
**PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM DESENVOLVIMENTO HUMANO E
TECNOLOGIAS**

**PERFIL DE APTIDÃO CARDIORRESPIRATÓRIA EM CORREDORES JOVENS
PELA CINÉTICA DO $\dot{V}O_2$ EM TESTES PROGRESSIVOS E RETANGULARES**

DANILO ALEXANDRE MASSINI

Dissertação apresentada ao Instituto de Biociências do Câmpus de Rio Claro, Universidade Estadual Paulista, como parte dos requisitos para obtenção do título de Mestre em Desenvolvimento Humano e Tecnologias (Sub-área Tecnologias e Desempenho Humano).

**RIO CLARO
SETEMBRO - 2015**

**PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM DESENVOLVIMENTO HUMANO E
TECNOLOGIAS**

**PERFIL DE APTIDÃO CARDIORRESPIRATÓRIA EM CORREDORES JOVENS
PELA CINÉTICA DO $\dot{V}O_2$ EM TESTES PROGRESSIVOS E RETANGULARES**

DANILO ALEXANDRE MASSINI

Orientador: PROF^o. DR. DALTON MÜLLER PESSÔA FILHO

Dissertação apresentada ao Instituto de Biociências do Câmpus de Rio Claro, Universidade Estadual Paulista, como parte dos requisitos para obtenção do título de Mestre em Desenvolvimento Humano e Tecnologias (Sub-área Tecnologias e Desempenho Humano).

**RIO CLARO
SETEMBRO - 2015**

574.1 Massini, Danilo Alexandre
M418p Perfil de aptidão cardiorrespiratória em corredores jovens
pela cinética do VO₂ em testes progressivos e retangulares /
Danilo Alexandre Massini. - Rio Claro, 2015
78 f. : il., figs., gráfs.

Dissertação (mestrado) - Universidade Estadual Paulista,
Instituto de Biociências de Rio Claro
Orientador: Dalton Müller Pessoa Filho

1. Fisiologia. 2. Limiares fisiológicos. 3. Treinamento. 4.
Corrida. I. Título.

CERTIFICADO DE APROVAÇÃO

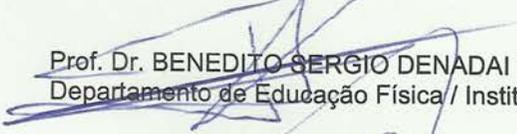
TÍTULO: Perfil de aptidão cardiorrespiratória em corredores jovens pela cinética do VO₂ em testes progressivos e retangulares

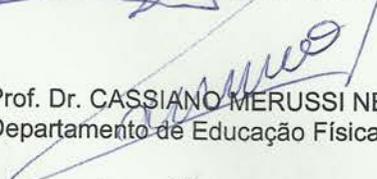
AUTOR: DANILO ALEXANDRE MASSINI

ORIENTADOR: Prof. Dr. DALTON MULLER PESSOA FILHO

Aprovado como parte das exigências para obtenção do Título de MESTRE EM DESENVOLVIMENTO HUMANO E TECNOLOGIAS , Área: TECNOLOGIAS NAS DINÂMICAS CORPORAIS, pela Comissão Examinadora:


Prof. Dr. DALTON MULLER PESSOA FILHO
Departamento de Educação Física / Faculdade de Ciências de Bauru - SP


Prof. Dr. BENEDITO SERGIO DENADA
Departamento de Educação Física / Instituto de Bociências de Rio Claro - SP


Prof. Dr. CASSIANO MERUSSI NEIVA
Departamento de Educação Física / Faculdade de Ciências de Bauru - SP

Data da realização: 09 de setembro de 2015.

DANILO ALEXANDRE MASSINI

PERFIL DE APTIDÃO CARDIORRESPIRATÓRIA EM CORREDORES JOVENS
PELA CINÉTICA DO $\dot{V}O_2$ EM TESTES PROGRESSIVOS E RETANGULARES

Dissertação apresentada ao Instituto de Biociências do Câmpus de Rio Claro, Universidade Estadual Paulista, como parte dos requisitos para obtenção do título de Mestre em Desenvolvimento Humano e Tecnólogas (Sub-área Tecnologias e Desempenho Humano).

COMISSÃO EXAMINADORA:

Prof^o. Dr. Dalton Müller Pessôa Filho

Prof^o. Dr. Benedito Sérgio Denadai

Prof^o Dr. Cassiano Merussi Neiva

Rio Claro, 09 de setembro de 2015

Dedicatória

Dedico este trabalho à memória de minha irmã, Alessandra Massini, que descansa em paz, embora eu saiba que sempre está ao meu lado... Valeu Lê!!!

Agradecimentos

A Deus pela minha vida, aos meus pais que são exemplo de companheirismo e “Seres Humanos”, responsáveis pela minha formação ética e verdadeira, munida de conceitos e valores que sempre me engrandecem como pessoa. Também, por a qualquer momento, sempre estarem prontos em atender meus chamamentos, ultrapassando muitos sacrifícios para vencerem as dificuldades e, assim proverem as condições necessárias para alcançar meus objetivos.

Ao meu Orientador (Prof^o. Dr. Dalton Müller Pessoa Filho) pela amizade, ensinamentos e orientações de um modo assertivo, coerente e rigoroso na construção do conhecimento. Ao meu amigo Renato Aparecido Corrêa Caritá (Bola) por todo seus ensinamentos e ajuda no laboratório, elaboração de resumos e artigos. Ao Prof^o. Dr. Benedito Sérgio Denadai por permitir que utilizássemos o Laboratório de Avaliação da Performance Humana, todas considerações e ajuda durante meu curso e dar-me a oportunidade de trabalhar junto com o Bola. A Renata (técnica do laboratório) e aos demais alunos que sempre estavam prontos para me ajudarem, muito obrigado!

A equipe de atletismo ALA (Associação Limeirense de Atletismo), a todos atletas, em especial os que participaram de meu estudo onde tivemos a possibilidade de construirmos uma amizade. Em especial, ao Professor Jorge Chagas e José Carlos da Silva (Fumaça) por possibilitarem que esse estudo pudesse ser colocado em prática, pela atenção e paciência com as infundáveis e exaustivas coletas e, por último, pela verdadeira amizade que edificamos, muito Obrigado!

Ao Prof. Dr. Afonso Antonio Machado pela amizade verdadeira, ensinamentos, paciência e atenção durante meus estudos. Ao Grupo Ginástico Rioclarense, em especial a equipe de professores que sempre substituíram minhas ausências por motivo de estudos (Disciplinas, Coletas, Congressos, etc). Aos meus amigos e amigas que trabalham comigo me ajudando a tornar tudo isso possível... um forte abraço a cada um de vocês.

A todos... GALERA!!! Valeu mesmo... NUNCA MAIS ESQUECEREI DE NENHUM DE VOCÊS!!!

RESUMO

O presente estudo apresentou por objetivo a comparação da cinética do $\dot{V}O_2$ durante transições no Ponto de Compensação Respiratória (PCR) e Velocidade Crítica (VC), bem como a análise das modificações nos parâmetros da aptidão aeróbia após um período de treinamento. Os participantes ($n = 10$; idade: $15,8 \pm 1,7$ anos; estatura: $1,7 \pm 0,1$ metros; massa corpórea: $57,1 \pm 12,4$ kg) realizaram um teste progressivo com intensidade inicial de $7,0 \text{ km} \times \text{h}^{-1}$ e incrementos $1,0 \text{ km} \times \text{h}^{-1}$ a cada minuto até a exaustão voluntária. O $\dot{V}O_2$ foi mensurado respiração a respiração, sendo o valor máximo ($\dot{V}O_{2\text{max}}$) considerado após suavização (filtro de 3s e média de 9s). O Limiar de Permuta Gasosa (LPG) e o PCR foram determinados por seguintes critérios respiratórios ($\dot{V}_E/\dot{V}O_2$, $P_{\text{ET}O_2}$, $\dot{V}_E/\dot{V}CO_2$ e $P_{\text{ET}CO_2}$). A $i\dot{V}O_{2\text{max}}$ foi considerada a menor intensidade de corrida que demandou o $\dot{V}O_{2\text{max}}$. A VC foi determinada em 3 testes de carga constante realizados em ordem aleatória e em dias diferentes nas intensidades de 85, 90 e 110% $i\dot{V}O_{2\text{max}}$, até a exaustão voluntária, ou até que não conseguirem manter a intensidade estipulada. Os valores de velocidade e tempo de exaustão (t_{Lim}) foram ajustados a partir do modelo linear da relação inversa do tempo ($V = CTAn \times (1/t) + VC$), onde $CTAn$ é a reserva finita de energia. A análise da cinética do $\dot{V}O_2$ foi realizada por um ajuste mono-exponencial com *time delay* (TD) obtendo-se a constante de tempo (τ) e a amplitude primária (A_1'). O Componente Lento (CL) foi determinado pela subtração de entre A_1' e a resposta final do $\dot{V}O_2$ ($EE\dot{V}O_2$). Para a análise do perfil do $\dot{V}O_2$ em teste progressivo empregou-se o coeficiente de inclinação da reta dos dados de $\dot{V}O_2$ vs. tempo em cada zona intensidades: $Z1 = \text{Vel.} \leq \text{ao Limiar Permuta Gasosa}$; $Z2 = \text{Limiar de Permuta Gasosa} < \text{Vel} \leq \text{ao Ponto de Compensação Respiratória}$; e $Z3 = \text{Vel.} > \text{ao Ponto de compensação respiratória}$. Para os ajustes gráficos adotou-se o método dos quadrados mínimos. O coeficiente de dispersão (R^2) analisou a correlação entre os valores de $\dot{V}O_2$ em PCR e VC. O teste ANOVA (one-way), empregando Bonferroni como teste *post-hoc*, comparou as diferenças entre os valores da capacidade aeróbia (LPG, PCR e VC) e coeficientes angulares do teste progressivo antes e após treinamento. Em todas as análises, o índice de significância foi pré-fixado em $p \leq 0,05$. Os participantes apresentaram valores de $\dot{V}O_{2\text{max}}$ e $i\dot{V}O_{2\text{max}}$ correspondentes a $3201,6 \pm 707,5 \text{ mL} \times \text{min}^{-1}$ e $16,5 \pm 1,7 \text{ km} \times \text{h}^{-1}$. A resposta do $\dot{V}O_2$ em VC ($83,3 \pm 7,1\% \dot{V}O_{2\text{max}}$) diferiu-se de LPG ($72,9 \pm 3,8\% \dot{V}O_{2\text{max}}$), porém não de PCR ($85,6 \pm 3,1\% \dot{V}O_{2\text{max}}$). A velocidade média seguiu a mesma tendência, sendo VC ($13,7 \pm 1,2 \text{ km} \times \text{h}^{-1}$) diferente de $i\text{LPG}$ ($11,5 \pm 0,9 \text{ km} \times \text{h}^{-1}$) mas não $i\text{PCR}$ ($14,2 \pm 1,2 \text{ km} \times \text{h}^{-1}$). Quanto a cinética do $\dot{V}O_2$, não foram observadas diferenças em τ_1 (PCR: $20,7 \pm 3,7\text{s}$ vs. VC: $19,0 \pm 4,4\text{s}$ $p = 0,356$), no CL (PCR: $289,0 \pm 207,0 \text{ mL} \times \text{min}^{-1}$ vs. VC: $255,0 \pm 198,9 \text{ mL} \times \text{min}^{-1}$; $p = 0,420$), em TD da resposta primária (PCR: $6,2 \pm 1,5\text{s}$ vs. VC:

5,8 ± 4,0s; p = 0,731), e da resposta de CL (PCR: 141,7 ± 22,0s vs. VC: 128,3 ± 22,1s; p = 0,191). O potencial explicativo de A₁' em PCR sobre a variância da resposta do A₁' em VC foi 92,5%. Assim, não se pode refutar a similaridade da resposta fisiológica pela cinética do $\dot{V}O_2$ em PCR e VC. Os parâmetros máximos da aptidão aeróbia não diferiram-se entre os momentos pré e pós-treinamento ($\dot{V}O_{2max}$: 55,4 ± 5,2 vs. 55,9 ± 4,3 mL×kg⁻¹×min⁻¹ e $i\dot{V}O_{2max}$: 16,2 ± 1,6 vs. 16,3 ± 1,8 km×h⁻¹). Quanto aos parâmetros submáximos da aptidão aeróbia, observou-se diferenças ao comparar a taxa oxidativa em LPG (72,9 ± 3,9 vs. 78,0 ± 2,6% $\dot{V}O_{2max}$). Também houve diferença em iLPG (11,5 ± 0,8 vs. 12,6 ± 0,6 km×h⁻¹) e em iPCR (14,1 ± 1,2 vs. 14,9 ± 1,4 km×h⁻¹). A comparação da transição repouso-exercício em iPCR nos momentos pré e pós treinamento, não apresentou diferenças em A₁' (2529,4 ± 431,1 vs. 2623,3 ± 448,9 mL O_2 ×min⁻¹), nem em TD₂ (140,6 ± 23,4s vs. 139,5 ± 17,1s). Embora, houvessem diferenças em TD₁ (6,1 ± 1,5s vs. 11,1 ± 2,5s) e τ (19,7 ± 4,5 vs. 15,0 ± 2,1s) da resposta primária e na ocorrência do CL absoluto (209,0 ± 116,4 vs. 115,4 ± 43,8 mL O_2 ×min⁻¹). Conclui-se que a redução do custo de O₂ determinou a variação da intensidade no domínio pesado, cujas as principais respostas metabólicas foram: (a) menor amplitude de resposta do $\dot{V}O_2$ ao teste progressivo nessas velocidades e, (b) uma velocidade de resposta mais rápida do sistema oxidativo ao início do exercício em PCR.

