisão de NICHOLLS, 2005). Tentando explicar os possíveis mecanismos envolvidos no consumo excessivo de O₂ após o exercício (EPOC), alguns autores têm atribuído uma parcela do EPOC a absorção mitocondrial de cálcio (BROOKS et al., 2004). Quando a [Ca⁺⁺]_c está aumentada, a mitocôndria absorve cálcio e o estoca como cálcio

livre e cálcio ligado ao fosfato; o processo de transporte deste cálcio novamente ao citoplasma é ativo e gasta ATP (NICHOLLS, 2005).

A presença de cálcio na matriz mitocondrial também é um importante estímulo a várias enzimas do ciclo de Krebs (NICHOLLS, 2005), além de, aparentemente antagônico, ser um provável desacoplador da fosforilação oxidativa (BROOKS et al., 2004). Deste modo, as situações que levam a mitocôndria a acumular cálcio provavelmente levarão também a um aumento da demanda celular de ATP e conseqüentemente por O₂. No entanto, nada se sabe sobre o efeito do estado de treinamento, que sabidamente altera a densidade mitocondrial, neste interessante mecanismo mitocondrial de tamponamento do cálcio citoplasmático.

Uma informação que adiciona bastante interesse nesta questão do estado de treinamento *vs.* atividade mitocondrial, é que as mitocôndrias presentes nas fibras do tipo I, absorvem mais cálcio citoplasmático quando comparada as de fibras do tipo II, quando este está aumentado (SEMBROWICH et al., 1985). Como um dos conhecidos efeitos do treinamento aeróbio é fazer com que fibras não essencialmente do tipo I passem a apresentar características de fibras oxidativas, é possível hipotetizar que indivíduos treinados tenham um gasto energético adicional maior quando a $[Ca^{++}]_c$ está aumentada.

Estes aspectos discutidos acima são importantes, entretanto eles são geralmente determinados *in vitro* sob procedimentos complexos e seus resultados não totalmente extensíveis ao entendimento dos fenômenos *in vivo*. Em função disto, a calorimetria indireta ainda é a metodologia utilizada mais comumente para a investigação de variáveis bioenergéticas durante o exercício físico, como as inferências

sobre a contribuição dos diferentes sistemas energéticos e as medidas de eficiência mecânica (GASTIN, 1998; MOGENSEN et al., 2006).

De fato, a calorimetria indireta é uma medida sistêmica e pode ser considerada grosseira se o objetivo for o entendimento de mecanismos fisiológicos em nível celular. Porém, as medidas de eficiência mecânica por calorimetria indireta têm se mostrado bastante útil como índice de aptidão aeróbia, ou seja, ela constitui um índice que pode explicar diferenças na performance aeróbia (COYLE, 2006). Em geral, o treinamento aeróbio fará o indivíduo gastar menos energia química para produzir o mesmo trabalho mecânico externo (no ciclismo esta variável é chamada de eficiência bruta) (COYLE, 2005). Com base nas discussões anteriores, os fatores que provavelmente intermedeiam tal evolução com o treinamento são: VE, FC, padrão de recrutamento muscular e eficiência metabólica. Dentre estes, apenas o último é de fato um aspecto metabólico celular da musculatura ativa e de difícil acesso.

Estes fatores discutidos nesta sessão podem ser importantes no entendimento da resposta “*off*” (respostas fisiológicas após esforço) após exercícios de alta intensidade e conseqüentemente no entendimento das respostas metabólicas no exercício subsequente. Além disto, o valor da assíntota do VO_2 durante exercícios de intensidade moderada, representa o custo de O_2 da atividade com estreita relação com a eficiência mecânica (MALLORY et al., 2002).

3.3.1 Óxido Nítrico (NO) e Creatina Fosfato (CP)

O NO tem sido identificado como mediador de vários processos fisiológicos que vão desde a defesa imune, sinalização neuronal até a vasoregulação. Mais recentemente, a importância funcional do NO no músculo esquelético tem sido

melhor investigada (REID, 1998). As isoformas da enzima que sintetiza o óxido nítrico (óxido nítrico sintetase) foram encontradas no sarcolema, no citosol e na mitocôndria. Como o NO não se difunde a grande distância, ele possui apenas ações autócrinas e parácrinas, mas as suas potenciais funções fisiológicas na integração da função do músculo esquelético (mediador da função contráctil, ação antimicrobiana, modular a respiração mitocondrial) precisam ser ainda melhor investigadas (REID, 1998).

Como a atividade da enzima NO sintetase presente na mitocôndria, parece estar aumentada durante a contração muscular (BALON; NADLER, 1994), sua função na regulação da respiração mitocondrial, com as respectivas implicações, serão melhores exploradas nesta sessão.

O controle da respiração celular está sob mecanismos bastante complexos e interligados (GREENHAFF; TIMMONS, 1998). Tem sido demonstrado que a constante de decremento da CP muscular está proximamente relacionada com a constante de aumento do VO_2 pulmonar (ROSSITER et al., 1999). Esta relação sugere que os subprodutos da degradação da CP (creatina e fosfato) são controladores da respiração mitocondrial, além dos já bastante reconhecidos estímulos (ADP , Ca^{++} , $ADP:ATP$, P_i , $NAD^+:NADH$). No entanto, um estudo bastante recente encontrou que a inibição farmacológica da enzima creatina quinase acelerou a utilização celular de O_2 (KINDIG et al., 2005). Estes autores agora têm sugerido que a degradação de CP pode diminuir os estímulos da respiração celular, uma vez que ela tampona a $[ATP]$ celular não permitindo que a $[ADP]$ aumente mais pronunciadamente.

Até o momento, poucas intervenções farmacológicas na função celular têm produzido efeitos sobre a taxa de aumento da respiração celular (estimada pelo Tau do VO_2 pulmonar) (JONES et al., 2003b; ZOLADS et al., 2005). Parte destas

intervenções afastou a hipótese de que a respiração celular seria limitada pelo oferecimento de substrato à cadeia respiratória, uma vez que o aumento no fluxo através do ciclo de Krebs não acelerou a cinética do VO_2 (BANGSBO et al., 2002). Por outro lado, a retirada da inibição da enzima citocromo C oxidase através da infusão intravenosa da droga *L-Name* (SHEN et al., 2000) acelerou a cinética do VO_2 (JONES et al., 2003b). Em cães, a inibição da óxido nítrico sintetase (infusão intravenosa de *L-Name*) aumentou o custo de O_2 do exercício (SHEN et al., 2000). LACERDA et al. (2006) também encontraram aumento do custo de O_2 durante a corrida em ratos, quando infundiram no sistema nervoso central a mesma droga.

Em humanos, os estudos de JONES et al. (2003b), JONES et al. (2003d) e WILKERSON et al. (2004) não encontraram aumento do custo de O_2 (valor do VO_2 no final do exercício) com tal intervenção. No entanto, a redução da vasodilatação induzida pelo exercício quando do uso de *L-Name*, pode ter diminuído o fluxo sanguíneo muscular e contido as modulações para o aumento no VO_2 (SHEN et al., 2000). Em humanos, ainda remanesce a ser melhor esclarecido em situações controladas de mesmo fluxo sanguíneo através da musculatura ativa, se a inibição da óxido nítrico sintetase aumentará o custo de O_2 da atividade.

Enquanto o estudo *in vitro* realizado por KINDIG et al. (2005) sugere que a sinalização do estado energético celular seria um fator limitante do aumento na utilização de O_2 , os dados em seres humanos de JONES et al. (2003b) indicam que os estímulos respiratórios relacionados ao estado energético celular não são os limitantes da respiração celular em condições fisiológicas normais. Com isso, a inércia oxidativa celular estaria na cadeia respiratória, mais especificamente na enzima citocromo C oxidase.

3.3.2 Alterações Metabólicas Celulares e a Liberação de Energia

A energia liberada na hidrólise do ATP (E_{ATP}) e provavelmente a relação “ATP:trabalho mecânico”, são dependentes do estado metabólico celular (KUSHMERICK; DAVIES, 1969; CURTIN; WOLEDGE, 1978; WOLEDGE, 1998). Simplificando o significado da equação que descreve esta interferência, temos a E_{ATP} sendo diretamente influenciada pelo quociente desta relação: $[ATP] \cdot [ADP]^{-1} [Pi]^{-1}$. Isto implica que existem situações fisiológicas (depleção de ATP e acúmulo de ADP e Pi) que levarão a redução da E_{ATP} . KAMMERMEIE (1987) apud MEYER e FOLEY (1996) sugere que a E_{ATP} diminuída afetará principalmente a demanda de ATP pela bomba de cálcio do retículo sarcoplasmático. Em condições como esta, pode ser que a eficiência metabólica seja diminuída, imposta por uma maior taxa de utilização de ATP (essencialmente pela bomba de cálcio) para uma dada potência externa gerada.

Na prática, as condições fisiológicas de exercício físico que poderiam levar a redução da E_{ATP} são as que impõem elevadíssimas taxas de utilização de ATP. Nos experimentos *in vitro* com músculo isolado, quando esta alta taxa de depleção de ATP não é acompanhada por suficientes reduções das concentrações de ADP e Pi por meio da reação da adelinato kinase e da deaminação, a E_{ATP} é então diminuída (FITTS, 1994). Pelas dificuldades metodológicas, esta integração dos eventos em nível celular é pouco entendida em humanos.

Quando o exercício físico é realizado sob condições que potencialmente reduzem a E_{ATP} (ex. durante a recuperação após exercício supramáximo) poderia haver, então, aumento do fluxo nas vias metabólicas de ressíntese de ATP em resposta a provável redução da eficiência metabólica (maior gasto de ATP pela bomba de cálcio).

Entretanto, BANGSBO et al. (2001) não encontraram redução da eficiência metabólica quando da repetição seqüencial de exercícios supramáximos ($\sim 130\% \text{VO}_{2\text{max}}$). É possível hipotetizar duas situações: 1) o período de recuperação entre um exercício e outro (6 min) foi suficiente para recuperar a homeostase do ATP (i.e. E_{ATP}) e; 2) O nível de demanda energética imposto não supera a capacidade celular (i.e., ressíntese de ATP, reação da adelinato kinase e deaminação) de manter o quociente $[\text{ATP}] \cdot [\text{ADP}]^{-1} [\text{Pi}]^{-1}$ constante.

De qualquer forma, estes eventos celulares discutidos acima provavelmente não explicam um eventual aumento na produção de energia (redução da eficiência mecânica) durante condições de exercícios repetidos onde o nível de estresse metabólico celular (demanda energética imposta e duração do intervalo) é menor do aquele imposto no estudo de BANGSBO et al. (2001).

4. MATERIAL E MÉTODOS

4.1 Sujeitos

Participaram deste estudo 14 ciclistas bem treinados com engajamento mínimo de dois anos em competições (grupo treinado - GT) e 14 indivíduos não engajados em prática regular de exercícios físicos (grupo não treinado – GNT), sendo todos do sexo masculino. Os sujeitos, após serem informados textual e verbalmente sobre os objetivos e a metodologia desse estudo, assinaram um termo de consentimento livre e esclarecido, podendo se desvincular deste estudo a qualquer momento (APÊNDICE II). Os mesmos receberam a partir desse momento, um número de identificação, o qual foi usado para o delineamento experimental. Toda e qualquer informação individual obtida durante esse estudo foi sigilosa entre o pesquisador e o voluntário. Os aspectos éticos deste estudo foram submetidos à apreciação do comitê de ética em pesquisa envolvendo seres humanos do Instituto de Biociências de Rio Claro, estando o parecer de aprovação em anexo (I).

Para cada sujeito os testes foram conduzidos no mesmo horário e em dias separados, no mínimo duas horas após uma refeição leve. O intervalo entre cada sessão de testes foi de 24 a 72 horas. Os sujeitos foram instruídos a não realizar exercícios pesados no dia anterior aos testes e a comparecer alimentados e hidratados no dia do teste.