Palavras-chave: Cinética do $\dot{V}O_2$, limiares fisiológicos, teste progressivo, treinamento, corrida, jovens.

ABSTRACT

This study compared the kinetics of $\dot{V}O_2$ during transitions in the Respiratory Compensation Point (RPC) and Critical Speed (CS), as well as analyze the changes in aerobic fitness after a training period. The participants ($n = 10$; age: 15.8 ± 1.7 years; height: 1.7 ± 0.1 meters; body mass: 57.1 ± 12.4 kg) were undergone to the progressive test (initial velocity at $7.0 \text{ km}\times\text{h}^{-1}$ and increments of $1.0 \text{ km}\times\text{h}^{-1}$ every minute until voluntary exhaustion). The $\dot{V}O_2$ was measured breath-by-breath, and the maximum value ($\dot{V}O_{2\text{max}}$) was considered the higher 9s averaged $\dot{V}O_2$. The Gas Exchange Threshold (GET) and RCP were determined following respiratory criterion ($\dot{V}_E/\dot{V}O_2$, $P_{\text{ET}O_2}$, $\dot{V}_E/\dot{V}CO_2$ and $P_{\text{ET}CO_2}$). The $i\dot{V}O_{2\text{max}}$ was considered the smallest speed leading to $\dot{V}O_{2\text{max}}$. The CS was determined by constant load tests performed in random order at the intensities of 85, 90 and 110% $i\dot{V}O_{2\text{max}}$, performed until voluntary exhaustion, with 24 hours apart. The values of speed and time to exhaustion (t_{Lim}) were adjusted by linear model ($S = W' \times (1/t) + \text{CS}$), where W' is the finite energy store. The $\dot{V}O_2$ kinetics was analyzed by a mono-exponential function with time-delay (TD), giving time constant (τ) and the primary amplitude response (A_1'). The slow component (SC) was determined by subtracting A_1' from the final $\dot{V}O_2$ response ($EE\dot{V}O_2$). For the analysis of $\dot{V}O_2$ profile during progressive test was applied the slope of linear adjustment between $\dot{V}O_2$ vs. time for each zone of exercise intensity: $Z1 = \text{Speed} \leq \text{GET}$; $Z2 = \text{GET} < \text{Speed} \leq \text{RCP}$; and $Z3 = \text{Speed} > \text{RCP}$. The coefficient of variance (R^2) examined the correlation between the values of $\dot{V}O_2$ RCP and CS. The ANOVA (one-way) test, using Bonferroni as post-hoc, compared the differences between the indexes of aerobic capacity (GET, RCP and CS) and the slope coefficients of $\dot{V}O_2$ profile during progressive test before and after training. Significance level was set at $p \leq 0.05$. The participants showed values corresponding to $3201.6 \pm 707.5 \text{ mL}\times\text{min}^{-1}$ and $16.5 \pm 1.7 \text{ km}\times\text{h}^{-1}$ for $\dot{V}O_{2\text{max}}$ e $i\dot{V}O_{2\text{max}}$, respectively. The $\dot{V}O_2$ at CS ($83.3 \pm 7.1\% \dot{V}O_{2\text{max}}$) differ from that at GET ($72.9 \pm 3.8\% \dot{V}O_{2\text{max}}$), but not from RCP ($85.6 \pm 3.1\% \dot{V}O_{2\text{max}}$). The absolute velocity at CS ($13.7 \pm 1.2 \text{ km}\times\text{h}^{-1}$) also differed from $i\text{GET}$ ($11.5 \pm 0.9 \text{ km}\times\text{h}^{-1}$) but not from $i\text{PCR}$ ($14.2 \pm 1.2 \text{ km}\times\text{h}^{-1}$). No differences were observed in τ_1 (RCP: $20.7 \pm 3.7\text{s}$ vs. CS: $19.0 \pm 4.4\text{s}$ $p = 0.356$), SC (RCP: $289.0 \pm 207.0 \text{ mL}\times\text{min}^{-1}$ vs. CS: $255.0 \pm 198.9 \text{ mL}\times\text{min}^{-1}$; $p = 0.420$), TD for primary response (RCP: $6.2 \pm 1.5 \text{ s}$ vs. CS: $5.8 \pm 4.0\text{s}$; $p = 0.731$), and TD for SC response (RCP: $141.7 \pm 22.0\text{s}$ vs. CS: $128.3 \pm 22.1\text{s}$; $p = 0.191$). The A_1' at RCP explained 92.5% of the variance in A_1' at CS. The $\dot{V}O_{2\text{max}}$ and $i\dot{V}O_{2\text{max}}$ did not differ between the pre- and post-training (55.4 ± 5.2 vs. $55.9 \pm 4.3 \text{ mL}\times\text{kg}^{-1}\times\text{min}^{-1}$; 16.2 ± 1.6 vs. $16.3 \pm 1.8 \text{ km}\times\text{h}^{-1}$). After training improvements were observed for metabolic rate at GET (72.9 ± 3.9 vs. $78.0 \pm 2.6\% \dot{V}O_{2\text{max}}$), and for velocity at GET (11.5 ± 0.8 vs. $12.6 \pm 0.6 \text{ km}\times\text{h}^{-1}$) and RCP

(14.1 ± 1.2 vs. 14.9 ± 1.4 km \times h $^{-1}$). Transition on iRCP showed no differences when compared pre vs. post-values for A_1' (2529.4 ± 431.1 vs. 2623.3 ± 448.9 mL O_2 \times min $^{-1}$), and TD $_2$ (140.6 ± 23.4 s vs. 139.5 ± 17.1 s). Although, differences were observed for TD $_1$ (6.1 ± 1.5 s vs. 11.1 ± 2.5 s), τ_1 (19.7 ± 4.5 vs. 15.0 ± 2.1 s) and SC (209.0 ± 116.4 vs. 115.4 ± 43.8 mL O_2 \times min $^{-1}$). In conclusion, the $\dot{V}O_2$ response while exercising at RCP and CS supported the similarity between these indexes. Moreover, the reduced $\dot{V}O_2$ in heavy domain is associated to: (a) lower $\dot{V}O_2$ amplitude to the progression in velocity, and, (b) faster response of oxidative system at the beginning of exercise at PCR.

Key words: Kinetics of $\dot{V}O_2$, physiological thresholds, progressive test, training, running, young.

LISTA DE FIGURAS

- Figura 1.** Caracterização da relação volume/intensidade do programa de treinamento, por semana, ao longo do período analisado. Painel (A): volume e intensidade semanal relativos ao pico do volume prescrito (28425,0 m) e ao $\dot{V}O_2\text{max}$. Painel (B): volume relativo semanal por domínio de intensidade 36
- Figura 2.** Exemplo da determinação da velocidade crítica em dois participantes. O valor médio de VC foi $(3,8 \pm 0,3 \text{ m}\times\text{s}^{-1})$, que correspondeu à $13,8 \pm 1,1 \text{ km}\times\text{h}^{-1}$. O EPE associado a determinação de VC foi $0,11 \pm 0,06 \text{ m}\times\text{s}^{-1}$ e EPE de CTAn = $20,3 \pm 11,9 \text{ m}$. O t_{Lim} durante a primeira preditiva (110% $i\dot{V}O_2\text{max}$) foi $115,8 \pm 32,0\text{s}$, demandando $100,9 \pm 4,2 \% \dot{V}O_2\text{max}$; na segunda preditiva (90% $i\dot{V}O_2\text{max}$) foi $465,5 \pm 85,8\text{s}$, demandando $100,6 \pm 1,9 \% \dot{V}O_2\text{max}$ e na terceira preditiva (85% $i\dot{V}O_2\text{max}$) foi $720,8 \pm 143,7\text{s}$, demandando $100,2 \pm 1,1 \% \dot{V}O_2\text{max}$ 40
- Figura 3.** Comparação do perfil do $\dot{V}O_2$ na transição repouso/exercício no PCR e VC em dois sujeitos representativos (A) e (B). Média relativa na transição repouso/exercício no PCR e VC (C) 42
- Figura 4.** Variância explicativa do $\dot{V}O_2$ no PCR e VC, $\dot{V}O_2\text{PCR}$ em teste progressivo vs. $A_1'VC$ (Painel A, poder amostral de 98,7%), $A_1'PCR$ vs. $A_1'VC$ (Painel C, poder amostral de 99,9%), $iPCR$ vs. VC (Painel E, poder amostral de 95,4%). Concordância entre $\dot{V}O_2$ no PCR em teste progressivo (B), de fase constante (D) para o $\dot{V}O_2$ e de intensidade (F) na VC em teste constante a partir da análise Bland-Altman 43
- Figura 5.** Parâmetros submáximos da aptidão aeróbia por teste progressivo máximo pré e pós-treinamentos em valores absolutos do $\dot{V}O_2$ (A), intensidade (B), relativo (C) ao $\dot{V}O_2\text{max}$ e em intensidade (D) a $i\dot{V}O_2\text{max}$; LPG – Limiar de Permuta Gasosa; PCR – Ponto de Compensação Respiratória; (n = 10) 45
- Figura 6.** Parâmetros da aptidão aeróbia em dois participantes durante teste progressivo máximo pré (Painel A e C) e pós (Painel B e D) treinamento 46
- Figura 7.** Comparação antes e após período de treinamento do perfil do $\dot{V}O_2$ na transição repouso/exercício no PCR em dois sujeitos representativos (A) e (B). Média relativa na transição repouso/exercício no PCR e VC (C) 49
- Figura 8.** Concordância entre $\dot{V}O_2$ no $A_1'PCR$ (A) e Componente Lento (B) obtidos em testes de fase constante a partir da análise Bland-Altman 50

LISTA DE TABELAS

Tabela 1. Parâmetros da aptidão aeróbia obtidos em teste progressivo e de fase constante (n = 10)	39
Tabela 2. Parâmetros temporais e de amplitude da cinética do consumo de oxigênio no exercício realizado no ponto de compensação respiratória e na velocidade crítica (n = 10)	41
Tabela 3. Parâmetros da aptidão aeróbia obtidos durante teste progressivo após e ao final do período de treinamento (n = 10)	45
Tabela 4. Coeficientes angulares obtidos durante pré e pós-teste progressivo (n = 10)	46
Tabela 5. Parâmetros temporais e de amplitude da cinética do consumo de oxigênio no exercício realizado no ponto de compensação respiratória antes e após período de treinamento (n = 10)	48

LISTA DE ABREVIATURAS

A = amplitude

ATP = Trifosfato de Adenosina

cal = calorias

CL = Componente lento

$CL\Delta\dot{V}O_{2Final}$ = contribuição relativa do componente lento ao aumento do $\dot{V}O_2$ acima da linha de base ao final do exercício

CTAn = Capacidade de trabalho anaeróbio

DO₂ = Déficit de O₂

EC = Economia de corrida

EE $\dot{V}O_2$ = consumo de oxigênio ao final do exercício

EMG = eletromiografia

EPE = Erro padrão da estimativa

EPOC = Consumo de O₂ pós-exercício

EXP = exponencial

FCLL = Frequência cardíaca correspondente ao Limiar de Lactato

FCmax = Frequência cardíaca máxima

G = ganho

h = homens

H⁺ = íons hidrogênio

IAT = Limiar Anaeróbio Individual

iLV = intensidade correspondente ao Limiar Ventilatório

IMC = Índice de massa corpórea

iMFEL = Intensidade correspondente a Máxima Fase Estável de Lactato

J = joules

L = litros

LAer = limiar aeróbio

LAn = limiar anaeróbio

LL = Limiar de Lactato

LPG = Limiar de Permuta Gasosa

LV = Limiar Ventilatório

m = metros

MFEL = Máxima Fase Estável de Lactato

min = minuto

MPA = Máxima Potência aeróbia

MRT = Tempo Médio de Resposta

n = número

P = Potência

PAS = Pressão arterial sistólica

PC = Potência crítica

PCr = creatina fosfato

PCR = Ponto de Compensação Respiratória

Pi = íons fosfato

Pmax = Potência máxima

Ppico = Potência pico

PSE = percepção subjetiva de esforço

QR = quociente respiratório

RPE = escala subjetiva de esforço

rpm = rotações por minuto

s = segundos

t = tempo

SEE = erro padrão

τ = constante de tempo

TD = tempo de atraso

t_{Lim} = tempo limite

TRIMP = impulso de treinamento

V = Velocidade

VC = Velocidade crítica

$\dot{V}E$ = Ventilação

iLL = velocidade correspondente ao Limiar de Lactato

iLV = velocidade correspondente ao Limiar Ventilatório

Vmax = Velocidade máxima

$\dot{V}O_{2base}$ = consumo de oxigênio de base

$\dot{V}O_{2LL}$ = Consumo máximo de oxigênio correspondente ao Limiar de Lactato

$\dot{V}O_{2max}$ = Consumo máximo de oxigênio

vs. = versus

i $\dot{V}O_{2max}$ = velocidade mínima onde ocorre o alcance do $\dot{V}O_{2max}$ em um teste progressivo

W = Watts

SUMÁRIO

1. INTRODUÇÃO	14
2. REVISÃO DE LITERATURA	16
2.1. Parâmetros do modelo tempo-limite	16
2.1.1. <i>Definição de Velocidade Crítica</i>	16
2.1.2. <i>Modelos de determinação e validade da Velocidade Crítica</i>	16
2.1.3. <i>Respostas fisiológicas em VC</i>	19
2.2. Cinética do $\dot{V}O_2$	21
2.2.1. <i>Modelos matemáticos da cinética do $\dot{V}O_2$</i>	23
2.2.2. <i>Efeitos do treinamento sobre a Cinética do $\dot{V}O_2$</i>	25
2.3. Quantificação do treinamento	27
2.3.1. <i>Treinamento e índices do desempenho</i>	28
3. OBJETIVOS	31
3.1. Objetivos específicos	31
3.1.1. <i>Objetivos do estudo transversal</i>	31
3.1.2. <i>Objetivos do estudo longitudinal</i>	31
4. HIPÓTESES	32
4.1. <i>Estudo Transversal</i>	32
4.2. <i>Estudo Longitudinal</i>	32
5. MATERIAL E MÉTODOS	33
5.1. Participantes	33
5.2. Procedimentos	33
5.2.1. <i>Delineamento do estudo</i>	33
5.2.2. <i>Determinação do $\dot{V}O_{2max}$, Limiar de Permuta Gasosa (LPG) e Ponto de Compensação Respiratória (PCR)</i>	33
5.2.3. <i>Teste de Velocidade Crítica</i>	34
5.2.4. <i>Caracterização das unidades de treinamento pela cinética do $\dot{V}O_2$</i>	35
5.2.5. <i>Controle das cargas de treinamentos</i>	36
5.2.6. <i>Perfil da resposta do $\dot{V}O_2$ durante o teste de rampa</i>	37
5.2.7. <i>Economia de corrida</i>	37
5.2.8. <i>Tratamento estatístico</i>	37
6. RESULTADOS	39

6.1. COMPARAÇÃO DA CINÉTICA DO $\dot{V}O_2$ DURANTE EXERCÍCIO EM VC e PCR	39
6.2. COMPARAÇÃO DO PERFIL DO $\dot{V}O_2$ EM TESTES PROGRESSIVO E RETANGULAR APÓS 10 SEMANAS DE TREINAMENTO	44
7. DISCUSSÃO	51
7.1. PERFIL FISIOLÓGICO NO DOMÍNIO PESADO E A CINÉTICA DO $\dot{V}O_2$ DURANTE EXERCÍCIO EM VC e PCR	51
7.2. ADAPTAÇÕES FISIOLÓGICAS NO DOMÍNIO PESADO APÓS 10 SEMANAS DE TREINAMENTO	55
8. CONSIDERAÇÕES FINAIS	59
9. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	60
10. ANEXO	75
10.1. Aprovação do Comitê de Ética	75

1. INTRODUÇÃO

A permuta de gases pulmonares relacionada à intensidade do esforço permite caracterizar o comportamento fisiológico durante o exercício (WHIPP & WARD, 1990), e assim os determinantes metabólicos da tolerância ao exercício em diferentes zona de intensidade do trabalho muscular (WHIPP & WASSERMAN, 1972). Desta forma, os domínios metabólicos são representados pelo perfil de contribuição das diferentes fontes metabólicas à demanda energética da atividade (HILL et al., 2002), pela taxa de ajuste das vias (WARD-SMITH, 1999) e limites temporais do desempenho (DEMARIE et al., 2001; MORTON & BILLAT, 2000). Três domínios são comumente descritos: (i) exercício moderado, que envolve resposta estável do lactato sanguíneo e amplitude mono-exponencial do $\dot{V}O_2$ (ZOLADS et al., 2008; JONES & POOLE, 2005); (ii) o exercício pesado, com nível elevado porém não máximo da [La] sanguíneo e o $\dot{V}O_2$ atingindo uma estabilidade tardia sobreposta a sua primeira resposta (WHIPP et al, 2005); e (iii) o exercício severo onde $\dot{V}O_2$ e [La] projetam-se aos seus valores máximos (BURNLEY & JONES, 2007).

Dentre estes diferentes domínios, o exercício pesado apresenta especificidade para o desenvolvimento da capacidade aeróbia, isto é, aumento da tolerância ao esforço de alta intensidade e longa duração, cuja exaustão não está relacionada ao acúmulo de metabólitos e perturbação da homeostase muscular e sanguínea (MURGATROYD et al., 2011). Tradicionalmente, a inclinação da relação hiperbólica entre intensidade-tempo limite fornece o parâmetro limítrofe deste domínio: velocidade crítica (VC) ou potência crítica (PC) (JONES et al., 2010). No entanto, os procedimentos de determinação de PC ou VC tem sido descritos por diferentes protocolos de exercício, com duração entre dois a quinze minutos, e ajustes matemáticos lineares e não-lineares (HOUSH et al., 2001; BULL et al., 2000), que demandam respostas fisiológicas igualmente variadas e comprometem a demarcação do limite superior do domínio pesado (BULL et al., 2008). Frente a essas limitações metodológicas, outros parâmetros tem apresentado elevado potencial teórico para caracterizar a mesma função que VC ou PC: maior intensidade do exercício acima da qual ocorrerá uma sequência de eventos fisiológicos, que induzirá à fadiga (JONES et al., 2010). O Ponto de compensação respiratória (PCR) é um desses parâmetros com melhor respaldo teórico, pois seu significado fisiológico caracteriza-se pela intensidade de ativação metabólica, durante um teste incremental máximo, a partir da qual os mecanismos de controle do equilíbrio ácido-base perdem a capacidade de tamponar a produção de ânions (principalmente hidrogênio, H^+) associada à demanda contínua e crescente sobre o metabolismo glicolítico anaeróbio para a resíntese de ATP (BEAVER et al., 1986). As principais respostas gasosas, observadas ao nível pulmonar, decorrentes do acúmulo

de metabólitos acima de PCR são o aumento desproporcional da ventilação (\dot{V}_E), que ocorre independente da produção de dióxido de carbono ($\dot{V}CO_2$), concomitantemente, à redução na pressão expiratória de CO_2 ($P_{ET}CO_2$) e aumento na pressão inspiratória de O_2 ($P_{ET}O_2$), representando a tendência de falência dos mecanismos de tamponamento e do consumo muscular de O_2 (WHIPP, 2007).

A representatividade de PCR, em relação ao comportamento fisiológico observado em VC ou PC está descrito pela comparação da taxa metabólica relativa ao $\dot{V}O_{2max}$ que ambas tendem a demandar em seu contextos de avaliação (BROXTERMAN et al., 2014), ou ainda pelas amplitudes e tempos de respostas do sistema oxidativo frente ao exercício de fase constante ao redor de PCR (PESSÔA FILHO et al., 2012). Assim, a comparação direta do perfil oxidativo, em resposta ao exercício de fase constante em PCR e PC (ou VC) ainda não foi descrita, o que apresentaria, ou não, a tendência de similaridade no tempo de ativação e na amplitude do tempo de resposta do metabolismo oxidativo entre ambas intensidades. Devido à influência do treinamento de longa duração sobre as respostas centrais e periféricas determinantes do perfil oxidativo muscular, quando realizado em diferentes zonas de intensidade (moderada, pesada e severa) (MURIAS et al., 2010; DAUSSIN et al., 2008), pressupondo melhora da tolerância ao exercício exaustivo e aumento da oferta e extração de O_2 , espera-se alterações dos limiares de desempenho aeróbio submáximos seja pela economia de movimento e/ou taxa oxidativa correspondente afetando LPG, PCR ou VC (DEMARLE et al., 2001).

Diante desta problemática, o presente estudo comparou a cinética do $\dot{V}O_2$ em transições repouso-exercício durante a corrida em intensidade correspondente a VC e PCR. As hipóteses consideradas foram: (H_0) não a diferenças no perfil de O_2 durante exercício entre PCR e VC; e (H_1) o perfil de $\dot{V}O_2$ na transição repouso-exercício em PCR, antes e após treinamento de corrida não apresenta característica distinta do domínio pesado, apesar das alterações na taxa oxidativa e velocidade de corrida em PCR.

2. REVISÃO DE LITERATURA

2.1. Parâmetros do modelo tempo-limite

2.1.1. Definição de Velocidade Crítica

A VC refere-se a assíntota de uma relação hiperbólica entre a intensidade do exercício e o tempo de tolerância, significando a máxima velocidade que pode ser sustentada por um longo período prolongado de tempo de tempo sem a perturbação da homeostase muscular e sanguínea (BERGSTROM et al., 2013a; BOSQUET et al., 2011; MURGATROYD et al., 2011; FERGUSON et al., 2010; COATS et al., 2003). Outro parâmetro derivado desta relação é a capacidade de trabalho anaeróbio (CTAn) realizada com as reservas energéticas não dependentes do O₂, como o O₂ associado à mioglobina e hemoglobina, fosfatos de alta energia e glicose anaeróbia (BORXTERMAN et al., 2014; BULL et al., 2008; MONOD & SCHERRER, 1965; BERGSTROM et al., 2013b; JONES et al., 2008, MORITANI et al., 1981).

O papel principal de VC é a delimitação de domínio pesado do exercício (BERGSTROM et al., 2013a; BOSQUET et al., 2011; BULL et al., 2008; JONES et al., 2008; DEKERLE et al., 2003; SMITH & JONES, 2001; MORITANI et al., 1981), oferecendo assim uma alternativa não invasiva para o parâmetro da maior intensidade correspondente a capacidade de esforço de longa duração (JENKINS et al., 1992; KRANENBURG & SMITH, 1996). Esse parâmetro também tem sido empregada no processo de prescrição, monitoramento e avaliação de programas de treinamentos (JEKINS et al., 1992; MORITANI et al., 1981), na predição de performance em esforços prolongados (HILL et al., 2003; FLORENCE et al., 1997; KRANENBURG & SMITH, 1996) e na investigação das respostas ao exercício prévio (CARITÁ et al., 2014b).

Este modelo tem sido frequentemente aplicado em diferentes modalidades esportivas, como a corrida em esteira (BROXTERMAN et al., 2014; BULL et al., 2008; KRANENBURG & SMITH, 1996), em pista (KRANENBURG & SMITH, 1996), ciclismo (JENKINS et al., 1992; GAESSER et al., 1995; BULL et al., 2000), natação (WAKAYOSHI et al., 1993), remo (HILL et al., 2003) e em exercícios isolados, como a extensão do joelho (JONES et al., 2008) e do cotovelo (MONOD & SCHERRER, 1965).

2.1.2. Modelos de determinação e validade da Velocidade Crítica

A relação tempo/intensidade pode ser determinada por diferentes modelos matemáticos a partir de protocolos retangulares. A relação hiperbólica entre velocidade e tempo de exaustão, descrita pela Eq. 1, caracteriza o modelo não-linear de 2 parâmetros (Non – 2) (BULL et al., 2008; HOUSH et al., 2001; BULL et al., 2000; GAESSER et al., 1995).

$$t = \frac{CTAn}{(V-VC)} \quad [1]$$

onde “ t_{Lim} ” é o tempo de corrida ou tempo de exaustão, “ $CTAn$ ” é a capacidade de trabalho anaeróbio, “ V ” é a velocidade e “ VC ” é velocidade crítica.

O modelo de regressão linear para a relação velocidade e tempo de exaustão ($v-t_{Lin}$) pode basear-se na distância, como descrito pela Eq. 2 (BULL et al., 2008; HOUSH et al., 2001; BULL et al., 2000; GAESSER et al., 1995; WAKAYOSHI et al., 1993).

$$D = CTAn + VC \times t \quad [2]$$

onde “ D ” é a distância e “ t ” é o tempo de corrida ou tempo de exaustão.

Outra relação linear para o modelo de tempo limite emprega a velocidade pelo inverso do tempo ($1/t$) (BROXTEREMAN et al., 2014; BULL et al., 2008; HOUSH et al., 2001; GAESSER et al., 1995).

$$V = CTAn \times \frac{1}{t} + VC \quad [3]$$

O modelo não-linear de 3 parâmetros inclui um parâmetro máximo de intensidade, tornando a estimativa de VC mais apropriada em relação ao modelo não-linear de 2 parâmetros, por remover a tendência infinita da inclinação deste modelo (BULL et al., 2008; GAESSER et al., 1995).

$$t = \frac{CTAn}{(V-VC)} - \frac{CTAn}{(V_{max}-VC)} \quad [4]$$

onde “ V ” é a velocidade pico no teste incremental.

O método exponencial (Exp) é outro modelo de ajuste não linear, que inclui o parâmetro de intensidade máxima e uma constante de ajuste temporal (BULL et al., 2008; HOUSH et al., 2001; GAESSER et al., 1995).

$$V = VC + (V_{max} - VC) \times e^{-t/\tau} \quad [5]$$

onde “ τ ” é a constante de ajuste temporal.

Os modelos de determinação da VC têm apresentado diferenças, quando comparados entre si, sendo estas atribuídas as relações matemáticas entre os parâmetros de cada modelo (HOUSH et al., 2001; BULL et al., 2000; GAESSER et al., 1995). Gaesser et al. (1995) compararam a PC e a CTAn em cinco modelos diferentes em indivíduos do sexo masculino ($n = 16$; idade = $21,1 \pm 1,3$ anos; massa corpórea = $78,4 \pm 9,8$ kg; estatura = $180,1 \pm 8,2$ cm), encontrando diferenças significativas nos valores de PC (195 a 242 W de variação) e CTAn (18 a 58 kJ de variação) entre os modelos. Bem como foram reportadas variações no coeficiente de associação entre os valores de PC ($R = 0,78 - 0,99$) e CTAn ($R = 0,25 - 0,95$) entre os modelos.