4.2 Delineamento Experimental

Cada sujeito realizou três testes com um espaço máximo de tempo entre eles de 10 dias. O primeiro teste foi um contínuo progressivo até a exaustão voluntária. Os outros dois testes foram feitos em ordem de execução aleatória com carga constante em intensidade correspondente a 80% do LL. Um destes testes foi executado a partir do repouso (CON) e o outro com execução prévia de exercício supramáximo (EPS) (ver figura 2 abaixo).

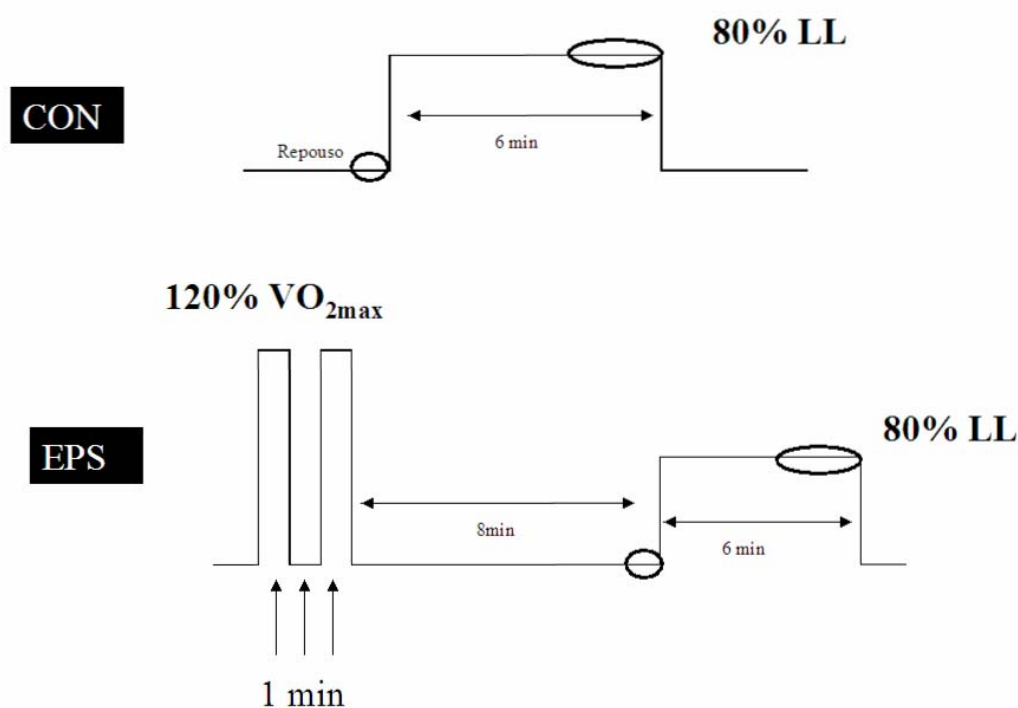


Figura 2. Esquema representativo da condição controle (CON) e de exercício prévio (EPS).

Foi utilizada nos testes uma bicicleta ergométrica com frenagem mecânica (Cefise Biotec, Brasil), com a frequência de pedalada mantida constante em 70 rpm (Cateye, Japão). As variáveis cardio-pulmonares foram medidas por um

analisador de gases (Cosmed K4, Roma, Itália), coletando os dados a cada incursão ventilatória. Antes de cada teste os sistemas de análise do O₂ e CO₂ foram calibrados usando o ar ambiente e uma mistura de gás com concentrações conhecidas de O₂ e CO₂, enquanto que a turbina bi-direcional (medidor de fluxo) foi calibrada por uma seringa de 3 litros (Cosmed K4, Roma, Itália). Nos momentos descritos na próxima seção houve coletas de amostras de sangue capilar (25 µl) no lóbulo da orelha; o sangue foi mantido dentro de tubos plásticos com tampa contendo 50 µl de fluoreto de sódio a 1% para posterior análise do lactato sanguíneo (YSL 2300 STAT).

4.3 Teste Contínuo Progressivo

O VO_{2max} e sua respectiva intensidade (IVO_{2max}), o LL, o início de acúmulo de lactato no sangue (OBLA) e a relação VO₂-carga foram determinados a partir do teste contínuo progressivo. A carga inicial do teste foi de 28 W para o GNT e de 98 W para o GT, com incrementos de 28 W a cada 3 minutos até a exaustão voluntária do sujeito em ambos os grupos. Foram coletadas amostras sanguíneas ao final de cada estágio. Para a análise dos dados cardiorrespiratórios deste teste, foram feitas médias dos ciclos respiratórios a cada 15 segundos. O VO_{2max} foi considerado o maior valor obtido durante o teste. A IVO_{2max} foi considerada como sendo a menor potência associada ao VO_{2max} e mantida por no mínimo um minuto (BILLAT et al., 2000). O OBLA foi determinado por interpolação linear (lactato vs. carga), como sendo a carga correspondente a concentração fixa de lactato de 3,5 mM (HECK et al., 1985; DENADAI et al., 2004). O LL foi considerado o primeiro ponto de inflexão da curva lactato vs. carga, a partir da linha de base (FARREL et al., 1979). Para sua determinação, três avaliadores experientes opinaram e o valor intermediário ou o

concordante entre dois avaliadores foi considerado como sendo o LL. A relação VO_2 -carga foi determinada utilizando-se uma regressão linear com os dados obtidos no final de cada estágio (últimos 30 segundos) abaixo do LL (HUGHSON et al., 2000).

4.4. Testes de Carga Constante

Os dois testes de carga constante (CON e EPS) foram executados de forma aleatória e em dias separados. Nestes testes, os sujeitos tiveram que pedalar durante 6 minutos na intensidade correspondente a 80% do LL. Em uma das vezes foi realizado um exercício prévio supramáximo (EPS). O exercício supramáximo foi realizado numa intensidade correspondente a 120% VO_{2max} (valor encontrado por regressão linear com os dados obtidos até o LL) em dois tiros de 1 minuto, havendo 1 minuto de intervalo entre os mesmos. Nesta condição o teste de carga constante foi realizado após 8 minutos de recuperação passiva, sendo coletadas duas amostras de sangue (1^o e 7^o minuto, respectivamente considerados os momentos 7a e 0 min) neste período. Antes do início do teste na condição CON foram coletadas amostras de sangue, bem como no 6^o minuto de exercício em ambas as condições (CON e EPS).

Em todos os testes, CON e EPS, foram medidas continuamente as trocas gasosas e a FC. Nestes testes, os valores de VO_2 fora do intervalo da média aritmética \pm 4 DP foram considerados errôneos e excluídos (LAMARRA et al., 1987).

4.5. Determinação da Cinética do VO_2 na Transição Repouso-exercício

Na determinação da cinética do VO_2 , a fase um (cardiodinâmica) não foi considerada nas análises [exclusão dos 20 primeiros segundos de exercício (ROBERTS et al., 2005)]. A cinética do VO_2 foi descrita por uma função mono-exponencial,

ajustando-se os dados brutos de acordo com a seguinte equação (ROSSITER et al., 1999):

$$VO_2(t) = VO_{2\text{repouso}} + A \times (1 - e^{-(t-td/\tau)})$$

Onde: $VO_2(t)$ é o consumo de oxigênio no tempo t ; $VO_{2\text{repouso}}$ é o consumo de oxigênio imediatamente antes do início do teste de carga constante; A é a amplitude de aumento do consumo de oxigênio ($VO_2 - VO_{2\text{repouso}}$); td (tempo de atraso) é a diferença de tempo entre o início do exercício e o valor de t quando y é igual a zero; e τ (Tau) é a constante de tempo estimada (BARSTOW; MOLE, 1991).

Para diminuir o erro dos parâmetros estimados (LAMARRA et al., 1987), o $VO_{2\text{repouso}}$ e a amplitude [diferença entre o $VO_{2\text{repouso}}$ (média do minuto anterior ao início do exercício moderado) e o VO_2 de estado estável (média dos dois últimos minutos de exercício)] foram constrangidos na janela de ajuste (*software* Microcal Origin 6.0).

O TRM (tempo da resposta média) da resposta geral do VO_2 , o que inclui a fase um (0-360 seg), foi determinado pela mesma função constrangendo-se o td em zero.

4.6 Análise Estatística

Todos os dados estão expressos como média \pm DP. Para as comparações das variáveis com distribuição normal, verificada pelo teste de *Shapiro-Wilk's W test*, foram utilizados o *test-t* de *Student* e a análise de variância para medidas repetidas (complementada pelo teste de *Scheffé*. O *teste-t* (independente e dependente) foi aplicado somente quando das comparações inter grupos e nas comparações da tabela 4. As variáveis não paramétricas foram comparadas pelo teste de *Mann-Whitney*. A

utilização deste teste está destacada junto às tabelas que contém estas variáveis. A correlação entre as variáveis foi feita pelo coeficiente de regressão de *Pearson* e *Spearman* (indicado quando utilizado). Todos estes testes foram feitos por meio do *software* Statistica 6.0 (U.S.A.) sendo adotado um nível de significância de $p \leq 0,05$.

5. RESULTADOS

A tabela 1 mostra as características antropométricas (massa corporal, estatura e idade) dos diferentes grupos. Houve somente diferença significativa para a massa corporal ($p < 0,05$), sendo maior no GNT.

Tabela 1. Características antropométricas (massa corporal, estatura e idade) dos sujeitos pertencentes aos grupos não treinado (GNT) e treinado (GT).

	Massa Corporal (Kg)	Estatura (metros)	Idade (anos)
GNT	81,2 (10,3)*	1,78 (0,07)	21,2 (4,0)
GT	68,2 (6,9)	1,75 (0,05)	21,4 (3,5)

Valores médios (DP). *diferença significativa do GT ($P < 0,05$).

A tabela 2 contém os índices de aptidão aeróbia obtidos no teste incremental (VO_{2max} , IVO_{2max} , OBLA, LL, OBLA% e LL%) de ambos os grupos. Todos os índices foram significativamente maiores no GT ($p < 0,05$).

Tabela 2. Índices de aptidão aeróbia (VO_{2max} , consumo máximo de oxigênio; IVO_{2max} , intensidade correspondente ao VO_{2max} ; OBLA, início de acúmulo de lactato no sangue; LL, limiar de lactato; OBLA%, OBLA como percentual da IVO_{2max} ; LL%, LL como percentual da IVO_{2max}) dos sujeitos pertencentes aos grupos não treinado (GNT) e treinado (GT).

	VO_{2max} (ml/kg/min)	IVO_{2max} (watts)	OBLA (watts)	LL (watts)	OBLA% (%)	LL% (%)
GNT	39,8 (5,8)*	206 (34)*	143 (37)*	99 (17) †	69 (14) †	49 (8) †
	N = 14	N = 12	N = 12	N = 12	N = 12	N = 12
GT	63,4 (6,5)	348 (34)	278 (32)	203 (14)	79 (3)	59 (5)
	N = 14	N = 13	N = 11	N = 10	N = 11	N = 10

Valores médios (DP). *diferença significante do GT ($P < 0,05$); †diferença significante do GT ($P < 0,05$; *Mann-Whitney test*).

Os parâmetros da cinética pulmonar do VO_2 (VO_{2rep} , A1, Assimp, Tau, Td e TRM) de ambos os grupos e condições de exercício estão mostrados na tabela 3. Houve apenas diferença significativa ($p < 0,05$) para o TRM (GNT), Assimp (GT) e VO_{2rep} (ambos os grupos) entre as condições de exercício. Houve diferença significativa ($p < 0,05$) para todas as variáveis, exceto o VO_{2rep} , entre os grupos na condição CON. Já na condição EPS, somente o VO_{2rep} e o TRM não se diferiram entre os grupos.

Tabela 3. Parâmetros da cinética do VO_2 (VO_{2rep} , consumo de oxigênio antes do início do exercício moderado; A1 amplitude do componente primário; Assimp, valor da fase estável do consumo de oxigênio; Tau, constante de tempo estimada; Td, tempo de atraso; TRM, tempo da resposta média) nas diferentes condições de exercícios e grupos.