No estudo de Bull et al. (2000) foram encontradas variações de 24% nos valores de PC ao compararem os cinco modelos matemáticos no ciclo ergômetro em indivíduos do sexo masculino, cujos valores foram: não linear com três parâmetros (180 ± 26 W), não linear com dois parâmetros (192 ± 25 W), linear d- t_{Lim} (196 ± 23 W), v- t_{Lim} (208 ± 25 W) e exponencial (212 ± 25 W), sendo significativamente diferentes ($p < 0,05$) os valores de PC por três parâmetros em relação aos demais. No estudo de Housh et al. (2001) a modelagem matemática da VC, por diferentes métodos, observou-se variação de 25% na VC dependendo do modelo utilizado, sendo o modelo Não-Linear-3 com menor valor, o Exponencial com o maior valor variando $2,5 \text{ km} \times \text{h}^{-1}$, já o Linear da Distância Total, Linear-V e Não-Linear-2 variaram $0,2 \text{ km} \times \text{h}^{-1}$. Os cinco modelos matemáticos (2 linear, 2 não-linear e 1 exponencial) também foram comparados por Bull et al. (2008) demonstrando que o modelo não-linear com 3 parâmetros ($11,5 \pm 1,4 \text{ km} \times \text{h}^{-1}$), variou em 18% em relação ao modelo não-linear com 2 parâmetros ($12,8 \pm 1,2 \text{ km} \times \text{h}^{-1}$), ao Linear da Distância Total ($13,1 \pm 1,3 \text{ km} \times \text{h}^{-1}$), velocidade linear ($13,6 \pm 1,4 \text{ km} \times \text{h}^{-1}$) e ao exponencial ($13,6 \pm 1,8 \text{ km} \times \text{h}^{-1}$). Todavia, Jones et al. (2008) não encontraram diferenças ao comparar VC pelos modelos não-linear de 2 parâmetros, modelo da regressão linear e o modelo da regressão linear pelo inverso do tempo ($19,6 \pm 2,2$; $19,8 \pm 1,9$ e $19,9 \pm 1,8$ W; respectivamente).

Com o propósito de examinarem se a PC é uma medida válida de *endurance*, Jenkins et al. (1992) utilizaram a PC para monitoramento de treinamento aeróbio e uma resposta individual ao treinamento em um período de 8 semanas demonstrando que PC aumentou 31% (pré: $169 \pm 40,9$ W; pós: $255 \pm 28,4$ W), enquanto a P mantida durante os 40 min de esforço aumentou 28% (pré: $190 \pm 34,5$ W; pós: $242 \pm 34,9$ W), mas PC não se mostrou correlacionada a alteração do $\dot{V}O_2\text{max}$ ($R^2 = 0,32$). A validade da VC na predição da performance em maratona foi verificada no estudo de Florence e Weir (1997), que encontraram uma alta correlação entre

a VC e o tempo de maratona Seus resultados mostraram que o tempo na maratona ($231,9 \pm 24,7$ min) relacionou-se melhor com VC ($R^2 = 0,76$) que com $\dot{V}O_2\text{max}$ ($R^2 = 0,51$) e LV ($R^2 = 0,28$) e que apesar de VC ($4,43 \pm 0,48 \text{ m}\times\text{s}^{-1}$) ser maior que a velocidade média da maratona ($3,07 \pm 0,35 \text{ m}\times\text{s}^{-1}$), recomenda-se sua utilização na determinação de performances em eventos de *endurance*. Hill et al. (2003) analisou a aplicação da VC na predição de performance de 2.000 metros em ergômetro de remo, empregando protocolos não-linear-2, não-linear-3 e Exp. Esses autores concluíram que o modelo não-linear-2 apresentou uma melhor predição de 2.000 metros ($R^2 > 0,974$) em relação ao não-linear-3 ($R^2 > 0,820$) e que a escolha do protocolo com a inclusão de um esforço de 2.000 metros é necessária para a determinação de VC no remo.

A tolerância durante o exercício em VC foi analisada por Bull et al. (2008), que analisaram a capacidade de permanecer em atividade por 60 minutos. O tempo de exaustão em VC pelo modelo não-linear com 3 parâmetros ($t = 51,7 \pm 12,9$ min), e pelo modelo não-linear com 2 parâmetros ($t = 34,5 \pm 14,5$ min;) permitiram que poucos participantes completassem a tarefa (5 e 9 respectivamente). No entanto, nenhum participante conseguiu completar os 60 minutos em VC pelos modelos linear entre o tempo e a distância total ($t = 25,7 \pm 7,2$ min), linear entre a distância e o inverso do tempo ($t = 22,1 \pm 7,7$ min) e exponencial ($t = 22,0 \pm 13,7$ min).

2.1.3. Respostas fisiológicas em VC

Kranenburg & Smith (1996) identificaram que a VC superestima em 3 a 12% o LV ($292,9 \pm 20,8 \text{ m} \times \text{min}^{-1}$ vs. $279,3 \pm 23,6 \text{ m} \times \text{min}^{-1}$, respectivamente). Fato esse corroborado por Florence e Weir (1997), que também encontraram valores maiores para a VC ($4,43 \pm 0,48 \text{ m} \times \text{s}^{-1}$) em relação a iLV ($4,04 \pm 0,48 \text{ m} \times \text{s}^{-1}$).

Todavia, algumas respostas fisiológicas e perceptuais ao exercício em VC parecem não diferirem entre os modelos de determinação. Bull et al. (2000) analisaram a frequência cardíaca (FC) e a percepção subjetiva do esforço (PSE) durante dois esforços até a exaustão e/ou 60 minutos de duração. Dentre aqueles que completaram a atividade, o 1º esforço (FC = 166 ± 10 bpm; 93 ± 5 % da FCM; PSE = 19 ± 1) não diferiu do 2º esforço (FC = 165 ± 12 bpm; 91 ± 5 % FCM; PSE = 17 ± 3), no modelo não-linear com 3 parâmetros. Housh et al. (2001) onde observaram as respostas relativas do $\dot{V}O_2$, FC e lactato sanguíneo entre os modelos. Esses autores verificaram para o modelo Linear da Distância Total (95% $\dot{V}O_2\text{max}$; 97% FCmax; 74% [La]max), para Linear-V (96% $\dot{V}O_2\text{max}$; 98% FCmax; 76% [La]max), para Não-Linear-2 (94% $\dot{V}O_2\text{max}$; 96% FCmax; 71% [La]max), para Não-Linear-3 (89% $\dot{V}O_2\text{max}$; 93% FCmax; 63% [La]max) e para Exp (105% $\dot{V}O_2\text{max}$; 104% FCmax; 103% [La]max), demonstrando uma

relação entre VC e o $\dot{V}O_2$ ($R^2 = 0,86 - 0,98$), VC e FC ($R^2 = 0,84 - 0,98$) e VC e [La] ($R^2 = 0,73 - 0,99$). A resposta absoluta do $\dot{V}O_2$ e FC também foram examinadas em esforços na VC por Bull et al. (2008), demonstrando que o modelo não-linear com 3 parâmetros apresenta respostas de menor amplitude ($\dot{V}O_2 = 39,5 \pm 5,5 \text{ mL} \times \text{kg}^{-1} \times \text{min}^{-1}$; FC = $179 \pm 18 \text{ bpm}$; $\Delta\dot{V}O_2 = 367 \pm 152 \text{ mL} \times \text{min}^{-1}$ do 3º min ao final do exercício), em relação aos modelos não-linear com 2 parâmetros ($\dot{V}O_2 = 43,8 \pm 5,2 \text{ mL} \times \text{kg}^{-1} \times \text{min}^{-1}$; FC = $187 \pm 10 \text{ bpm}$; $\Delta\dot{V}O_2 = 458 \pm 179 \text{ mL} \times \text{min}^{-1}$), linear entre o tempo e a distância total ($\dot{V}O_2 = 45,1 \pm 4,8 \text{ mL} \times \text{kg}^{-1} \times \text{min}^{-1}$; FC = $187 \pm 9 \text{ bpm}$; $\Delta\dot{V}O_2 = 446 \pm 190 \text{ mL} \times \text{min}^{-1}$), linear entre a distância e o inverso do tempo ($\dot{V}O_2 = 46,3 \pm 5,6 \text{ mL} \times \text{kg}^{-1} \times \text{min}^{-1}$; FC = $187 \pm 9 \text{ bpm}$; $\Delta\dot{V}O_2 = 442 \pm 180 \text{ mL} \times \text{min}^{-1}$), e exponencial ($\dot{V}O_2 = 46,2 \pm 6,0 \text{ mL} \times \text{kg}^{-1} \times \text{min}^{-1}$; FC = $187 \pm 10 \text{ bpm}$; $\Delta\dot{V}O_2 = 397 \pm 223 \text{ mL} \times \text{min}^{-1}$). Apesar do $\dot{V}O_2$ em VC apresentar um aumento adicional de 367 a 458 $\text{mL} \times \text{min}^{-1}$ para todos os modelos, a partir do 3º minuto do exercício até o final, a resposta final do $\dot{V}O_2$ e da FC variaram entre 76 – 90% $\dot{V}O_{2\text{max}}$ e 92 – 96% FCM.

O comportamento da VC (ou PC) também tem sido comparado aos indicadores lactacidêmicos do equilíbrio ácido-base no sangue e músculo. Quando comparada à máxima fase-estável de lactato (MFEL) e aos limiares ventilatórios, Dekerle et al. (2003) demonstraram que PC ($278 \pm 22 \text{ W}$; $85,4 \pm 4,8\% \dot{V}O_{2\text{max}}$) e PCR ($286 \pm 28 \text{ W}$; $85,3 \pm 5,6\% \dot{V}O_{2\text{max}}$) não diferem entre si ($p = 0,96$) no ciclismo, embora ambos sejam intensidades maiores ($p < 0,05$) que MFEL ($239 \pm 21 \text{ W}$; $74,3 \pm 4,0\% \dot{V}O_{2\text{max}}$) e LV ($159 \pm 23 \text{ W}$; $52,9 \pm 6,9\% \dot{V}O_{2\text{max}}$). Na natação, Wakayoshi et al. (1993) não encontraram diferenças entre as velocidades de nado em V_{200} ($1,626 \text{ m} \times \text{s}^{-1}$), V_{400} ($1,526 \text{ m} \times \text{s}^{-1}$), V_{OBLA} ($1,404 \text{ m} \times \text{s}^{-1}$) e VC ($1,437 \text{ m} \times \text{s}^{-1}$). Além de demonstrarem que transições de 1600m a 102% da VC demandam diferenças ($p < 0,05$) nas [La] sanguíneo, quando comparadas aos esforços a 98 e 100% VC, permitindo concluir que VC é um parâmetro que tende a representar MFEL na natação.

Na corrida em esteira, Smith & Jones (2001) analisaram a associação entre a VC, MFEL e o LAn (ponto de inflexão da curva lactacidêmicos) e não observaram diferenças entre VC ($14,4 \pm 1,1 \text{ km} \times \text{h}^{-1}$), iMFEL ($13,8 \pm 1,1 \text{ km} \times \text{h}^{-1}$) e o LAn ($13,7 \pm 0,6 \text{ km} \times \text{h}^{-1}$), bem como entre o $\dot{V}O_2$ relativo em VC ($89,0 \pm 4,0\% \dot{V}O_{2\text{max}}$) e o LAn ($84,0 \pm 3,0\% \dot{V}O_{2\text{max}}$). A equivalência entre VC e PCR também foi examinada por Broxterman et al. (2014) que não observaram diferenças entre PCR e VC, quando comparados pela velocidade de corrida ($11,5 \pm 2,3 \text{ km} \times \text{h}^{-1}$ vs. $11,7 \pm 2,3 \text{ km} \times \text{h}^{-1}$, respectivamente) ou $\dot{V}O_2$ ($2,83 \pm 0,72 \text{ L} \times \text{min}^{-1}$ vs. $2,88 \pm 0,80 \text{ L} \times \text{min}^{-1}$, respectivamente).

O efeito da cadência sobre o PCR e sua relação com a PC foi examinada por Broxterman et al. (2015) onde verificaram que a iPCR foi significativamente menor a 100 rpm quando

comparada a 60 rpm (197 ± 24 W vs. 222 ± 24 W, respectivamente), mas a intensidade do exercício e demanda oxidativa em PC a 100 rpm (196 ± 46 W; $\dot{V}O_2 = 2,95 \pm 0,54$ L \times min $^{-1}$) e a 60 rpm (214 ± 51 W; $\dot{V}O_2 = 3,01 \pm 0,69$ L \times min $^{-1}$) não diferiram dos valores de intensidade em PCR descritos acima. Tampouco diferem da demanda oxidativa em PCR nestas cadências (60 rpm: $3,00 \pm 0,33$ L \times min $^{-1}$; 100 rpm: $3,12 \pm 0,41$ L \times min $^{-1}$). Outra semelhança entre PC e PCR relatada por estes autores foi taxa oxidativa relativa a 60 rpm (CP: $79 \pm 14\%$ e PCR $78 \pm 9\%$) e a 100 rpm (CP: $72 \pm 4,0\%$ e PCR $73 \pm 9,0\%$). Mas os autores concluíram que essas semelhanças geram falsas evidências de similaridades entre PC e PCR, devido à variabilidade na estimativa de ambos os parâmetros e a diferença na referência conceitual dos fatores intervenientes. Todavia, a PC determinada por um teste *all-out* em cicloergômetro (187 ± 47 W; $83 \pm 6\% \dot{V}O_{2max}$) não diferiu-se de PCR (190 ± 49 W; $84 \pm 6\% \dot{V}O_{2max}$). Porém, tanto PC como PCR diferiram ($p < 0,01$) de LPG (139 ± 37 W; $66 \pm 7\% \dot{V}O_{2max}$) e LV₁ (145 ± 37 W; $60 \pm 8\% \dot{V}O_{2max}$), conduzindo Bergstrom et al. (2013b) a concluir que não há diferenças entre VC (ou PC) e PCR, mas caso existam devem-se em grande extensão ao nível de treinamento entre os participantes analisados, e que a variabilidade na respostas fisiológica pode estar associado ao erro na estimativa de VC e PCR, ou ainda aos parâmetros analisados.