	GNT		GT	
	CON	EPS	CON	EPS
VO_{2rep} (L/min)	0,386 (0,061)	0,506 (0,149)*	0,373 (0,055)	0,577 (0,137)*
A1 (L/min)	1,214 (0,186)#	1,094 (0,154)#	1,745 (0,228)	1,688 (0,259)
Assimp (L/min)	1,600 (0,269)#	1,600 (0,292)#	2,067 (0,266)	2,208 (0,383)*
Tau (s)	31,2 (13,8)#	24,5 (14,1)#	14,1 (4,1)	11,1 (2,9)
Td (s)	3,7 (10,6)†	5,5 (13,0) †	15,5 (3,5)	16,5 (3,8)
TRM (s)	32,9 (7,4)#	28,6 (7,7)*	25,7 (5,0)	23,3 (5,8)

Valores médios (DP). GNT, grupo não treinado; GT, grupo treinado; CON, condição controle; EPS, condição de exercício prévio. *diferença significativa da condição CON ($p < 0,05$); #diferença significativa do GT na mesma condição de exercício ($p < 0,05$); †diferença significativa do GT na mesma condição de exercício ($p < 0,05$; *Mann-Whitney test*).

O nível de alteração da Assimp [(condição EPS – condição CON)/condição CON] no GT foi significativamente correlacionado ao LL% (0,64; $p < 0,05$) (figura 3). A figura 4 ilustra o efeito do exercício prévio sobre a resposta do VO_2 de ambos os grupos.

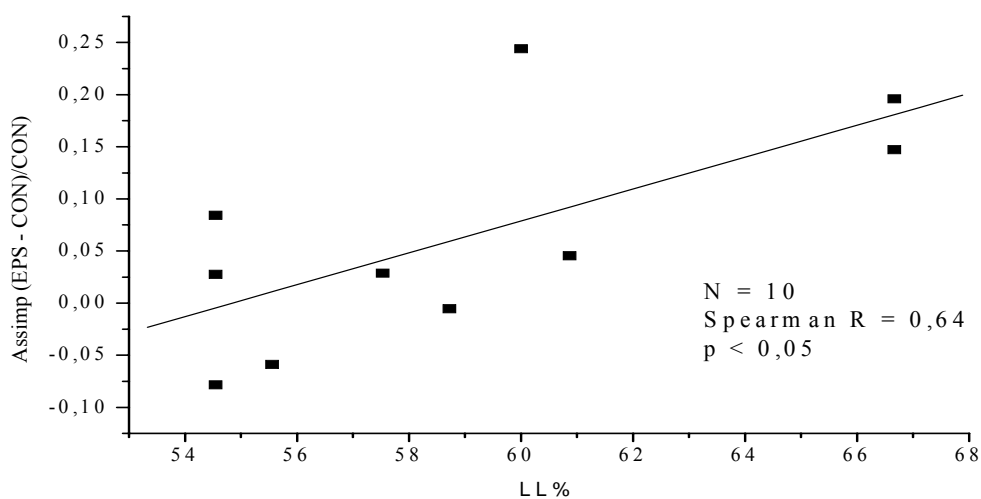


Figura 3. Correlação (coeficiente de correlação de *Spearman*) entre o limiar de lactato (relativo a intensidade do consumo máximo de oxigênio - LL%) e alteração na Assimp entre as condições de exercício prévio (EPS) e controle (CON) (expressa em função do valor da condição CON).

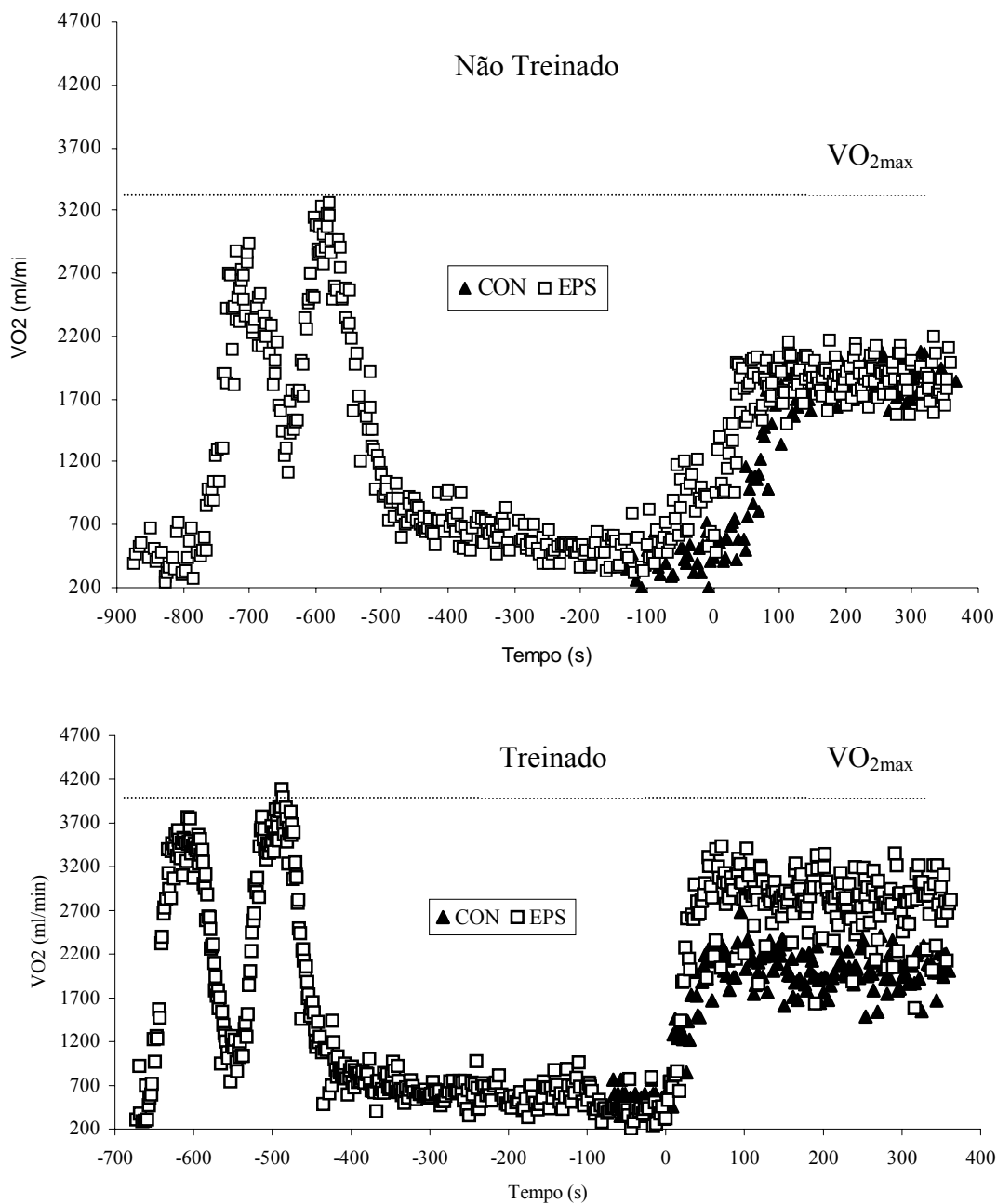


Figura 4. Exemplos do comportamento do VO₂ na situação CON - condição controle (triângulos fechados) e EPS - condição de exercício prévio supramáximo (quadrados abertos) de um indivíduo não treinado (painel superior) e de um indivíduo treinado (painel inferior).

A figura 5 mostra a resposta da concentração de lactato sanguíneo (painel superior), da FC (painel intermediário) e VE (painel inferior) às condições de exercício CON e EPS em ambos os grupos. Nos momentos 7a min, 0 min e 6 min, não existiram diferenças significantes entres os grupos para a maioria das variáveis, excluindo a [lac] (na condição EPS) e a VE (em ambas as condições de exercício), que foram significativamente maiores para o GT ($p < 0,05$). No momento 0 min, excluindo-se a FC do GNT, todas as outras variáveis foram significativamente maiores na condição EPS em ambos os grupos. No momento 6 min, somente a [lac] foi significativamente maior na condição EPS para o GNT ($p < 0,05$), entretanto, todas as variáveis foram significativamente maiores na condição EPS no GT ($p < 0,05$).

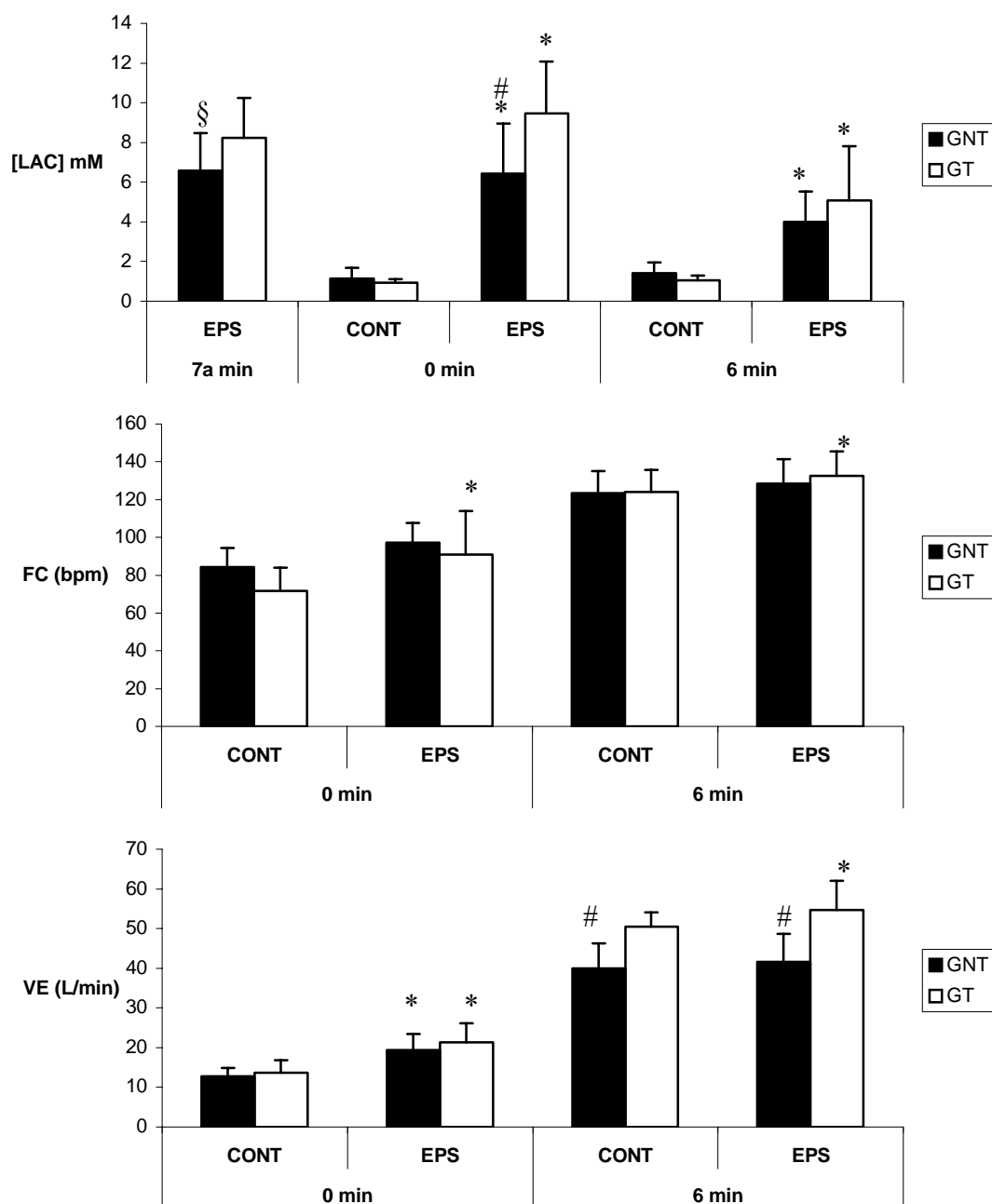


Figura 5. Valores médios \pm DP da concentração de lactato sanguíneo ([lac]), frequência cardíaca (FC) e ventilação pulmonar (VE). GNT, grupo não treinado; GT, grupo treinado; CON, condição controle; EPS, condição de exercício prévio; 7a min, sete minutos antes do início do exercício moderado; 0 min, minuto antecedente ao início do exercício moderado; 6 min, dois últimos minutos do exercício moderado. *diferença significativa ($p < 0,05$) da condição CON dentro do grupo; #diferença significativa ($p < 0,05$) entre os grupos na mesma condição de exercício; §diferença significativa ($p < 0,05$; *test t*) entre os grupos na mesma condição de exercício. Veja a tabela 5 de dados no apêndice I (pág. 59).