2.2. Cinética do $\dot{V}O_2$

A cinética do $\dot{V}O_2$ é um índice que representa a eficiência da integração dos sistemas cardiopulmonar e neuromuscular provendo importantes informações sobre vários mecanismos da regulação da oferta e utilização do O₂ pela musculatura esquelética durante exercício (MAcPHEE et al., 2005). O perfil da resposta do $\dot{V}O_2$, a partir da compreensão dos parâmetros temporais e de amplitude da cinética do $\dot{V}O_2$ ao início da atividade podem estar relacionado a tolerância ao exercício (CARITÁ et al., 2014a). Basicamente, os parâmetros temporais são representados pela constante de tempo (τ) definida como a duração do tempo no qual o $\dot{V}O_2$ alcance 63% da assíntota da reposta para uma intensidade de esforço (em segundos) (MURIAS et al., 2011; DELOREY et al., 2003) e pelo tempo de atraso (TD) da reposta do $\dot{V}O_2$ (em segundos) e os parâmetro de amplitude (A) refere-se a amplitude da curvatura exponencial (mL O₂ \times min $^{-1}$) (BOSQUET et al., 2011; SCHEUERMANN et al., 2001).

Sobretudo, esse procedimento possibilita a descrição matemática da magnitude do $\dot{V}O_2$ e tempo decorrido de ajuste a demanda muscular da oferta de O₂, também inferir sobre a interação de fatores, desde a capacidade de transporte à atividade mitocondrial, responsável por possibilitar a estabilidade do consumo de O₂ (POOLE et al., 2008), como também, a descrição de eventos metabólicos (perturbação do equilíbrio ácido-base e déficit de O₂) responsável por

uma tardia ou ausência de associação entre o $\dot{V}O_2$ e demanda muscular em atividades de intensidade constante (CARITÁ et al., 2014a; JONES et al., 2009).

Em diferentes domínios de intensidade, ocorre primeiramente a fase cardiodinâmica com duração entre 15 – 25 s, onde o $\dot{V}O_2$ é atribuído principalmente ao aumento do débito cardíaco e do fluxo sanguíneo pulmonar (XU & RHODES, 1999) com os parâmetros (A_0 , τ_0) se considerado, embora, muitas vezes, sendo desprezadas durante análises quando eliminam os 20 segundos iniciais do exercício (MURIAS et al., 2011; SANTANA et al., 2007; MACPHEE et al., 2005) finalizando quando a segunda fase (componente primário) tem início (BOSQUET et al., 2011) (TD_1), a amplitude relevante (A_1) é definida como o aumento no $\dot{V}O_2$ desde a linha de base até o valor da amplitude da assíntota da segunda exponencial (A_1'), caso o CL não seja considerado no modelo (WHIPP et al., 2005).

No exercício moderado constante (abaixo do LL) em pessoas saudáveis, o comportamento temporal do $\dot{V}CO_2$ ($\tau = 50 - 60$ s) em função do tempo anteriormente ao estado estável é relativamente atrasado em relação ao $\dot{V}O_2$ ($\tau = 30 - 40$ s), enquanto que a Ventilação altera mais lentamente ainda ($\tau = 55 - 65$ s). Com relação a pressão parcial de O_2 , apresenta uma redução transitória e a pressão parcial de CO_2 , observa-se uma suave elevação transitória ou se mantém constante (WHIPP, 2007).

Sobretudo, nos esforços em intensidades no domínio pesado, onde a fase estável é alcançada tardiamente (BOSQUET et al., 2011; XU & RHODES, 1999) outro componente exponencial necessita ser inserido nesta análise (BOSQUET et al., 2011). Durante o esforço constante no domínio pesado ($LL < \text{intensidade} < VC$), ocorre um aumento do $\dot{V}CO_2$ como consequência da tamponamento do bicarbonato ($[HCO_3^-]$) para neutralizar os íons H^+ associado ao aumento da $[La]$ e uma hiperventilação compensatória decorrente da acidose metabólica, pressão parcial de CO_2 (P_aCO_2) é levemente elevada (3 – 4 mmHg) como resultado da compensação respiratória em função da relativa responsividade do quimiorreceptor carotídeo ao comparar a $[H^+]$ com a P_aCO_2 (WHIPP, 2007). Quando ocorre o alcance do estado estável, ocorre uma rápida queda na $[HCO_3^-]$ podendo estar ou não acompanhada de uma compensatória hiperventilação. Neste domínio de esforço, jovens saudáveis apresentam uma constante de tempo ($\tau = 28,2 \pm 13,1$ s) (SCHEUERMANN et al., 2001), porém, menores valores são encontrados em atletas (BORRANI et al., 2001). Com relação ao domínio severo, neste não se observa a estabilização do consumo de O_2 (ENDO et al., 2007; POOLE, 1994), do lactato sanguíneo e o componente lento do consumo de O_2 direciona-se para o $\dot{V}O_{2max}$ (CANNON et al., 2011; BULL et al., 2008; JONES et al., 2008; ENDO et al., 2007).

2.2.1. Modelos matemáticos da cinética do $\dot{V}O_2$

O consumo de O_2 apresenta comportamentos distintos, ou seja, inicialmente apresenta um componente cardio-dinâmico (fase I) com duração entre 15 – 25 s (BURNLEY & JONES, 2007; CARTER et al., 2002; DERMALE et al., 2001; BORRANI et al., 2001; XU & RHODES, 1999; BARSTOW et al., 1994), em seguida e durante exercício moderado em intensidade constante abaixo do LL assume um estado estável entre 2 e 3 min após um crescimento mono-exponencial em função do tempo caracterizando o componente fundamental (fase II) seguido de um breve atraso (fase I) (MACKEY et al., 2009; ZOLADS et al., 2008; BURNLEY & JONES, 2007; ENDO et al., 2007; CARTER et al., 2002; BORRANI et al., 2001; XU & RHODES, 1999).

$$\dot{V}O_2(t) = \dot{V}O_{2b} + A_1 \left[1 - \ell^{-\left(\frac{t-TD_1}{\tau_1}\right)} \right] \quad [7]$$

onde, “ $\dot{V}O_2(t)$ ” é o consumo de O_2 em um dado tempo, “ $\dot{V}O_{2Base}$ ” é o consumo de O_2 em repouso, “ A ” é o aumento da amplitude do $\dot{V}O_{2Base}$, “ τ ” é a constante de tempo definida com a duração para que o $\dot{V}O_2$ alcance 63% de “ A ” (DELOREY et al., 2005; DERMALE et al., 2001) e “ TD ” é o tempo de atraso em relação ao início do exercício (SCHEUERMANN et al., 2001).

No entanto, em esforços acima do LL, a cinética do O_2 torna-se mais complexa, ou seja, a fase fundamental é suplementada, gerando com isso, um aumento secundário do consumo de O_2 denominado componente lento (CANNON et al., 2011; ZOLADS et al., 2008; BURNLEY & JONES, 2007; ENDO et al., 2007; DELOREY et al., 2005; BORRANI et al., 2001; SCHEUERMANN et al., 2001; XU & RODES, 1999; POOLE, 1994), variando em função do tipo de exercício (CARTER et al., 2000b), perfil e regime de recrutamento de fibras musculares (HILL et al., 2003; CARTER et al., 2000b) sendo usualmente expresso entre a diferença do 3º e 6º min de exercício (XU & RHODES, 1999), onde sua amplitude está relacionada com a intensidade da atividade, características dos participantes, ou seja, nível de condicionamento, tipos de fibras musculares (BURNLEY & JONES, 2007), aumento (XU & RHODES, 1999) e/ou padrão de recrutamento de unidades motoras (ENDO et al., 2007) e duração do esforço (BOSQUET et al., 2011; XU & RHODES, 1999).

$$\dot{V}O_2(t) = \dot{V}O_{2b} + A_1 \left[1 - \ell^{-\left(\frac{t-TD_1}{\tau_1}\right)} \right] + A_2 \left[1 - \ell^{-\left(\frac{t-TD_2}{\tau_2}\right)} \right] \quad [8]$$

Contudo, para atividades acima do LL e abaixo da VC, ou seja, no domínio pesado (BERGSTRON et al., 2013a; CARTER et al., 2002), no consumo de O_2 pode observar-se um atraso do estado estável superior a 15 min (CANNON et al., 2011; BURNLEY & JONES, 2007;

ENDO et al., 2007), embora, para condições supra VC, ou seja, domínio severo (FERGUSON et al., 2010; BURNLEY & JHONES, 2007; COATS et al., 2003; CARTER et al., 2002), pode verificar-se um aumento da razão dos substratos energéticos e da fosforilação oxidativa, com isso elevando o consumo de O₂ até que ocorra o alcance do $\dot{V}O_{2max}$ ou a exaustão (CANNON et al., 2011; ZOLADS et al., 2008; BURNLEY & JHONES, 2007).

Todavia, a complexidade da cinética do consumo de O₂, apresentada nos seus diferentes comportamentos, que estão diretamente relacionadas aos domínios de intensidade, foi demonstrada por Carter et al. (2002) onde verificaram que o ganho do componente primário não é constante com o aumento da intensidade do exercício nos domínios moderado, pesado e severo e que as amplitudes e mudanças na cinética do O₂ podem estar associadas com mudanças no padrão do recrutamento de fibras musculares ocorridas com aumentos nas intensidades de esforço ao examinarem nos domínios moderado, pesado e severo na corrida em esteira durante transições com 6 min de duração a 80% e 100% do LL e 20%, 40%, 60%, 80% da diferença entre LL e o $\dot{V}O_{2max}$, e na $i\dot{V}O_{2max}$. Seus resultados mostraram valores do LL ($3,036 \pm 0,199 \text{ L}\times\text{min}^{-1}$; $73,2 \pm 1,6 \% \dot{V}O_{2max}$) da VC ($84,6 \pm 1,7 \% \dot{V}O_{2max}$ ou $\Delta 41 \pm 7,6\%$ da diferença entre LL e o $\dot{V}O_{2max}$), a amplitude do componente primário aumentou (de $1,868 \pm 0,136 \text{ L}\times\text{min}^{-1}$ a 80% do LL até $3,296 \pm 0,218 \text{ L}\times\text{min}^{-1}$ no $\dot{V}O_{2max}$), a τ do componente primário foi significativamente menor 80% do LL ($12,7 \pm 1,4 \text{ s}$) e em relação aos esforços supra LL que não diferiram entre si ($17,9 - 19,1 \text{ s}$), o componente lento do O₂ aumentou com o a intensidade ($\Delta 20\% = 139 \pm 39 \text{ mL}\times\text{min}^{-1}$ e $\Delta 80\% = 486 \pm 57 \text{ mL}\times\text{min}^{-1}$), porém diminuiu na $i\dot{V}O_{2max}$ ($317 \pm 84 \text{ mL}\times\text{min}^{-1}$), contudo, também reduziu seu surgimento com o aumento da intensidade (de $\Delta 20\% \cong 130 \text{ s}$ para a $i\dot{V}O_{2max} \cong 80 \text{ s}$), sendo que, foram alcançados o $\dot{V}O_{2max}$ nas intensidades de $\Delta 80\%$ ($4,152 \pm 0,242 \text{ L}\times\text{min}^{-1}$) e na $i\dot{V}O_{2max}$ ($4,154 \pm 0,114 \text{ L}\times\text{min}^{-1}$).