Para estimar a eventual contribuição do aumento da FC e da VE sobre o aumento no custo de O₂ (Assimp) na condição EPS no GT, foram assumidos resultados encontrados na literatura a respeito do custo de O₂ de ambas variáveis (KITAMURA et al., 1972; AARON et al., 1992). A tabela 4 mostra a estimativa do custo de O₂ do aumento da FC e VE entre as condições de exercício. Subtraindo-se tal valor (14,2 ml/min) do valor da Assimp na condição EPS, ainda assim, houve diferença significativa ($p \leq 0,05$; test *t*) em relação à condição controle.

Tabela 4. Contribuição da elevação da ventilação pulmonar (VE) e da frequência cardíaca (FC) no custo aumentado de O₂ do exercício moderado (Assimp) na condição de exercício prévio no grupo treinado.

	Assimp. (l/min)	VE (l/min)	FC (bpm)
CON	2,109 (0,225)	50.5 (3.6)	124.1 (11.6)
EPS	2,269 (0,319)*	54.7 (7.3)*	132.4 (13.0)*
$\Delta_{\text{EPS} - \text{CON}}$	0,161 (0,197)	4,5 (5,6)	7,6 (5,5)
O ₂ - $\Delta_{\text{VE/FC}}$	—————	12,7 (16,0)#	1,5 (1,1)#
EPS'	2,255 (0,309)*	—————	—————

a unidade é ml_{O₂}/min. Valores médios (DP). CON, condição controle; EPS, condição de exercício prévio; $\Delta_{\text{EPS} - \text{CON}}$, diferença das variáveis selecionadas entre a condição EPS e CON; O₂ - $\Delta_{\text{VE/FC}}$, custo estimado de O₂ do aumento da VE e da FC entre as condições de exercício (KITAMURA et al., 1972; AARON et al.; 1992); EPS', custo de O₂ do exercício moderado da condição EPS corrido pelo O₂ - $\Delta_{\text{VE/FC}}$. * diferença significativa ($p < 0,05$; test - *t*) da condição CON.

6. DISCUSSÃO

Para o nosso conhecimento, este é o primeiro estudo que analisou a interação entre aptidão aeróbia e exercício prévio sobre a cinética do VO_2 durante o exercício moderado subsequente. Os principais resultados foram que a Assimp aumentou na condição EPS apenas no GT, enquanto o TRM foi acelerado após o exercício prévio no GNT. O Tau não se alterou em função da condição de exercício em ambos os grupos.

Os índices de aptidão aeróbia mostrados na tabela 2 foram bastante diferentes entre os grupos. O GT apresentou valores que os permitem serem classificados como ciclistas bem treinados (JEUKENDRUP et al., 2000; CAPUTO et al., 2003). Os índices baseados na resposta da [lac], como o LL e o OBLA, foram os que se mostraram mais distantes entre os grupos, respectivamente, 105% e 94% maiores no GT. Desta forma, o objetivo de analisar dois grupos de indivíduos com níveis de aptidão aeróbia bastante distintos foi alcançado. O VO_{2max} do GNT foi semelhante ou inferior ao encontrados em outros estudos que objetivaram analisar aspectos da cinética do VO_2 em indivíduos não treinados/sedentários e saudáveis (GERBINO et al., 1996; KOGA et al., 2001; DELOREY et al., 2004; GURD et al., 2005).

Apesar do Tau e do TRM não terem suas relações com o nível de aptidão aeróbia totalmente esclarecidas, eles foram significativamente diferentes entre os grupos (Tabela 3). Estes resultados corroboram os dados que coletivamente sugerem que, pelo

menos nos períodos iniciais, o treinamento aeróbio acelera a resposta da cinética do VO_2 (redução do Tau e do TRM) (PHILLIPS et al., 1995; CARTER et al., 2000; FUKUOKA et al., 2002). A comparação direta destas variáveis apresenta algumas limitações, visto que o processamento dos dados e o ajuste matemático aplicado, normalmente se diferem entre os estudos. Neste sentido, o TRM por ser quase sempre obtido por um ajuste monoexponencial, apresenta a melhor condição de comparação. O valor de TRM de indivíduos não treinados (33,5 s) reportado por GERBINO et al. (1996), foi bastante semelhante ao encontrado neste estudo para o GNT (32,9 s). A comparação destes parâmetros da cinética do VO_2 em indivíduos bem treinados durante exercício moderado é ainda mais restrita, pois não é de nosso conhecimento nenhum estudo que analisou tais variáveis em indivíduos com $VO_{2max} > 60 \text{ ml.kg}^{-1}.\text{min}^{-1}$. Os indivíduos estudados por GRASSI et al. (1996), com um elevado nível de aptidão aeróbia ($VO_{2max} = 59,1 \text{ ml.kg}^{-1}.\text{min}^{-1}$), apresentaram um valor de Tau (31,6 s) mais lento do que o aqui encontrado no GT (14,1 s).

A nossa hipótese baseada nos dados de GURD et al. (2005), de que a aceleração do Tau pelo exercício prévio é dependente do nível de aptidão aeróbia dos sujeitos, não foi suportada pelos resultados obtidos neste estudo. A relação entre alteração do Tau e VO_{2max} reportada por GURD et al. (2005), indica que quanto menor o nível de aptidão aeróbia maior será a redução do Tau pela execução do exercício prévio. Interessantemente, o nível de aptidão aeróbia do GNT, indicado pelo VO_{2max} e Tau (Tabelas 2 e 3), é menor do que o reportado por GURD et al. (2005) ($VO_{2pico} = 51,6 \text{ ml.kg.m}^{-1}$; Tau = 26,1 s), e que mostraram redução do Tau após o exercício prévio. Por outro lado, nossos dados concordam com outros estudos que também não encontraram redução no Tau do exercício moderado após a realização de exercício

prévio de intensidade pesada em indivíduos ativos (GERBINO et al., 1996; BURNLEY et al., 2000; DELOREY et al., 2004).

É provável que estes resultados contraditórios não se devam, exclusivamente, às diferenças de aptidão aeróbia dos indivíduos envolvidos nestes estudos. Em princípio, nenhuma origem fisiológica desta discordância pode ser razoavelmente sustentada. No entanto, dois aspectos podem ser considerados: 1) a função matemática usada no ajuste dos dados (monoexponencial ou biexponencial), que em função da diferença no número de parâmetros estimados, pode fazer a confiança do Tau/TRM ser bastante variável entre os estudos. Isto permitiria apontar que o estudo de BURNLEY et al. (2000) não estimou os parâmetros (Tau e TRM), com a mesma confiança do que a realizada no presente estudo e por GERBINO et al. (1996) e GURD et al. (2005). Além disto, analisando o coeficiente de variação (81% vs. 19%, respectivamente), o estudo de GERBINO et al. (1996) teve, provavelmente, um poder estatístico bem menor do que o de GURD et al. (2005) e; 2) a possibilidade aleatória de se estudar uma amostra composta por indivíduos com diferentes sensibilidades nas alterações do Tau após a realização do exercício prévio.

A oferta de O₂ ao músculo ativo no início do exercício parece ser aumentada pelo exercício prévio de intensidade pesada (BANGSBO et al., 2001). Como no exercício moderado o fator limitante do Tau é a extração e a utilização periférica de O₂ (GRASSI et al., 1996; MACDONALD et al., 1997; GRASSI, 2003), a modificação deste fator, provavelmente, não contribuiria para a alteração do Tau. De fato, a não alteração do Tau no presente estudo e também nos estudos de GERBINO et al. (1996) e BURNLEY et al. (2000), concordam com a teoria da limitação periférica do Tau no domínio moderado. Entretanto, é importante notar que o exercício prévio pode levar a

alterações importantes no tecido ativo, uma vez que indivíduos idosos têm o Tau diminuído pelo exercício prévio (SCHEUERMANN et al., 2002), mas não pela hiperóxia (aumento do conteúdo arterial de O₂) (BELL et al., 1999). Desta forma, uma eventual redução do Tau no exercício moderado pelo exercício prévio não significaria que, necessariamente, a alteração do aspecto central (oferta de O₂) foi a responsável por tal modificação.

O TRM da resposta geral (0 – 360 s) do VO₂, diferentemente dos outros parâmetros no GNT, foi significativamente reduzido pelo exercício prévio (tabela 3). Isto pode ter ocorrido pela menor duração da fase cardio-dinâmica quando se realiza o exercício prévio, sugerindo que a variação dos estoques O₂ no início do exercício é menor quando se realiza o exercício prévio (WHIPP; WARD, 1982).

A única alteração apresentada pelo GT foi o aumento da Assimp na condição EPS. Este aumento do custo de O₂ em indivíduos treinados aerobiamente, também foi demonstrado durante os estágios iniciais do exercício incremental no ciclismo após exercício prévio de características similares ao aqui utilizado (De LUCAS et al., 2003). Do mesmo modo, JAMES e DOUST (1998) reportaram custo aumentado de O₂ em exercício moderado em corredores após 1h da realização de uma sessão breve de treinamento em alta intensidade. É importante ressaltar que no estudo citado anteriormente, a VE e a FC já tinham retornado aos valores de repouso no início do exercício moderado e também não se diferiram durante o exercício independentemente da condição. Apesar de no presente estudo a VE e da FC estarem aumentadas após o exercício prévio nos indivíduos treinados (tabela 4), o custo de O₂ estimado para suprir o aumento destas variáveis [$\sim 20 \text{ ml}\cdot\text{min}^{-1}$, calculado com os dados de KITAMURA et al. (1972) e AARON et al. (1992)], só explica 14% da diferença do valor da Assimp

entre as condições CON e EPS. E mesmo subtraindo tal quantia estimada, a diferença na Assimp entre as condições (CON vs. EPS) ainda permanece significativa (tabela 4). Parece que o aumento do custo de O₂ reportado aqui e por JAMES e DOUST (1998), é devido à condição metabólica induzida pelo exercício prévio.

A potencial origem deste efeito e, particularmente, os mecanismos que poderiam explicar sua existência apenas em indivíduos treinados, ainda permanecem para ser mais bem elucidados. Entretanto, algumas hipóteses podem ser apontadas.

A eficiência mitocondrial (relação P:O) é menor quando gordura é oxidada do que quando carboidrato o é. Todavia, uma mudança de oxidação predominante de carboidrato para gordura, provavelmente não ocorreria após o exercício prévio, devido a alta concentração de Acetil-Coa induzida nesta condição (SAHLIN et al., 2005). A diminuição da relação P:O para um dado substrato energético, também deve ser afastada dos mecanismos associados ao aumento da Assimp, uma vez que mesmo protocolos de exercício supramáximo mais exaustivos do que o aqui aplicado, não alteraram tal variável (TONKONOGI et al., 1999).

Provavelmente, as adaptações induzidas pelo treinamento aeróbio, como: aumento dos transportadores de lactato (MCTs), da proporção da isoforma H da enzima LDH (alta afinidade em converter lactato a piruvato) e da capacidade oxidativa, fazem com que indivíduos treinados tenham uma habilidade maior em utilizar lactato como fonte de energia (BERGMAN et al., 1999; GLADDEN, 2000; EVERTSEN et al., 2001). A síntese de ATP pela via glicolítica aumenta a produção de ATP durante a oxidação de glicose e glicogênio, mas não durante a oxidação de lactato. Deste modo, a quantidade de ATP ressintetizado por cada unidade de O₂ consumido será ~10% menor durante a oxidação de lactato quando comparada a oxidação de outro carboidrato

(glicose e glicogênio). Em adição, a remoção de lactato pela neoglicogênese [um processo endergônico que requer energia (BARNARD et al., (1970)], é aparentemente maior em indivíduos treinados (BERGMAN et al., 2000).