As alterações provocadas pela idade quanto a adaptação do consumo de O₂ pulmonar foi examinada por DeLorey et al. (2005) onde com base no CL do $\dot{V}O_2$ e na desoxigenação muscular em idosos, identificaram que a cinética da perfusão muscular é atrasada em relação ao $\dot{V}O_2$ em idosos, sendo assim, isso pode sugerir que o lento $\dot{V}O_2$ em idosos pode ser consequência do lento fluxo sanguíneo muscular local quando comparou indivíduos do sexo masculino jovens ($n = 5$; idade = 24 ± 4 anos; massa corpórea = $78 \pm 4 \text{ kg}$; estatura = $181 \pm 3 \text{ cm}$; $P_{pico} = 366 \pm 30 \text{ W}$; $\dot{V}O_{2max} = 3,8 \pm 0,4 \text{ L}\times\text{min}^{-1}$ ou $49 \pm 6 \text{ mL}\times\text{kg}^{-1}\times\text{min}^{-1}$) e idosos ($n = 6$; idade: 68 ± 3 anos; massa corpórea: $84 \pm 10 \text{ kg}$; estatura: $178 \pm 3 \text{ cm}$; $P_{pico} = 218 \pm 27 \text{ W}$; $\dot{V}O_{2max} = 2,30 \pm 3 \text{ L}\times\text{min}^{-1}$ ou $27 \pm 3 \text{ mL}\times\text{kg}\times\text{min}^{-1}$) que realizaram um teste incremental ($25 \text{ W}\times\text{min}^{-1}$) para a determinação do LL e do $\dot{V}O_{2max}$, em seguida, os participantes realizaram em dias separados 4 esforços com transições de intensidades de 20 W para $\Delta 50$ [$\Delta 50\% = \text{LL} +$

$((\dot{V}O_{2max} - LL) \times 0,50)]$ com duração de 6 min em cada intensidade. Seus resultados mostraram valores absolutos do $\dot{V}O_2$ alcançados durante a fase II do esforço em domínio pesado similares em porcentagem do $\dot{V}O_{2max}$ em idosos ($80 \pm 5\%$) e jovens ($75 \pm 3\%$) representado $\Delta\dot{V}O_2$ de $\Delta 46 \pm 8$ em idosos e $\Delta 43 \pm 5$ em jovens, a constante τ da fase II do $\dot{V}O_2$ foi maior em idosos (49 ± 8 s) comparados com jovens (29 ± 4 s) durante transição do exercício pesado, os valores do $\dot{V}O_2$ pré-transição foi menor em idosos ($0,79 \pm 0,06 \text{ L}\times\text{min}^{-1}$) comparado com jovens ($0,94 \pm 0,07 \text{ L}\times\text{min}^{-1}$), o aumento da amplitude da fase II do $\dot{V}O_2$ foi menor em idosos ($1,05 \pm 0,10 \text{ L}\times\text{min}^{-1}$) comparado com jovens ($1,92 \pm 0,37 \text{ L}\times\text{min}^{-1}$), o alcance absoluto da fase II do $\dot{V}O_2$ foi menor em idosos ($1,85 \pm 0,14 \text{ L}\times\text{min}^{-1}$) comparado com jovens ($2,86 \pm 0,36 \text{ L}\times\text{min}^{-1}$), refletindo uma menor intensidade em idosos ($129 \pm 10 \text{ W}$) comparado com jovens ($228 \pm 23 \text{ W}$), o ganho ($\Delta\dot{V}O_2/\Delta WR$) da resposta da fase II do $\dot{V}O_2$ foi similar em idosos ($9,7 \pm 0,4 \text{ mL}\times\text{min}^{-1}\times\text{W}^{-1}$) e jovens ($9,2 \pm 0,7 \text{ mL}\times\text{min}^{-1}\times\text{W}^{-1}$). O início do CL foi similar em idosos (146 ± 6 s) e jovens (146 ± 5 s), sua amplitude foi menor em idosos ($0,13 \pm 0,06 \text{ L}\times\text{min}^{-1}$) comparado com jovens ($0,32 \pm 0,11 \text{ L}\times\text{min}^{-1}$), representando porcentagem similar do aumento total do $\dot{V}O_2$ em idosos ($11 \pm 6\%$) e jovens ($14 \pm 5\%$), no final do exercício o $\dot{V}O_2$ foi menor em idosos ($1,98 \pm 0,14 \text{ L}\times\text{min}^{-1}$) comparado com jovens ($3,18 \pm 0,30 \text{ L}\times\text{min}^{-1}$), porém, similares em valores percentuais em idosos ($87 \pm 6\%$) e jovens ($83 \pm 3\%$). A constante τ da FC foi maior em idosos (71 ± 31 s) em relação aos jovens (36 ± 8 s), já os valores a 20 W pré-transição foram similares em idosos (86 ± 9 bpm) comparado com jovens (85 ± 6 bpm), a amplitude durante a fase II foi menor em idosos (39 ± 6 bpm) comparado com jovens (54 ± 13 bpm), o valor da FC durante a fase II também foi menor em idosos (125 ± 12 bpm) comparado com jovens (139 ± 9 bpm), mas similar em %FCM em idosos ($78 \pm 5\%$) e jovens ($75 \pm 5\%$), o aumento da FC em relação ao $\dot{V}O_2$ ($\Delta FC/\Delta VO_2$) durante a fase II foi maior em idosos ($40 \pm 7 \text{ batimentos}\times\text{L}^{-1}$) e jovens ($28 \pm 6 \text{ batimentos}\times\text{L}^{-1}$), seguido desta fase, a FC continuou elevando-se sendo similares em idosos (10 ± 7 bpm) e jovens (9 ± 5 bpm), como também, no final do exercício em valores absolutos em idosos (135 ± 17 bpm) e jovens (148 ± 9 bpm), e relativos da FCM em idosos ($84 \pm 8\%$) e jovens ($80 \pm 5\%$). A dexoemoglobina apresentou um TD similar em idosos (8 ± 3 s) e jovens (7 ± 1 s), contudo, a constante τ da dexoemoglobina seguida do TD foi mais rápida ($p < 0,05$) em idosos (8 ± 2 s) do que em jovens (14 ± 2 s).

2.2.2. Efeitos do treinamento sobre a Cinética do $\dot{V}O_2$

Melhoras do desempenho em diferentes intensidades do exercício aeróbio podem ser advindas de mudanças no potencial oxidativo muscular, caracterizado pelo aumento da densidade mitocondrial e da atividade de enzimas associadas (McKAY et al., 2009;

SAUNDERS et al., 2004; CARTER et al., 2000), assim como pela maior oferta de O₂ (MURIAS et al., 2010; McKAY et al., 2009) que relaciona-se a capilarização das fibras musculares tipo I e II (CARTER et al., 2000). Essas respostas são inferidas pela redução na constante temporal da resposta primária (MURIAS et al., 2010; McKAY et al., 2009) para uma intensidade absoluta submáxima ao longo do tempo (SAUNDERS et al., 2004; CARTER et al., 2000), e pela redução da amplitude do componente lento (McKAY et al., 2009; DEMARLE et al., 2001; CARTER et al., 2000; WOMACK et al., 1995). Ambos, proporcionando um menor consumo de O₂ total da atividade (WOMACK et al., 1995).

Comumente, os estudos descrevem as mudanças da cinética associadas ao domínio pesado do exercício. No estudo de Womack et al. (1995), o treinamento contínuo pesado (40 min, 68% $\dot{V}O_{2max}$) e intervalado (6 x 5 min a 77% $\dot{V}O_{2max}$) realizado duas vezes por semana, alterou o CL do $\dot{V}O_2$ ($0,42 \pm 0,06$ vs. $0,15 \pm 0,04$ L \times min⁻¹) durante transições a $\Delta 60\%$, assim como proporcionou melhoras no $\dot{V}O_{2LL}$ ($1,57 \pm 0,12$ vs. $1,97 \pm 0,09$ L \times min⁻¹) e $\dot{V}O_{2max}$ ($3,20 \pm 0,19$ vs. $3,39 \pm 0,16$ L \times min⁻¹).

Carter et al. (2000) também analisaram o efeito sobre a cinética de $\dot{V}O_2$ de um programa de treinamento de corrida contínuo e intervalado de 3 a 5 dias por semana, com volume de 20 a 30 minutos, por seis semanas. Seus resultados mostraram diferenças significativas para $\dot{V}O_{2max}$ ($56,4 \pm 2,1$ mL \times kg⁻¹ \times min⁻¹), iLL ($11,4 \pm 0,4$ km \times h⁻¹) e $\dot{V}O_{2LL}$ ($2,89 \pm 0,1$ L \times min⁻¹). A cinética do $\dot{V}O_2$, não apresentou diferenças na resposta durante o exercício pesado, quanto à amplitude da resposta primária ($2730,0 \pm 124,3$ vs. $2677,0 \pm 117,0$ mL \times min⁻¹), tempo de início da resposta ($17,8 \pm 1,0$ s vs. $18,4 \pm 0,7$ s) constante temporal de ajuste ($19,4 \pm 1,2$ s vs. $18,8 \pm 4,9$), porém foram observadas diferenças na amplitude do CL ($321,4 \pm 32$ vs. 217 ± 23 mL \times min⁻¹) e em sua contribuição relativa ($10,2 \pm 1,6$ vs. $7,3 \pm 0,7\%$). Esses resultados permitiram aos autores concluir que o treinamento provocou um aumento no $\dot{V}O_{2max}$, no LL e uma redução do CL do $\dot{V}O_2$ para uma mesma intensidade absoluta de exercício.

Dermale et al. (2001) analisaram as alterações no déficit de O₂ e no CL $\dot{V}O_2$ sobre o t_{Lim} a 93% $i\dot{V}O_{2max}$, após oito semanas de treinamento (duas sessões semanais entre 60 – 70% $i\dot{V}O_{2max}$ durante 45 – 60 min e 3 sessões semanais entre 3 – 4 esforços na $i\Delta 50$ durante 50% do t_{Lim} com recuperação a 50% da $i\dot{V}O_{2max}$ durante 25% do t_{Lim} na $i\Delta 50$). Os autores não observaram diferenças na constante de início da resposta ($17,2 \pm 1,2$ s vs. $18,3 \pm 1,5$ s), amplitude da resposta primária (3112 ± 205 vs. 2851 ± 112 mL \times min⁻¹), CL (334 ± 63 vs. 461 ± 107 mL \times min⁻¹) e $\dot{V}O_2$ ao final do exercício (4146 ± 258 vs. 4015 ± 199 mL \times min⁻¹). Porém, constataram diferenças na constante de ajuste primária ($25,9 \pm 1,2$ s vs. $13,8 \pm 1,7$ s) e déficit de O₂ (2269 ± 264 vs. 1524 ± 62 mL).

McKay et al. (2009) comparam o efeito de três semanas de programas diferentes de treinamento sobre a cinética do $\dot{V}O_2$ no domínio moderado (90% do LPG). Dois grupos treinaram, separadamente, um programa intervalado de alta intensidade (1 minuto à 120% $\dot{V}O_{2max}$, 1 minuto de intervalo, 8 vezes nas duas primeiras sessões e 12 vezes nas 8 sessões seguintes); e um programa de *endurance* (90 a 120 minutos a 65% $\dot{V}O_{2max}$). Seus resultados mostraram que não houve alterações da amplitude primária e tempo de início da resposta para ambos os programas. Todavia, a constante temporal de ajuste da resposta e o $\dot{V}O_2$ ao final do exercício para o programa de alta intensidade (τ ; $27 \pm 6s$ vs. $16 \pm 5s$; $EE\dot{V}O_2$: $1,61 \pm 0,24$ vs. $1,51 \pm 0,22 L \times min^{-1}$) e de *endurance* (τ : $23 \pm 8s$ vs. $14 \pm 2s$; $EE\dot{V}O_2$: $1,61 \pm 0,24$ vs. $1,52 \pm 0,16 L \times min^{-1}$) se alteraram após o treinamento independente do protocolo utilizado.

2.3. Quantificação do treinamento

Na busca por adaptações positivas, as cargas de treinos, obrigatoriamente devem apresentarem-se balanceadas com relação aos estímulos e recuperação dos sistemas fisiológicos (FOSTER, 1998), de tal modo que, ao longo do tempo a mesma intensidade absoluta provoque um menor distúrbio homeostático (BORRESEN & LAMBERT, 2009). Sendo assim, o monitoramento da carga de treinamento é muito importante por explicar de maneira científica as adaptações ao treinamento e minimizar riscos de lesões e/ou enfermidades (SCANLAN et al., 2014; HALSON et al., 2014; WALLACE et al., 2014).

Evidentemente, a periodização do treinamento tem sua essência no processo quantitativo (FOSTER et al., 2001), usualmente chamado de Impulso de treinamento (TRIMP) (BORRESEN & LAMBERT, 2009). Sendo assim, diversas estratégias foram elaboradas utilizando da FC (MANZI et al., 2009; FOSTER, 2001), PSE (ESTEVE-LANAO et al., 2007; FOSTER et al., 1996), marcadores bioquímicos (WALLACE et al., 2014), hormonais, imunológicos (HALSON et al., 2014), [La] (STAGNO et al., 2007) e permuta gasosa (SEILER & KJERLAND, 2006; ESTEVE-LANAO et al., 2005), visando integrar os componentes de uma sessão de treinamento a um sistema de análise que aproxime-se de todo o programa de treino (FOSTER, 2001).

A quantificação do treinamento por meio de sua distribuição entre zonas de intensidade delimitadas por parâmetros da capacidade aeróbia é um procedimento frequentemente adotado em pesquisas que investigam a parametrização e planificação do treinamento (SAUNDERS et al., 2010; STAGNO et al., 2007; ESTEVE-LANAO et al., 2005). Comumente, são identificadas três zonas de intensidades, cujos limites são determinados pelo Limiar de Permuta Gasosa ou

LV₁ (zona 1 ≤ LV₁), Ponto de Compensação Respiratória (PCR) ou LV₂ (LV₁ ≤ zona 2 ≤ LV₂) e zona 3 (acima de LV₂) (SEILER & KJERLAND, 2006).

Para a caracterização destas zonas durante as sessões de treinamento, tem-se empregado a escala de Percepção Subjetiva de Esforço (PSE: zona 1 = 0 a 4 pontos, zona 2 = 5 e 6 pontos e zona 3 = 7 a 10 pontos) e a frequência cardíaca (FC), com correspondência ao Limiares Ventilatórios (LV₁ e LV₂) e ao consumo máximo de oxigênio ($\dot{V}O_2\text{max}$). Os resultados vêm ratificando que o padrão de treinamento para provas de corrida de longa duração baseia-se em atividades de baixa intensidade (ESTEVE-LANAO et al., 2007).