Em nosso estudo, o GT apresentou maior [lac] antes do início do exercício moderado na condição EPS, quando comparado ao GNT. Este aspecto provavelmente aumentou o gradiente da [lac] entre o compartimento arterial e o de remoção de lactato. Além disso, é possível que quanto maior a proporção de fibras de contração lenta, maior será a demanda por ATP pelos transportadores de cálcio da membrana mitocondrial, quando este está aumentado no mioplasma (SEMBROWICH et al., 1985; NICHOLLS, 2005).

Neste sentido, é interessante analisar os dados reportados por BURNLEY et al. (2002), que estudaram os efeitos do exercício prévio de alta intensidade realizado com diferentes grupos musculares (pernas vs. braços), na cinética do VO_2 durante o exercício subsequente de mesma intensidade realizado no cicloergômetro. Uma grande variabilidade interindividual nas mudanças da amplitude do componente primário do VO_2 foi reportada nestas condições, independente do modo de exercício (pernas vs. braços) realizado previamente. Interessantemente, indivíduos com maior percentual de fibras do tipo I no *vastus lateralis*, mostraram aparentemente os maiores efeitos (aumento da amplitude do componente primário do VO_2), enquanto os indivíduos com menor percentual de fibras do tipo I tenderam a não modificar os parâmetros da cinética do VO_2 após o exercício de braços. Além disso, a amplitude da eletromiografia integrada foi aparentemente maior (especialmente no *vastus medialis*) após o exercício prévio (BURNLEY et al., 2002). Assim, é possível que indivíduos com maior aptidão aeróbia (LL%) e/ou maior percentual de fibras do tipo I, apresentem

maiores modificações no padrão de recrutamento motor (tipo de fibra e/ou massa muscular recrutada) após o exercício prévio supramáximo.

A dependência do estado de treinamento (GNT vs. GT) e a correlação entre LL% e alteração da Assimp encontrada no GT (Figura 3), são resultados concordantes. Pois, ambos indicam que a evolução da aptidão aeróbia influenciará o aparecimento do efeito do exercício prévio sobre a Assimp. Adicionalmente, a resposta do lactato, aqui representada pelo LL%, é majoritariamente influenciada pelas características aeróbia do músculo ativo (BERGMAN et al., 1999). Provavelmente, estes fatores, como também encontrado por BURLEY et al. (2002) no exercício pesado, influenciam a aparição e/ou a extensão dos efeitos do exercício prévio sobre a resposta do VO_2 no exercício moderado.

Essas características metabólicas e/ou neuromusculares mencionadas acima, podem realmente ter diferido muito entre os grupos aqui estudados. Entretanto, a mesma intensidade relativa do exercício prévio (i.e., 120% VO_{2max}) induziu a maiores [lac] no GT do que no GNT (figura 4). Deste modo, não se pode descartar que houve níveis diferentes de estresse metabólico entre os grupos. Pois, a maior [lac] do grupo treinado parece não ser devida ao transporte mais rápido entre o compartimento muscular e vascular, uma vez que o comportamento da [lac] entre os momentos 7a e 0 min (figura 4), sugere que os indivíduos não treinados atingiram o pico da [lac] provavelmente em um tempo menor do que o grupo treinado. Por outro lado, esta influencia do estado de treinamento na cinética do lactato após o exercício é oposta ao que alguns autores descrevem (MESSONIER et al., 2001).

O ajuste matemático aplicado neste estudo foi realizado nos dados brutos, ou seja, sem que antes os mesmos fossem submetidos a tratamentos para reduzir

o padrão oscilatório. Muitos autores utilizam procedimentos para reduzir o padrão oscilatório, como a sobreposição de duas ou mais transições de exercício, pois, a confiança dos parâmetros estimados é indiretamente relacionada ao padrão oscilatório (LAMARRA et al., 1987). No entanto, alguns autores têm argüido que estes procedimentos podem mascarar um comportamento com significado fisiológico (STIRLING et al., 2005). Durante o exercício moderado nestes sujeitos (GNT e GT), há um ponto a cada $\sim 2,0$ s (1/frequência ventilatória). Em função disto, os procedimentos que alisam a curva, como média a cada “n” pontos, reduzem demasiadamente o número de pontos disponíveis para o ajuste. Como poderia ser predito (LAMARRA et al., 1987), nós encontramos maior erro de estimativa destes parâmetros determinados quando os dados foram agrupados em média de dois ou três pontos. Em função disto, nós escolhemos não realizar tratamentos que reduzisse o número de pontos disponíveis para o ajuste. O único tratamento matemático aplicado previamente ao ajuste foi a exclusão dos pontos aberrantes, ou seja, aqueles que não estavam contidos no intervalo $\text{média} \pm 4\text{DP}$ (PUENTE-MAESTU et al., 2002).

7. CONCLUSÕES

- O exercício prévio supramáximo altera os parâmetros da cinética do VO_2 durante o exercício moderado subsequente e o nível de aptidão aeróbia modula quais serão os parâmetros alteráveis (TRM ou Assimp).
- A extensão do aumento na Assimp nos indivíduos treinados é relacionada ao nível de aptidão aeróbia expressa pelo LL%, indicando que quanto mais treinado o indivíduo, maior será a alteração da Assimp.

8 REFERÊNCIAS

AARON, E.A.; SEOW, K.C.; JOHNSON, B.D.; DEMPSEY, J.A. Oxygen cost of exercise hyperpnea: implications for performance. **J Appl Physiol**, Bethesda, v.72, p.1818–25, 1992.

BABCOCK, M.A.; PATERSON, D.H.; CUNNINGHAM, D.A. Effects of aerobic endurance training on gas exchange kinetics of older men. **Med Sci Sports Exerc**, Madson, v. 26, p. 447-52, 1994.

BALON, T.W.; NADLER, J.L. Nitric oxide release is present from incubated skeletal muscle preparations. **J Appl Physiol**, Bethesda, v. 77, p. 2519-21, 1994.

BANGSBO, J.; MADSEN, K.; KIENS, B.; RICHTER, E.A. Effect of muscle acidity on muscle metabolism and fatigue during intense exercise in man. **J Physiol**, Londres, v. 495, p. 587- 96, 1996.

BANGSBO, J.; KRUSTRUP, P.; GONZALEZ-ALONSO, J.; SALTIN, B. ATP production and efficiency of human skeletal muscle during intense exercise: effect of previous exercise. **Am J Physiol Endocrinol Metab**, Bethesda, v. 280, p. E956-E64, 2001.

BANGSBO, J.; GIBALA, M.J.; KRUSTRUP, P.; GONZALES-ALONSO, J.; SALTIN, B. Enhanced pyruvate dehydrogenase activity does not affect muscle O₂ uptake at onset of intense exercise in humans. **Am J Physiol Renal Physiol**, Bethesda, v. 279, p. R899-906, 2002.

BARNARD, R.; FOSS, M.L.; TIPTON, C.M. Oxygen debt: involvement of the Cori cycle. **Int Z Angew Physiol Einschl Arbeitsphysiol**, Berlin, v.28, p.105-19, 1970.

BARSTOW, T.J.; MOLE, P.A. Linear and nonlinear characteristics of oxygen uptake kinetics during heavy exercise. **J Appl Physiol**, Bethesda, v.71, p. 2099-106, 1991.

BARSTOW, T.J.; JONES, A.M.; NGUYEN, P.; CASABURI, R. Influence of muscle fiber type and pedal frequency on oxygen uptake kinetics of heavy exercise. **J Appl Physiol**, Bethesda, v.81, p. 1642-50, 1996.

BELL, C.; PATERSON, D.H.; KOWALCHUK, J.M.; CUNNINGHAM, D.A. Oxygen uptake kinetics of older humans are slowed with age but are unaffected by hyperoxia. **Exp Physiol**, Cambridge, v.84: p.747-59, 1999.

BERGMAN, B.C., et al. Active muscle and whole body lactate kinetics after endurance training in men. **J Appl Physiol**, Bethesda, v.7, p.1684-96, 1999.

BERGMAN, B.C.; HORNING, M.A.; CASAZZA, G.A.; WOLFEL, E.E.; BUTTERFIELD, G.E.; BROOKS, G.A. Endurance training increases gluconeogenesis during rest and exercise in men. **Am J Physiol**, Bethesda, v.278, p.E244-E51, 2000.

BILLAT, V.L.; MORTON, R.H.; BLONDEL, N.; BERTHOIN, S.; BOCQUET, V.; KORALSZTEIN, J.P.; BARSTOW, T.J. Oxygen kinetics and modelling of time to exhaustion whilst running at various velocities at maximal oxygen uptake. **Eur J Appl Physiol**, Berlin, v. 82, p. 178-87, 2000.

BROOKS, G.A.; HILTTTELMAN, J.A.; FAULKNER, J.A.; BEYER, R.E. Temperature, skeletal muscle mitochondrial functions, and oxygen debt. **Am J Physiol**, Bethesda, v. 220, p. 1053-59, 1971.

BROOKS, G.A.; FAHEY, T.D.; BALDWIN, K.M. **Exercise physiology: human bioenergetics and its applications**. 4th ed, Nova York: Mac Graw Hill, 2004. 876p.

BURNLEY, M.; JONES, A.M.; CARTER, H.; DOUST, J.H. Effects of prior heavy exercise on phase II pulmonary oxygen uptake kinetics and the slow component during heavy exercise. **J Appl Physiol**, Bethesda, v. 89, p. 1387-96, 2000.

BURNLEY, M.; DOUST, J.H.; CARTER, H.; JONES, A.M. Effects of prior exercise and recovery duration on oxygen uptake kinetics during heavy exercise in humans. **Exp Physiol**, Cambridge, v. 86, p. 417-25, 2001.

BURLEY, M.; DOUST, J.H.; BALL, D.; JONES, A.M. Effects of prior heavy exercise on VO₂ kinetics during heavy exercise are related to changes in muscle activity. **J Appl Physiol**, Bethesda, v.93, p. 167-174, 2002.

BURNLEY, M.; DOUST, J.H.; JONES, A.M. Effects of prior warm-up regime on severe-intensity cycling performance. **Med Sci Sports Exerc**, Madison, v. 37, p. 838-45, 2005.

CAPUTO, F.; STELLA, S.G.; MELLO, M.T.; DENADAI, B.S. Indexes of power and aerobic capacity obtained in cycle ergometry and treadmill running: comparisons between sedentary, runners, cyclist and triathletes. **Rev Bras Med Esp**, Rio de Janeiro, v. 9, p. 231-7, 2003.

CAPUTO, F.; DENADAI, B.S. Effects of aerobic endurance training status and specificity on oxygen uptake kinetics during maximal exercise. **Eur J Appl Physiol**, Berlin, v. 93, p. 87-95, 2004.

CARTER, H.; JONES, A.M.; BARSTOW, T.J.; BURNLEY, M.; WILLIAMS, C.; DOUST, J. Effect of endurance training on oxygen uptake kinetics during treadmill running. **J Appl Physiol**, Bethesda, v. 89, p. 1744-52, 2000.

CARTER, H.; GRICE, Y.; DEKERLE, J.; BRICKLEY, G.; HAMMOND, A. J. Effect of prior exercise above and below critical power on exercise to exhaustion. **Med Sci Sports Exerc**, Madison, n. 37, p. 775-81, 2005.

COYLE, E.F. Improved muscular efficiency displayed as tour de france champion matures. **J Appl Physiol**, Bethesda, v. 98, p. 2191-6, 2005.

COYLE, E.F. Understanding efficiency of human muscular movement exemplifies integrative and translational physiology. **J Physiol**, Londres, v.15, p. 501, 2006.

COOKE, R.; FRANKS, K.; LUCIANI, G.B.; PATE, E. The inhibition of rabbit skeletal muscle contraction by hydrogen ions and phosphate. **J Physiol**, Londres, v. 395, p. 77-97, 1988.

CURTIN, N.A.; WOLEDGE, R.C. Energy changes and muscular contraction. **Physiol Rev**, Bethesda, v. 58, p. 690-761, 1978.

DANTAS-De-LUCA, R.; ROCHA, R.; BURINI, R.C.; GRECCO, C.C.; DENADAI, B.S. The lactate minimum test protocol provides valid measures of cycle ergometer VO₂peak. **J Sports Med Phys Fitness**, Roma, v.43, p.279-84, 2003.

DENADAI, B.S.; CAPUTO, F. Efeitos do treinamento sobre a cinética do consumo de oxigênio durante o exercício realizado nos diferentes domínios de intensidade de esforço. **Motriz**, Rio Claro, v. 9, p. S1-S7, 2003.

DENADAI, B.S.; FIGUEIRA, T.R.; FAVARO, O.P.; GONÇALVES, M. Effect of the aerobic capacity on the validity of the anaerobic threshold for determination of the maximal lactate steady state in cycling. **Braz J Med Biol Res**, Ribeirão Preto, v. 37, p. 1551-56, 2004.

DELOREY, D.S.; KOWALCHUK, J.M.; PATERSON, D.H. Effect of age on O₂ uptake kinetics and adaptation of muscle deoxygenation at the onset of moderate-intensity cycling exercise. **J Appl Physiol**, Bethesda, v.97, p.165-172, 2004.

EVERTSEN, F.; MEDBO, J.I.; BONEN, A. Effect of training intensity on muscle lactate transporters and lactate threshold of cross-country skiers. **Acta Physiol Scand**, Stockholm, v.173, p.195-205, 2001.

FARRELL, P.A.; WILMORE, J.H.; COYLE, E.F.; BILLING, J.E.; COSTILL, D.L. Plasma lactate accumulation and distance running performance **Med Sci Sports Exerc**, Madison, v. 11, p. 38-344, 1979.

FITTS, R.H. Cellular mechanisms of muscle fatigue. **Physiol Rev**, Bethesda, v. 74, p.49-94, 1994.

FUKUBA, Y.; HAYASHI, N.; KOGA, S.; YOSHIDA, T. VO₂ kinetics in heavy exercise is not altered by prior heavy exercise with a different muscle group. **J Appl Physiol**, Bethesda, v. 92, p. 2467-74, 2002.

FUKUOKA, Y.; GRASSI, B.; CONTI, M.; GUIDUCCI, D.; SUTTI, M.; MARCONI, C.; CERRETELLI, P. Early effects of exercise training on VO₂ on- and off-kinetics in 50-year-old subjects. **Pflugers Arch-Eur J Physiol**, Berlin, v. 443, p. 690-7, 2002.

GAESSER, G.A.; POOLE, D.C. The slow component of oxygen uptake kinetics in humans. **Exerc Sport Sci Rev**, Baltimore, v. 24, p. 35-70, 1996.

GERBINO, A.; WARD, S.A.; WHIPP, B.J. Effects of prior exercise on pulmonary gas exchange kinetics during high-intensity exercise in humans. **J Appl Physiol**, Bethesda, v. 80, p. 99-107, 1996.

GASTIN, P.B. Energy system interaction and relative contribution during maximal exercise. **Sports Med**, Auckland, v. 31, p. 725-41, 2001.

GLADDEN, L.B. Muscle as a consumer of lactate. **Med Sci Sports Exerc**, Madson, v.32, p.764-71, 2000.

GOLLNICK, P.D; BERTOCCI, L.A.; KELSO, T.B.; WITT, E.H.; HODGSON, D.R. The effect of high-intensity exercise on the respiratory capacity of skeletal muscle. **Pflugers Arch-Eur J Physiol**, Berlin, v. 415, p. 407-13, 1990.

GRASSI, B.; POOLE, D.C.; RICHARDSON, R.S.; KNIGHT, D.R.; ERICKSON, B.K.; WAGNER, P.D. Muscle O₂ uptake kinetics in humans: implications for metabolic control. **J Appl Physiol**, Bethesda, v. 80, p. 988-98, 1996.

GRASSI, B. Oxygen uptake kinetics: old and recent lessons from experiments on isolated muscle in situ. **Eur J Appl Physiol**, Berlin, v. 90, p. 242-49, 2003.

GREENHAFF, P.L.; TIMMONS, J. A. Interaction between aerobic and anaerobic metabolism during intense muscle contraction. **Exerc Sport Sci Rev**, Baltimore, v. 26, p. 1-30, 1998.

GURD, B.J.; SCHEUERMANN, B.W.; PATERSON, D.H.; KOWALCHUK, J.M. Prior heavy-intensity exercise speeds VO₂ kinetics during moderate-exercise in young adults. **J Appl Physiol**, Bethesda, v. 98, p. 1371-8, 2005.

HAN, Y.; GEIGER, P.C.; CODY, M.J.; MACKEN, R.L.; SIECK, G.C. ATP consumption rate per cross bridge depends on myosin heavy chain isoform. **J Appl Physiol**, Bethesda, v. 94, p. 2188-96, 2003.

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

HILL, D.W.; POOLE, D.C.; SMITH, J.C. The relationship between power and the time to achieve VO_{2max} . **Med Sci Sports Exerc**, Madison, v.34, p.709-14, 2002.

HUGHSON, R.L.; COCHRANE, J.E.; BUTLER, G.C. Faster O_2 uptake kinetics at onset of supine exercise with than without lower body negative pressure. **J Appl Physiol**, Bethesda, v. 75, p. 1962-7, 1993.

HUGHSON, R.L.; O'LEARY, D.D.; BETIK, A.C.; HEBESTREIT, H. Kinetics of oxygen uptake at the onset of exercise near or above peak oxygen uptake. **J Appl Physiol**, Bethesda, v.88, p.1812-19, 2000.

HUGHSON, R.L.; TSCHAKOVSKY, M.E.; HOUSTON, M.E. Regulation of oxygen consumption at the onset of exercise. **Exerc Sports Sci Rev**, Baltimore, v. 29, p. 129-33, 2001.

JAMES, D.V.B.; DOUST, J.H. Oxygen uptake during moderate intensity running: response following a single bout of interval training. **Eur J Appl Physiol**, Berlin, v.77, p. 551-5, 1998.

JEUKENDRUP, A.E.; CRAIG, N.P.; HAWLEY, J.A. The bioenergetics of World Class Cycling. **J Sci Med Sport**, Canberra, v.3, p. 414-33, 2000.

JONES, A.M.; KOPPO, K.; BURNLEY, M. Effects of prior exercise on metabolic and gas exchange responses to exercise. **Sports Med**, Auckland, v. 33, p. 949-71, 2003a.

JONES, A.M.; WILKERSON, D.P.; KOPPO, K.; WILMSHURST, S.; CAMPBELL, I.T. Inhibition of nitric oxide synthase by L-NAME speeds phase II pulmonary VO_2 kinetics in the transition to moderate-intensity exercise in man. **J Physiol**, Londres, v. 552, p. 265-72, 2003b.

JONES, A.M.; WILKERSON, D.P.; BURNLEY, M.; KOPPO, K. Prior heavy exercise enhances performance during subsequent perimaximal exercise. **Med Sci Sports Exerc**, Madison, v. 35, p. 2085-92, 2003c.

JONES, A.M.; WILKERSON, D.P.; WILMSHURST, S.; CAMPBELL, I.T. Influence of L-NAME on pulmonary O_2 uptake kinetics during heavy-intensity cycle exercise. **J Appl Physiol**, Bethesda, v. 96, p. 1033- 38, 2003d.

JONES, A.M.; POOLE, D.C. Oxygen uptake dynamics: from muscle to mouth – an introduction to the symposium. **Med Sci Sports Exerc**, Madison, v. 37, p. 1542-50, 2005.

KINDIG, C.A.; HOWLETT, R.A.; STARY, C.M.; WALSH, B.; HOGAN, M.C. Effects of acute creatine kinase inhibition on metabolism and tension development in isolated single myocytes. **J Appl Physiol**, Bethesda, v. 98, p. 541-549, 2005.

KITAMURA, K.; JORGENSEN, C.R.; GOBEL, F.L.; TAYLOR, H.L.; WANG, Y. Hemodynamic correlates of myocardial oxygen consumption during upright exercise. **J Appl Physiol**, Bethesda, v.32, p.516-22, 1972.

KOGA, S.; et al. Effect of muscle mass on VO₂ kinetics at the onset of work. **J Appl Physiol**, Bethesda, v. 90, p. 461-8, 2001.

KOPPO, K.; JONES, A.M.; BOUCKAERT, J. Effect of prior heavy arm and leg exercise on VO₂ kinetics during heavy exercise. **Eur J Appl Physiol**, Berlin, v. 88, p. 593-600, 2003.

KOPPO, K.; WILKERSON, D.P.; BOUCHAERT, J.; WILMSHURST, S.; CAMPBELL, I.T.; JONES, A.M. Influence of DCA on pulmonary VO₂ kinetics during moderate-intensity cycle exercise. **Med Sci Sports Exerc**, Madison, v. 36, p. 1159-64, 2004.

KRUSTRUP, P.; GONZALEZ-ALONSO, J.; QUISTORFF, B.; BANGSBO, J. Muscle heat production and anaerobic energy turnover during repeated intense dynamic exercise in humans. **J Physiol**, Londres, v. 563, p. 947-56, 2001.

KRUSTRUP, P.; FERGUSON, R.A.; KJAER, M.; BANGSBO, J. ATP and heat production in human skeletal muscle during dynamic exercise: higher efficiency of anaerobic than aerobic ATP resynthesis. **J Physiol**, Londres, v. 549, p. 255-69, 2003.

KRUSTRUP, P.; SODERLUND, K.; MOHR, M.; BANGSBO, J. The slow component of oxygen uptake during intense sub-maximal exercise in man is associated with additional fibre recruitment. **Pflugers Arch – Eur J Physiol**, Berlin, v. 447, p. 855-66, 2004a.

KRUSTRUP, P.; SODERLUND, K.; MOHR, M.; BANGSBO, J. Slow-twitch fiber glycogen depletion elevates moderate-exercise fast-twitch fiber activity and O₂ uptake. **Med Sci Sports Exerc**, Madison, v. 36, p. 973-82, 2004b.

KUSHMERICK, M.J.; DAVIES, R.E. The chemical energetics of muscle contraction II: the chemistry, efficiency and power of maximally working sartorius muscles. **Proc Roy Soc B**, London, v. 174, p. 315-353, 1969.

LACERDA, A.C.; MARUBAYASHI, U.; BALTHAZAR, C.H.; COIMBRA, C.C. Evidence that brain nitric oxide inhibition increases metabolic cost of exercise, reducing running performance in rats. **Neurosci Lett**, Amsterdam, v. 393, p. 260-3, 2006.

LAMARRA, N.; WHIPP, B.J.; WARD, S.A. Effect of interbreath fluctuations on characterizing exercise gas exchange kinetics. **J Appl Physiol**, Bethesda, v. 62, p. 2003-12, 1987.

MACDONALD, M.; PEDERSEN, P.K.; HUGHSON, R.L. Acceleration of VO₂ kinetics in heavy submaximal exercise by hyperoxia and prior high-intensity exercise. **J Appl Physiol**, Bethesda, v. 83, p. 1318-25, 1997.

MALLORY, L.A.; SCHEUERMANN, B.W.; HOELTING, B.D.; WEISS, M.L.; MACALLISTER, R.M.; BARSTOW, T.J. Influence of peak VO₂ and muscle fiber type on the efficiency of moderate exercise. **Med Sci Sports Exerc**, Madison, v. 34, p. 1279-87, 2002.

MEYER, R.A.; FOLEY, J.M. Cellular process integrating the metabolic response to exercise, in: Rowel, L.B & Shepherd, J.T. (Eds) **Handbook of Physiology. Exercise: Regulation and Integration of Multiple Systems**, 2th ed, New York: Oxford University Press, p. 841-69, 1996.