Portanto, o sucesso de um programa de treinamento, visando uma melhora no desempenho, envolve a manipulação de intensidades, volumes e frequência das sessões de estímulos diários, semanais e mensal (HALSON et al., 2014; SEILER, 2010; BORRESEN & LAMBERT, 2009).

2.3.1. Treinamento e índices do desempenho

Lehmann et al. (1992) compararam dois programas de treinamentos: um foi estruturado com aumento do volume (ITV, inicial de 85,9 km×semana⁻¹ e final de 174,6 km×semana⁻¹ durante 3 semanas, com 96 – 98 % do volume realizado a 67 ± 8 % da máxima performance) e outro com aumento da intensidade (ITI, inicial de 61,7 km×semana⁻¹ e final de 84,7 km×semana⁻¹ durante 3 semanas, com 76,3 – 73,2% de treinamentos de resistência, com 10,8 – 11,3% de treinamentos de resistência de velocidade, com 9,0 – 10,7% de treinamentos de velocidade e com 3,8 – 4,7% de treinamentos de *sprint* durante as 3 semanas de 9 km×semana⁻¹ para 22,7 km×semana⁻¹ tendo como volume total de treinamentos as distâncias de 61,6 km × semana⁻¹ e final de 84,7 km×semana⁻¹). Os resultados para o grupo ITV demonstraram uma redução no $\dot{V}O_2\text{max}$ (64,6 ± 4,3 mL×kg⁻¹×min⁻¹; p < 0,10), estagnação do LAe (1,29 ± 0,23 mmol×L⁻¹; 3,58 ± 0,24 m×s⁻¹), do IAT (2,55 ± 0,26 mmol×L⁻¹; 4,50 ± 0,42 m×s⁻¹), da velocidade correspondente a concentração de lactato [La] em 4 mmol×L⁻¹ (4,91 ± 0,45 m×s⁻¹) e uma redução da distância total corrida no teste incremental (4437 ± 649 m;). Para o ITI, o treinamento promoveu um aumento no $\dot{V}O_2\text{max}$ (67,6 ± 5,7 mL×kg⁻¹× min⁻¹; p < 0,10), no LAe (1,31 ± 0,42 mmol×L⁻¹ e 3,53 ± 0,25 m×s⁻¹), no IAT (2,47 ± 0,26 mmol×L⁻¹ e 4,46 ± 0,41 m×s⁻¹; p < 0,10), no LAn [4 mmol×L⁻¹] (4,89 ± 0,49 m×s⁻¹; p < 0,01), na velocidade máxima na esteira com distância de 4824 ± 758 m (p < 0,10). Com isso, concluíram que o treinamento ITI provocou alterações condizentes a ganhos de performances.

Florence e Weir (1997) relacionaram o tempo (231,9 ± 24,7 min) e a velocidade média da maratona (3,07 ± 0,35 m×s⁻¹) com a VC (4,43 ± 0,48 m×s⁻¹) e o LV (4,04 ± 0,48 m×s⁻¹).

Seus resultados mostraram que ambos foram maior que a intensidade mantida na maratona; e que o tempo de maratona mostrou-se melhor relacionado a VC ($R^2 = 0,76$) em comparação com o $\dot{V}O_2\text{max}$ ($R^2 = 0,51$), e LV ($R^2 = 0,28$). Por isso, VC pode ser considerada um índice preditor de desempenho em eventos de *endurance*.

No estudo de Smith et al. (2003) foram determinados os efeitos de dois programas de treinamento intervalado em esteira na performance de 3.000 e 5.000 metros LV, economia de movimento e resposta da [La] sanguíneo, onde os participantes foram separados em grupo controle, 60% Tmax (esforço com duração de 60% do tempo de exaustão na $i\dot{V}O_2\text{max}$: 6 x 133,4 \pm 4,1 s) e 70% Tmax (esforço com duração de 70% do tempo de exaustão na $i\dot{V}O_2\text{max}$: 5 x 154,4 \pm 13,4 s), ambos com uma razão esforço/pausa 1:2. Os resultados mostraram redução significativa apenas no tempo de 3.000 m para o grupo 60% Tmax ($\Delta = - 17,6 \pm 3,5$ s), mas para o teste de 5.000 m não ocorreram alterações significativas (60% Tmax: $\Delta = - 25,8 \pm 13,8$ s e 70% Tmax: $\Delta = - 3,7 \pm 11,6$ s), sendo apresentada correlações do $\dot{V}O_2\text{max}$ ($R^2 = 0,78$; $p < 0,05$), a da economia de corrida ($R^2 = 0,76$) com o desempenho em 60% Tmax no pós-teste. Para o LV, o grupo 60% Tmax apresentou aumento de 6,8% comparado a 1,7% do grupo 70% Tmax. Com isso, concluíram que a performance em 3.000 m pode ser melhorada com treinamento intervalado 2 vezes por semana a 60% do Tmax da $i\dot{V}O_2\text{max}$ (6 x 131 s) com razão 1:2 esforço/pausa.

Para o controle do treinamento, Esteve-Lanao et al. (2005) empregaram parâmetros ventilatórios e pela FC, determinando três zonas de intensidades: zona 1 (baixa intensidade; $< LV$), zona 2 (intensidade moderada; entre LV e PCR) e zona 3 (alta intensidade; $> PCR$). Esses autores constataram, pelo controle da frequência cardíaca nas sessões de treinamento, que o volume foi predominantemente distribuído na zona 1 (4581 \pm 979 minutos), em comparação à zona 2 (1354 \pm 583 minutos) e zona 3 (487 \pm 154 minutos). Essa distribuição revelou-se relacionada ao desempenho em prova de cross-country de 4.175 km ($R^2 = - 0,79$) e de 10.130 km ($R^2 = - 0,97$). Em outro estudo, Esteve-Lanao et al. (2007), o treinamento foi distribuído, propositalmente, com maior volume na zona 1 (80,5 \pm 1,8%) do que na zona 2 (66,8 \pm 1,1%) e zona 3 (8,3 \pm 0,7%), permitindo observar um desempenho superior durante um esforço de 10,4 km entre aqueles treinados na zona 1 (- 157 \pm 13 s), em relação ao treinamento na zona 2 (- 121.5 \pm 7.1 s).

Empregando respostas do lactato sanguíneo [La], Manzi et al. (2009) controlaram intensidades de treinamentos com velocidades correspondentes a concentrações fixas de lactato de 2 e 4 mmol \times L⁻¹ e seus resultados mostraram um aumentos nas velocidades correspondentes a 2,0 mmol \times L⁻¹ (11,1 \pm 0,68 m \times s⁻¹; 13,2 \pm 0,55 m \times s^{-1*}; 13,4 \pm 0,43 m \times s^{-1*}; 13,9 \pm 0,55 m \times s^{-1*}).

^{1*}, *p < 0,05) e de 4,0 mmol×L⁻¹ (14,2 ± 0,79 m×s⁻¹; 15,5 ± 0,95 m×s^{-1*}; 15,6 ± 0,87 m×s^{-1*} e 16,7 ± 0,76 m×s^{-1*}, *p < 0,05) em relação a 1^a semana, demonstrando a sensibilidade do uso da [La] como ferramenta de controle de programa de treinamento.

As mudanças nos parâmetros de performance foram quantificadas por Saunders et al. (2010) em corredores do sexo masculino, durante um período de 17 semanas. Os autores observaram aumento de 2,5% na velocidade pico, 3,0% no $\dot{V}O_2$ máx, 3,6% na economia de corrida, e 8,7% no Limiar de lactato. Esses autores também verificaram que as variações no $\dot{V}O_2$ max promovem o maior impacto (1,4%) sobre a alteração da velocidade de pico. Assim, concluíram que esse índice ($\dot{V}O_2$ max) é um preditor melhor relacionado às alterações na velocidade pico, quando comparado à economia de corrida e ao Limiar de Lactato.

A validade da PC como uma medida de *endurance* foi examinada por Jenkins et al. (1992) durante um treinamento com duração de dois meses, demonstrando que PC foi correlacionada com a potência mantida durante esforço de 40 min ($R^2 = 0,87 - 0,95$). Como efeito do treinamento, esses autores observaram aumento de 31% na PC, enquanto a intensidade média mantida durante os 40 min de esforço aumentou 28%, embora o aumento em PC não correlacionou-se com o aumento do $\dot{V}O_2$ max e o intercepto-Y não tenha se alterado.

3. OBJETIVOS

O presente estudo pretende contribuir com informações sobre as respostas fisiológicas ao exercício aeróbio no domínio pesado, pela análise comparativa entre os parâmetros do teste progressivo e constante limítrofes do exercício sem influência da acidose metabólica. Bem como, confrontar o perfil metabólico contextualizado em diferentes sessões do período de treinamento com as características atribuídas à sessão pelo treinador, conforme o plano de sua periodização.

3.1. Objetivos específicos

3.1.1. *Objetivos do estudo transversal*

Comparação da resposta do $\dot{V}O_2$ pela análise da cinética nas transições correspondentes a VC e ao PCR.

3.1.2. *Objetivos do estudo longitudinal*

Analisar as respostas do $\dot{V}O_2$ e dos parâmetros $\dot{V}O_{2max}$, LPG e PCR por teste progressivo antes e após 10 semanas de treinamento;

Caracterizar a influência do treinamento sobre a cinética do $\dot{V}O_2$ no domínio pesado do exercício, empregando PCR como parâmetro delimitador da reposta metabólica antes e após o período de treinamento.

4. HIPÓTESES

4.1. Estudo Transversal

HIPÓTESE 1: Há diferenças na resposta da cinética do $\dot{V}O_2$ durante as transições em cada uma das intensidades analisadas.

4.2. Estudo Longitudinal

HIPÓTESE 1: Há aumento da taxa metabólica e intensidade de corrida correspondente as parâmetros delimitadores (LPG e PCR) do domínio pesado;

HIPÓTESE 2: Há alterações nas inclinações dos perfis do $\dot{V}O_2$ durante os testes progressivos realizados nos instantes pré e pós-treinamento.

5. MATERIAL E MÉTODOS

5.1. Participantes:

Participaram deste estudo 10 (dez) corredores de meio-fundo e fundo ($15,8 \pm 1,7$ anos, $169,3 \pm 11,3$ cm, $57,1 \pm 12,4$ kg), ou seja, que competem em provas de 3 quilômetros ou mais, e que também tenham tempo mínimo de treinamentos e competições de 2 anos. Durante o estudo, apresentaram volume médio semanal de $24,9 \pm 5,2$ km divididos em 6 sessões semanais de treinamentos. Todos os participantes serão informados dos testes e seus procedimentos anteriores ao início do estudo, também preencherão um Termo de Consentimento Livre e Esclarecido antes do início da sua realização. O estudo terá início após a aprovação de Comitê de Ética em Pesquisa da própria Universidade (CAAE: 36936714.6.0000.5398).

5.2. Procedimentos

5.2.1. Delineamento do estudo

Este estudo teve duração de 14 semanas (3,5 meses) com dois momentos de avaliações, sendo estas realizadas nas semanas 1 – 2 e 13 – 14. As avaliações foram realizadas ao início e final da fase da periodização de base do programa de treinamento. Foi realizado um teste de rampa em cada momento de avaliação: pré e pós-treinamento. A determinação de VC e sua comparação pela resposta da cinética de $\dot{V}O_2$ em PCR constituiu o estudo transversal, que totalizou sete testes em duas semanas, com intervalo mínimo de 24 horas. A comparação da resposta do $\dot{V}O_2$ durante o protocolo de rampa e as transições em PCR constituiu o estudo longitudinal, que totalizou três testes em cada momento. O período de análise do treinamento foi de 10 semanas (semanas 3 a 12) sem interferência do investigador, mas registrando a prescrição para determinação das cargas de treinamento pela comparação entre a intensidade prescrita e sua classificação em diferentes domínios (moderado, pesado e severo) pelos limites de intensidade avaliados no teste progressivo.

5.2.2. Determinação do $\dot{V}O_{2max}$, Limiar de Permuta Gasosa (LPG) e Ponto de Compensação Respiratória (PCR)

Os sujeitos realizaram um teste de rampa em uma esteira motorizada (H/P/Cosmos Pulsar, Nussdorf-Traunstein, Germany) com inclinação fixa em 1,0% (JONES & DOUST, 1996) para determinação do LPG, PCR, $\dot{V}O_{2max}$ e intensidade de corrida associadas à estes índices. A intensidade inicial foi de $7,0 \text{ km} \times \text{h}^{-1}$ com incrementos de $1,0 \text{ km} \times \text{h}^{-1} \times \text{min}^{-1}$ ($0,1 \text{ km} \times \text{h}^{-1}$ a cada 6 segundos) (VUČETIĆ et al., 2014), até a exaustão voluntária com coleta de sangue (25 μl) do lóbulo da orelha antes e após o teste para dosagem da [La] (YSL, 2300 STAT,

Yellow Springs, Ohio, EUA). O $\dot{V}O_2$ foi mensurado respiração a respiração durante todo o teste a partir do gás expirado (QuarkPFTergo, Cosmed, Roma, Itália), sendo os dados suavizados (filtro de 3s) e obtidas as médias de 09 segundos. A calibração do sistema de análise das concentrações de O_2 e CO_2 foi realizada antes de cada teste, usando ar ambiente e um gás com concentrações conhecidas de O_2 e CO_2 , de acordo com as instruções do fabricante. A turbina do analisador foi calibrada através de uma seringa de três litros. O LPG foi adotado conforme as recomendações de Beaver et al. (1986), no qual o LPG e o PCR são examinado visualmente, usando as respostas dos parâmetros $\dot{V}_E \times \dot{V}CO_2^{-1}$, $\dot{V}_E \times \dot{V}O_2^{-1}$, $P_{ET}CO_2$ e $P_{ET}O_2$. Os critérios para determinar o LPG foram: aumento na curva da relação $\dot{V}_E \times \dot{V}O_2^{-1}$ e na $P_{ET}O_2$, sem alteração da relação $\dot{V}_E \times \dot{V}CO_2^{-1}$ e na $P_{ET}CO_2$. Para PCR: aumento concomitante e sustentado dos parâmetros $\dot{V}_E \times \dot{V}O_2^{-1}$ e $\dot{V}_E \times \dot{V}CO_2^{-1}$, concomitante à diminuição da $P_{ET}CO_2$. O $\dot{V}O_{2max}$ foi considerado o que satisfaz os critérios mínimos de máxima intensidade ($RR > 1,1$; $FC > 95\%FC_{max}$ e $[La] \geq 8 \text{ mol} \times L^{-1}$ (POOLE et al., 2008b). Para a estimativa da FC_{max} foi empregada a equação: $FC_{max} = 208 - (0,7 \times \text{idade})$ (TANAKA et al., 2001). Os pontos de localização de LPG, PCR e $\dot{V}O_{2max}$ foram detectados por dois observadores independentes. A $i\dot{V}O_{2max}$ foi considerada como sendo a menor intensidade de exercício na qual ocorrerá o $\dot{V}O_{2max}$ (BILLAT & KORALSZTEIN, 1996).