MESSONNIER, L.; et al. Blood lactate exchange and removal abilities after relative high-intensity exercise: effects of training in normoxia and hypoxia. **Eur J Appl Physiol**, Berlin, v.84, p.403-12, 2001.

MOGENSEN, M.; SAHLIN, K. Mitochondrial efficiency in rat skeletal muscle: influence of respiration rate, substrate and muscle type. **Acta Physiol Scand**, Stockholm, v. 185, p. 229-36, 2005.

MOGENSEN, M.; BAGGER, M.; PEDERSEN, P. K.; FERNSTROM, M.; SAHLIN, K. Cycling efficiency in humans is related to low UCP3 content and to type I fibres but not to mitochondrial efficiency. **J Physiol**, Londres, v. 571, p. 669-81, 2006.

NICHOLLS, D.G. Mitochondria and calcium signalling. **Cell Calcium**, Livingstone, v. 38, p. 311-7, 2005.

PHILLIPS, S.M.; GREEN, H.J.; MACDONALD, M.J.; HUGHSON, R.L. Progressive effect of endurance training on VO₂ kinetics at the onset of submaximal exercise. **J Appl Physiol**, Bethesda, v. 79, p. 1914-20, 1995.

POOLE, D.C. Role of exercising muscle in slow component of VO₂. **Med Sci Sports Exerc**, Madison, v. 26, p. 1335-40, 1994.

PRINGLE, J.S.; DOUST, J.H.; CARTER, H.; TOLFREY, K.; CAMPBELL, I.T.; JONES, A.M. Oxygen uptake kinetics during moderate, heavy and severe intensity "submaximal" exercise in humans: the influence of muscle fibre type and capillarisation. **Eur J Appl Physiol**, Berlin, v. 89, p. 289-300, 2003.

PUENTE-MAESTU, L.; ABAD, M.J.B.; GODOY, R.; PÉREZ-PARRA, J.M.; CUBILLO, J.M.; WHIPP, B.J. Breath-by-breath fluctuations of pulmonary gas exchange and ventilation in COPD patients. **Eur J Appl Physiol**, Berlin, v. 87, p. 535-541, 2002.

REID, M.B. Role of nitric oxide in skeletal muscle: synthesis, distribution and functional importance. **Acta Physiol Scand**, Stockholm, v. 162, p. 401-9, 1998.

RICHARDSON, R.S.; HASELER, L.J.; NYGREN, A.T.; BLUML, S.; FRANK, L.R. Local perfusion and metabolic demand during exercise: a non-invasive MRI method of assessment. **J Appl Physiol**, Bethesda, v. 91, p. 1845-53, 2001.

ROBERTS, C.L.; WILKERSON, D.P.; JONES, A.M. Pulmonary O₂ uptake on-kinetics in rowing and cycle ergometer exercise. **Resp Physiol Neurobiol**, Amsterdam, v. 146, p. 247-58, 2005.

ROSSITER, H.B.; WARD, S.A.; DOYLE, V.L.; HOWE, F.A.; GRIFFITHS, J.R.; WHIPP, B.J. Inferences from pulmonary O₂ uptake with respect to intramuscular [phosphocreatine] kinetics during moderate exercise in humans. **J Physiol**, Londres, v. 618, p. 921-32, 1999.

ROSSITER, H.B.; WARD, S.A.; KOWALCHUK, J.M.; HOWE, F.A.; GRIFFITHS, J.R.; WHIPP, B.J. Effects of prior exercise on oxygen uptake and phosphocreatine kinetics during high-intensity knee-extension in humans. **J Physiol**, Londres, v. 537, p. 291-303, 2001.

SAHLIN, K.; SORENSEN, J.B.; GLADEN, L.B.; ROSSITER, H.B.; PEDERSEN, P.K. Prior heavy exercise eliminates VO₂ slow component and reduces efficiency during submaximal exercise in humans. **J Physiol**, Londres, v. 564, p. 765-73, 2005.

SCHEUERMANN, B.W.; BELL, C.; PATERSON, D.H.; BARSTOW, T.J.; KOWALCHUK, J.M. Oxygen uptake kinetics for moderate exercise are speeded in older humans by prior heavy exercise. **J Appl Physiol**, Bethesda, v. 92, p. 609-16, 2002.

SEMBROWICH, W.L.; QUINTINSKIE, J.J.; LI, G. Calcium uptake in mitochondria from different skeletal muscle types. **J Appl Physiol**, Bethesda, v. 59, p. 137-41, 1985.

SHEN, W.; XU, X.; OCHOA, M.; ZHAO, G.; BERNSTEIN, R.D.; FORFIA, P.; HINTZE, T.H. Endogenous nitric oxide in the control of skeletal muscle oxygen extraction during exercise. **Acta Physiol Scand**, Stockholm, v. 168, p. 675-86, 2000.

STIRLING, J.R.; ZAKYNTHINAKI, M.S.; SALTIN, B. A model of oxygen uptake kinetics in response to exercise: including a means of calculating oxygen demand/deficit/debt. **Bull Math Biol**, Oxford, v. 67, p. 989-1015, 2005.

TIMMONS, J.A.; GUSTAFSSON, T.; SUNDBERG, C.J.; JANSSON, E.; GREENHAFF, P.L. Muscle acetyl group is a major determinant of oxygen deficit in humans during submaximal exercise. **Am J Physiol**, Baltimore, v. 274, p. E377-80, 1998.

TONKONOGLI, M.; WALSH, B.; TIIVEL, T.; SAKS, V.; SAHLIN, K. Mitochondrial function in human skeletal muscle is not impaired by high intensity exercise. **Pflugers Arch – Eur J Physiol**, Berlin, v. 437, p. 562-8, 1999.

WHIPP, B.J.; WARD, S.A. Cardiopulmonary coupling during exercise. **J Exp Physiol**, Cambridge, v.100, p.175-193, 1982.

WHIPP, B.; WARD, S.A.; ROSSITER, H.B. Pulmonary O₂ uptake during exercise: conflating muscular and cardiovascular responses. **Med Sci Sports Exerc**, Madson, v. 37, p. 1574-85, 2005.

WHIPP, B.J.; ROSSITER, H.B. The kinetics of oxygen uptake: physiological inferences from the parameters in JONES, A.M.; POOLE, D.C. (eds) **Oxygen uptake kinetics in sport, exercise and medicine**: research and practical applications. Abingdon: Taylor&Francis, p. 62-94, 2005b.

WILLIAMSON, J.W.; RAVEN, P.B.; WHIPP, B.J. Unaltered oxygen uptake kinetics at exercise onset with lower-body positive pressure in humans. **Exp Physiol**, Cambridge, v. 81, p. 695-705, 1996.

WILKERSON, D.P.; CAMPBELL, I.T.; JONES, A.M. Influence of nitric oxide synthase inhibition on pulmonary O₂ uptake kinetics during supra-maximal exercise in humans. **J Physiol**, Londres, v. 561, p. 623-35, 2004.

WOLEDGE, R. C. Possible effects of fatigue on muscle efficiency. **Acta Physiol Scand**, Stockholm, v. 162, p. 267-273, 1998.

ZOLADZ, J.A.; SZKUTNIK, Z.; DUDA, K.; MAJERCZAK, J.; KORZENIEWSKI, B. Pre-exercise metabolic alkalosis induced via bicarbonate ingestion accelerates VO₂ kinetics at the onset of a high-power-output exercise in humans. **J Appl Physiol**, Bethesda, v. 98, p. 895-904, 2005.

9. ABSTRACT

The aim of this study was to analyze the influence of aerobic fitness on the effects of prior exercise on VO_2 kinetics parameters during moderate-intensity exercise. Fourteen untrained subjects (UG: body mass, 81.2 ± 10.3 kg; height, 1.78 ± 0.07 m; age, 21.2 ± 4.0 years) and fourteen well trained cyclists (TG: body mass, 68.2 ± 6.9 kg; height, 1.75 ± 0.05 m; age, 21.4 ± 3.5 years) (more than two years of engagement in endurance training and competition) performed one incremental test to voluntary exhaustion, in order to determine the lactate threshold (LT) and maximal VO_2 ($\text{VO}_{2\text{max}}$). Thereafter, they performed in different days and in random order, two rest to moderate-intensity exercise transitions (six minutes at 80% of LT), preceded by either no prior exercise or prior supra-maximal exercise (two bouts of one min at 120% of $\text{VO}_{2\text{max}}$, with rest of one min between them). During the tests, capillary blood samples were collected to determine lactate concentration and the pulmonary gas exchanges were monitored continuously breath-by-breath. Resting VO_2 was significantly ($p < 0.05$) increased by prior exercise (EPS) in both groups (UG, 0.836 ± 0.061 vs. 0.506 ± 0.194 L/min; TG, 0.373 ± 0.055 vs. 0.577 ± 0.137 L/min). Mean response time (time constant of overall VO_2 response – 0 – 360 s) was significantly speeded by EPS in untrained group (UG: 32.9 ± 7.4 vs. 28.6 ± 7.7 s, $p < 0.05$; TG: 25.7 ± 5.0 vs. 23.3 ± 5.8 s, $p > 0.05$). In the trained group, the Assimpota (mean last two minutes VO_2 value of moderate exercise) was significantly increased by EPS (TG: 2.208 ± 0.383 vs. 2.067 ± 0.266 L/min, $p < 0.05$; UG: 1.600 ± 0.269 vs. 1.600 ± 0.292 L/min, $p > 0.05$). It can be concluded that aerobic fitness level influences the effects of prior supra-maximal exercise on VO_2 kinetics parameters during moderate-intensity exercise.

- Key-words: oxidative metabolism, VO_2 kinetics, aerobic training.

APÊNDICE I

Resultados

Tabela 5. Concentração de lactato sanguíneo ([LA]), frequência cardíaca (FC) e ventilação pulmonar.

Tempo		[LA] (mM)		FC (bpm)		VE (l/min)	
		GNT	GT	GNT	GT	GNT	GT
7a min	EPS	6,59§ (1,87)	8,24 (1,99)	-----	-----	-----	-----
0 min	CON	1,13 (0,55)	0,92 (0,20)	84,3 (10,1)	71,6 (12,5)	12,8 (2,1)	13,6 (3,2)
	EPS	6,43*# (2,51)	9,46* (2,62)	97,1 (10,6)	91,0* (22,8)	19,4* (4,1)	21,3* (4,9)
6 min	CON	1,40 (0,56)	1,04 (0,25)	123,4 (11,8)	124,1 (11,6)	39,9# (6,3)	50,5 (3,6)
	EPS	3,99* (1,53)	5,09* (2,73)	128,3 (13,0)	132,4* (13,0)	41,6# (7,0)	54,7* (7,3)

Valores médios (DP). GNT, grupo não treinado; GT, grupo treinado; CON, condição controle; EPS, condição de exercício prévio; 7a min, sete minutos antes do início do exercício moderado; 0 min, minuto antecedente ao início do exercício moderado; 6 min, dois últimos minutos do exercício moderado. *diferença significativa ($p < 0,05$) da condição CON dentro do grupo; #diferença significativa ($p < 0,05$) entre os grupos na mesma condição de exercício; §diferença significativa ($p < 0,05$; *test t*) entre os grupos na mesma condição de exercício.

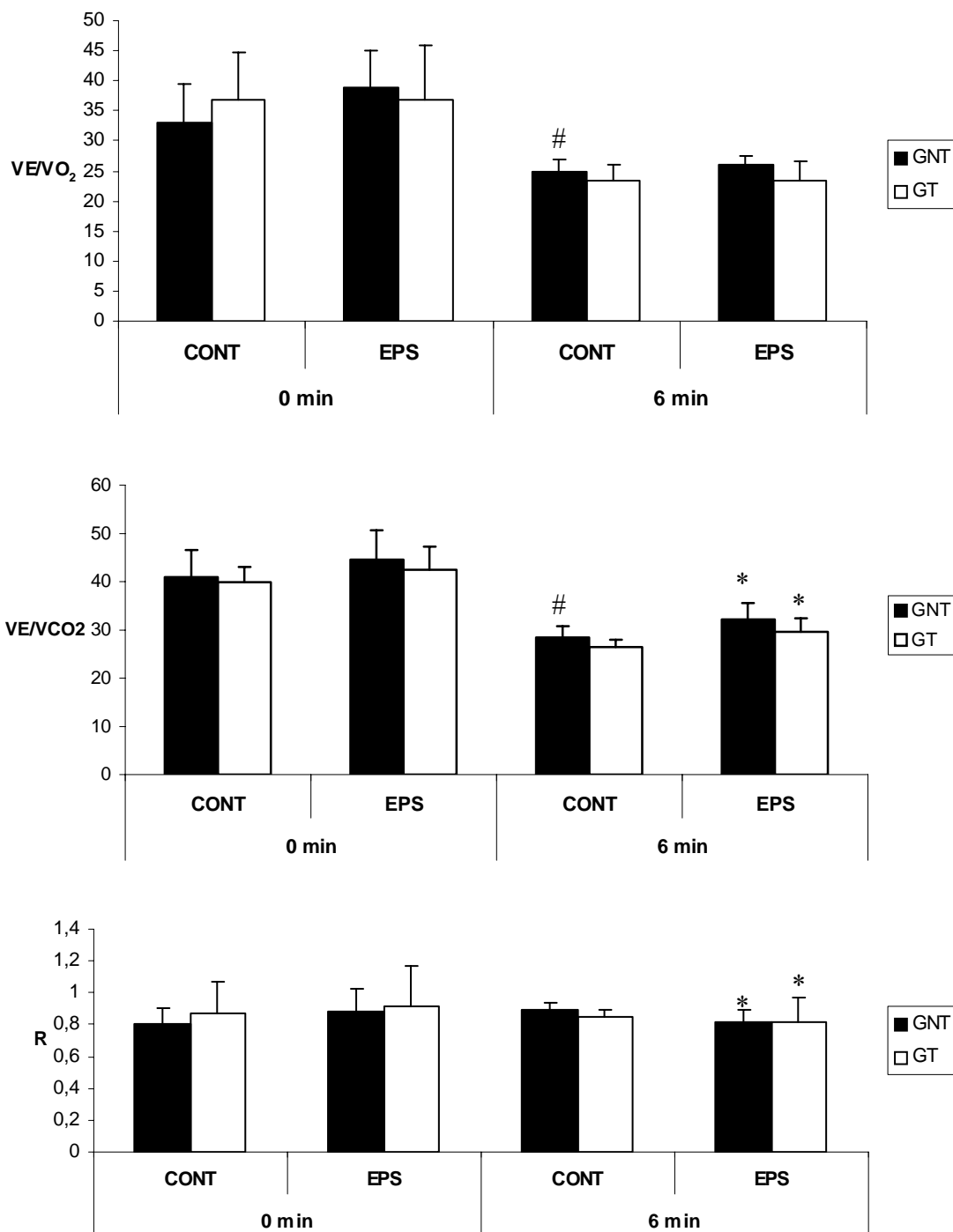


Figura 6. Valores médios \pm DP do equivalente ventilatório do consumo de oxigênio (VE/VO_2), do equivalente ventilatório da liberação de gás carbônico (VE/CO_2) e da taxa de troca respiratória ($R - VCO_2/VO_2$). GNT, grupo não treinado; GT, grupo treinado; CON, condição controle; EPS, condição de exercício prévio; 0 min, minuto antecedente ao início do exercício moderado; 6 min, dois últimos minutos do exercício moderado. *diferença significativa ($p < 0,05$) da condição CON dentro do grupo; #diferença significativa ($p < 0,05$) entre os grupos na mesma condição de exercício. Tabela com estes dados na pág 61.

Tabela 6. Valores médios (DP) do equivalente ventilatório do consumo de oxigênio (VE/VO_2), do equivalente ventilatório da liberação de gás carbônico (VE/CO_2) e da taxa de troca respiratória ($R = VCO_2/VO_2$).

Tempo		VE/VO ₂		VE/VCO ₂		R	
		GNT	GT	GNT	GT	GNT	GT
0 min	CON	33,1 (6,3)	36,8 (8,0)	40,9 (5,7)	39,3 (3,1)	0,81 (0,10)	0,87 (0,20)
	EPS	38,8 (6,4)	36,9 (9,1)	44,6 (6,0)	42,5 (4,7)	0,88 (0,15)	0,92 (0,25)
6 min	CON	25,0# (1,8)	23,3 (2,6)	28,4# (2,4)	26,4 (1,6)	0,89 (0,05)	0,85 (0,04)
	EPS	26,0 (1,5)	23,4 (3,2)	32,2* (3,3)	29,6* (2,8)	0,82* (0,07)	0,82* (0,15)

GNT, grupo não treinado; GT, grupo treinado; CON, condição controle; EPS, condição de exercício prévio; 0 min, minuto antecedente ao início do exercício moderado; 6 min, dois últimos minutos do exercício moderado. *diferença significativa ($p < 0,05$) da condição CON dentro do grupo; #diferença significativa ($p < 0,05$) entre os grupos na mesma condição de exercício.

APÊNDICE II

TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO

(Conselho Nacional de Saúde, Resolução 196/96)

I- Dados de Identificação do Indivíduo ou Responsável Legal:

1. Nome: _____

 Documento de Identidade nº: _____ Sexo: _____

 Data de Nascimento: ____/____/____
 Endereço: _____

 Bairro: _____ Cidade: _____

 CEP: _____ Fone: (____) _____

2. Responsável Legal: _____

 Natureza (Grau de parentesco, tutor, curador): _____

 Documento de Identidade nº: _____ Sexo: _____

 Data de Nascimento: ____/____/____
 Endereço: _____

 Bairro: _____ Cidade: _____

 CEP: _____ Fone: (____) _____

II- Dados sobre a Pesquisa Científica:

1. Título do Projeto: EFEITO DO EXERCÍCIO PRÉVIO SOBRE OS PARÂMETROS DA CINÉTICA DO VO₂ DURANTE O EXERCÍCIO MODERADO EM CICLISTAS E INDIVÍDUOS SEDENTÁRIOS
2. Pesquisador Responsável: Dr. Benedito Sérgio Denadai
 Cargo / Função: Prof. Adjunto
 Instituição: UNESP- IB – Rio Claro Deptº: Educação
Física
 Endereço: Av. 24 A, 1515 Bairro: Bela Vista
 CEP: 13506-900 Fone: (19) 35264325 Fax: (19) 35264321

III - EXPLICAÇÕES, EM LINGUAGEM ACESSÍVEL, DO PESQUISADOR AO INDIVÍDUO OU SEU REPRESENTANTE LEGAL

1. **JUSTIFICATIVA E OBJETIVO DA PESQUISA:** Não há ainda na literatura estudos que analisaram os aspectos a serem determinados por esta pesquisa. O objetivo deste estudo é analisar o efeito do aquecimento (exercício prévio) sobre o comportamento do VO₂ (utilização corporal de oxigênio) quando da transição do repouso para o exercício físico na bicicleta ergométrica em indivíduos sedentários e treinados.
2. **PROCEDIMENTOS A SEREM REALIZADOS:** A participação do indivíduo consiste em estar presente ao Laboratório de Avaliação da Performance Humana por 3 vezes em dias diferentes no mesmo horário do dia: 1º dia - teste de carga crescente até a exaustão voluntária, tempo previsto 25 minutos; os dois próximos testes serão realizados em ordem aleatória, um consiste em pedalar por 6 minutos em uma carga moderada (fácil execução) e o outro consiste em dois “tiros” de um minuto em uma carga bastante pesada (difícil execução), sendo realizado um minuto de recuperação entre os dois, após oito minutos do término dos “tiros” será realizado o exercício de 6 minutos em carga moderada. Durante todos os testes e na fase de recuperação após os “tiros” serão feitas coletas (micro quantidade) de sangue no lóbulo da orelha através de uma micro punção. O processo é indolor e todos os materiais utilizados são descartáveis. O tempo entre uma coleta de sangue e outra pode variar entre 3 e 6 minutos nos testes.
3. **DESCONFORTOS E RISCOS POSSÍVEIS:** Os riscos e os desconfortos pertinentes ao protocolo são aqueles inerentes a qualquer prática de exercícios extenuantes, tais como hipotensão, hipoglicemia e náuseas. Normalmente estes sintomas, quando apresentados, não necessitam de procedimentos para serem revertidos, voltando ao normal em poucos minutos. Estes riscos podem ser esclarecidos a qualquer momento pelo responsável dos testes e tendem a ser minimizados pelas condições de pronto atendimento em caso de ocorrência.
4. **FORMA DE ACOMPANHAMENTO E ASSISTÊNCIA:** Durante toda a realização do protocolo, sempre existirá um pesquisador responsável pelos testes. Em caso de incidente/acidente, serão realizados os procedimentos de pronto atendimento pelo pesquisador responsável pelos testes. Havendo necessidade, haverá o acionamento imediato do serviço de resgate existente na cidade de Rio Claro, através do telefone existente no Laboratório de Avaliação da Performance Humana.
5. **BENEFÍCIOS QUE PODERÃO SER OBTIDOS:** Para os atletas e para os indivíduos que estão preocupados em manter um certo nível de condicionamento físico, os testes servirão como avaliação de sua capacidade aeróbia, podendo o resultado ser utilizado na prescrição do treinamento dos atletas e dos indivíduos interessados.

6. GARANTIA DE ESCLARECIMENTOS, ANTES E DURANTE O CURSO DA PESQUISA: Em qualquer momento dúvidas de qualquer natureza pertencente à participação do sujeito na pesquisa poderão ser esclarecidas pelo responsável pela pesquisa.

7. LIBERDADE DE RECUSAR A PARTICIPAR OU ABANDONAR A PESQUISA, SEM PENALIZAÇÃO ALGUMA: Todo participante poderá abandonar os testes a qualquer momento, sem prestar qualquer tipo de esclarecimento, mas devendo comunicar sua decisão ao responsável dos testes o quanto antes.

8. GARANTIA DO SIGILO QUE ASSEGURE A PRIVACIDADE DO SUJEITO: Nenhum resultado individual será divulgado ou levado ao conhecimento de pessoas estranhas ao Laboratório de Avaliação da Performance Humana, sem a autorização expressa do sujeito submetido ao teste

DECLARO que, após ter sido devidamente esclarecido(a) pelo (a) pesquisador(a) dos itens 1 ao 8, do inciso III, consinto em participar do projeto de pesquisa em questão.

DECLARO, ainda, que recebi cópia do presente Termo.

_____ de _____ de 2004

legal

assinatura do indivíduo ou responsável

assinatura do pesquisador

NOTA: Este termo deverá ser elaborado em duas vias, ficando uma via em poder do indivíduo ou seu representante legal e a outra com o pesquisador responsável pelo projeto.

ANEXO I**Parecer do Comitê de Ética em Pesquisa**

Ofício CEP 14/2002

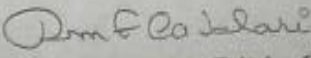
Ilmo. Sr.
Prof. Dr. Benedito Sergio Denadai
DD. Docente do Departamento de Educação Física
UNESP - Campus de Rio Claro

Prezado senhor:

O Comitê de Ética em Pesquisa do Instituto de Biociências, UNESP, Campus de Rio Claro (CEP-IB-UNESP), em reunião datada de 03.10.2002, aprovou o projeto de pesquisa intitulado "*Efeito do exercício prévio de intensidade supramáxima sobre a cinética do consumo de oxigênio*" submetido por Vossa Senhoria para apreciação do CEP, protocolo 005246, datado de 26/09/2002.

Sendo o que se apresenta para o momento, reitero meus protestos de consideração e coloco-me à disposição para eventuais esclarecimentos.

Atenciosamente.


Prof. Dra. Rosa Maria Feiteiro Cavalari
Coordenadora do Comitê de Ética em Pesquisa
IB - UNESP - Rio Claro

IB-UNESP - RIO CLARO
10.10.2002 15:10
501-51