5.2.3. Teste de Velocidade Crítica

Os sujeitos foram submetidos a 3 testes de carga constante nas intensidades de 85, 90 e 110% $i\dot{V}O_{2max}$, todos os testes serão realizados em ordem aleatória e em dias diferentes. Os indivíduos permanecerão por 3 minutos sobre a esteira, sem realizar exercício prévio. Posteriormente, a intensidade foi ajustada para 85%, 90% ou 110% $i\dot{V}O_{2max}$ e os indivíduos correram até a exaustão voluntária, ou até que não conseguissem manter a intensidade estipulada. O tempo de exaustão (t_{Lim}) foi considerado como o tempo total de esforço mantido na carga preditiva e expresso em segundos (HILL, 1993). Durante todo o teste o indivíduo foi encorajado a realizar o esforço máximo, não recebendo, entretanto nenhuma informação sobre o tempo de teste. A FC foi monitorada durante todo o teste, e ao final do teste foram realizadas coletas de amostras sanguíneas (25 μL) do lóbulo da orelha para dosagem da $[La]$ (YSL, 2300 STAT, Yellow Springs, Ohio, EUA). O $\dot{V}O_2$ foi mensurado respiração a respiração durante todo o protocolo, a partir do gás expirado. O t_{Lim} foi considerado como o tempo total de esforço mantido no respectivo % $i\dot{V}O_{2max}$ e expresso em segundos.

Os valores individuais de velocidade e t_{Lim} obtidos durante os testes de carga constante foram ajustados a partir do Modelo da Velocidade Linear pela relação inversa do tempo ($V =$

$CTAn' \times (1/t) + VC$) para estimar a VC e a CTAn (BROXTERMAN et al., 2014; BULL et al., 2000). Para a realização desse ajuste foi utilizado o programa Origin 8.0 (Northampton, MA, USA).

5.2.4. Caracterização das unidades de treinamento pela cinética do $\dot{V}O_2$

Os sujeitos realizaram duas transições, com 420s de duração, em cada uma das intensidades previstas no estudo transversal (comparação entre iPCR e VC) e longitudinal (comparação entre iPCR pré e pós-treinamento). As respostas do $\dot{V}O_2$ foram, inicialmente, alinhadas ao tempo, excluiu-se valores considerados aberrantes (ruídos fisiológicos provocados por manobras respiratórias forçadas como tosse, suspiros e espirros, que em geral caracterizam-se por valores de $\dot{V}O_2$ acima de dois DP da média local) e interpolados para a obtenção de valores de $\dot{V}O_2$ a cada segundo. (MURGATROYD et al., 2011; ROSSITER et al., 2002;).

A descrição matemática da cinética do $\dot{V}O_2$ nas transições analisadas foi realizada empregando o método dos resíduos por ajuste exponencial de primeira ordem sem TD (início do ajuste em $t = 0s$; equação 12) (DiMENNA & JONES, 2009), que identificou o instante inicial (TD_2) da ocorrência do CL. Após, o perfil da resposta do $\dot{V}O_2$ até TD_2 foi ajustado por uma outra função exponencial de primeira ordem com TD (Equação 13) excluindo-se os 20s iniciais da resposta ao exercício (componente cárdio-dinâmico) (ÖZYENER et al., 2001), permitindo identificar a amplitude (A_1) e as constantes temporais da resposta primária. A linha de base do $\dot{V}O_2$ foi definida como a média do $\dot{V}O_2$ medido durante 30s de repouso antes do início de cada transição. A amplitude significativa da resposta primária (A_1') foi determinada limitando a projeção do valor estimado a TD_2 (Equação 14) (PESSÔA FILHO et al., 2012). O Componente lento foi identificado por subtração algébrica simples do $\dot{V}O_2$ em TD_2 com o $EE\dot{V}O_2$ (valor médio de $\dot{V}O_2$ nos 15s finais da transição).

$$\dot{V}O_2(t) = VO_{2b} + A_1 \left[1 - e^{-t/MRT} \right] \quad [12]$$

$$\dot{V}O_2(t) = VO_{2b} + A_1 \left[1 - e^{-((t-TD_1)/\tau_1)} \right] \quad [13]$$

$$A_1' = VO_{2b} + A_1 \left[1 - e^{-((t-(TD_2-TD_1))/\tau_1)} \right] \quad [14]$$

O déficit de O_2 durante a resposta primária foi calculado conforme sugestão de Whipp & Rossiter (2005) e Özyener et al. (2003) como: $DO_2 = A_1 \times \tau_1$

5.2.5. Controle das cargas de treinamentos

O volume dos treinamentos foi determinado pela classificação da velocidade prescrita em cada subunidade de treinamento (sessão diária). A distância percorrida em cada sub-unidade similar de treinamento foi somada ao longo da semana, identificando-se o volume para o microciclo e sua classificação de acordo as zonas de intensidades: Z1 = Vel. \leq ao Limiar Permuta Gasosa (moderado); Z2 = Limiar de Permuta Gasosa $<$ Vel \leq ao Ponto de Compensação Respiratória (pesado); e Z3 = Vel. $>$ ao Ponto de compensação respiratória (severo). A Figura 1 apresenta a quantificação do volume e o perfil da classificação da intensidade em cada zona de intensidade para cada microciclo.

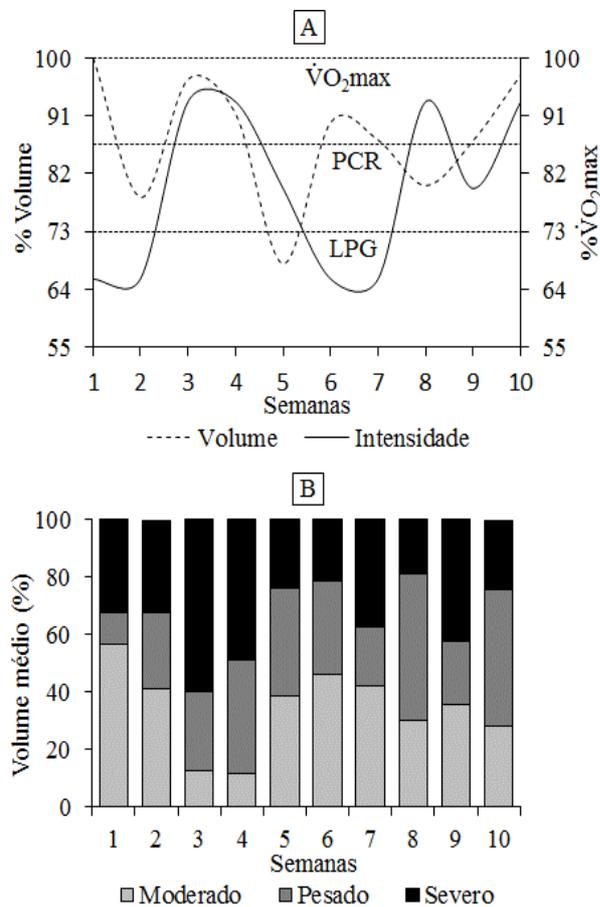


Figura 1. Caracterização da relação volume/intensidade do programa de treinamento, por semana, ao longo do período analisado. Painel (A): volume e intensidade semanal relativos ao pico do volume prescrito (28425,0 m) e ao $\dot{V}O_2max$. Painel (B): volume relativo semanal por domínio de intensidade.

5.2.6. Perfil da resposta do $\dot{V}O_2$ durante o teste de rampa

A resposta respiração-respiração bruta do $\dot{V}O_2$, em ambos os teste de rampa (pré e pós-treino), descritos no item 4.2.2. foram empregadas na análise da cinética. Nessa análise, o procedimento adotado para tratamento do sinal do $\dot{V}O_2$ foi semelhante aquele descrito para cinética do $\dot{V}O_2$ em teste retangular conforme item 4.2.4. Posteriormente, os dados de $\dot{V}O_2$ foram separados em três conjuntos, por zona de intensidade: Zona I: primeiro minuto até LPG; Zona II: entre LPG e PCR; Zona III: entre PCR e $\dot{V}O_{2max}$. O tempo correspondente à esses parâmetros, durante o teste de rampa, foi empregado para delimitar o intervalo de dados de $\dot{V}O_2$ vs. tempo em cada zona. A relação $\dot{V}O_2$ vs. tempo, em cada zona, foi ajustada por uma equação linear: $(y = ax + b)$ onde “y” é o $\dot{V}O_2$, “x” é o tempo, “a” é o coeficiente de inclinação e “b” é intercepto.

5.2.7. Economia de corrida

A partir das funções lineares de cada zona de intensidade, obtidas no item 4.2.6., calculou-se um valor de $\dot{V}O_2$ referente ao instante (tempo) correspondente a LPG, PCR e $\dot{V}O_{2max}$. O valor de determinado foi convertido em unidade de energia (kcal), aplicando-se a equação de WEIR (1949):

$$Total (kcal) = (3,941 \times O_2 \text{ consumido}) + (1,106 \times CO_2 \text{ produzido}) \quad (15)$$

onde “ CO_2 produzido” correspondeu ao valor de $\dot{V}CO_2$ também referente ao instante (tempo) correspondente a LPG, PCR e $\dot{V}O_{2max}$. Essa resposta de $\dot{V}CO_2$, no teste de rampa, passou por tratamento similar ao procedimento adotado para o sinal da resposta do $\dot{V}O_2$ (descrito no item 4.2.4.). O custo calórico foi convertido em kJ (1 kcal = 4.186,8 J), e posteriormente convertido em unidade de potência (W). Essa potência foi relacionada à intensidade da velocidade ($m \times s^{-1}$), em cada ponto de análise (LPG, PCR e $\dot{V}O_{2max}$), fornecendo o custo do transporte ($kJ \times m^{-1}$).

5.2.8. Tratamento estatístico

Todos os valores obtidos durante o estudo foram apresentados em média e desvio padrão. A existência de normalidade dos dados foi verificada por meio do teste Shapiro-Wilk.

No estudo de corte transversal, os parâmetros da capacidade aeróbia, em termos absolutos e relativos, foram analisados quanto às diferenças entre as médias de VC vs. PCR vs. LPG pelo Teste ANOVA (one-way), empregando Bonferroni como teste *post-hoc*. As comparações entre os parâmetros de amplitude e tempo da resposta do $\dot{V}O_2$ em PCR e VC

durantes os testes de fase-constante foi utilizado o teste *t* de *Student* independente. A análise de similaridade entre valores de $\dot{V}O_2$ em PCR e VC ($\dot{V}O_2\text{PCR}$ vs. $A_1'\text{VC}$ e $A_1'\text{PCR}$ vs. $A_1'\text{VC}$) foi realizada pelo coeficiente de dispersão (R^2); e a concordância entre essas mesmas variáveis foi analisada por Bland-Altman. O Poder amostral foi determinado conforme a equação 16.

$$Z_{1-\beta} = \sqrt{n-3} \frac{1}{2} \text{LN} \left(\frac{1+r}{1-r} \right) - Z_{1-\alpha/2} \quad [16]$$

onde $Z_{1-\beta}$ fornece o coeficiente para a determinação do poder amostral pela distribuição normal bicaudal de seu valor.

No estudo longitudinal, a comparação entre os valores relativos e absolutos dos parâmetros submáximos e máximos da aptidão aeróbia em teste progressivo ($\dot{V}O_{2\text{max}}$, $i\dot{V}O_{2\text{max}}$, LPG, $i\text{LPG}$, PCR e $i\text{PCR}$) foi utilizado ANOVA (one-way) associado a Bonferroni como *post hoc*. Os parâmetros de amplitude e tempo da resposta do $\dot{V}O_2$ em PCR durante teste de fase constante foram comparados pelo teste *t* de *Student* pareado. As comparações dos coeficientes angulares do teste progressivo pré e pós-treinamento foram analisadas empregando ANOVA (one-way) associado a Bonferroni como *post hoc*. As correlações entre os coeficientes angulares do teste progressivo vs. os parâmetros submáximos e máximos da aptidão aeróbia e vs. os parâmetros de amplitudes e temporais da cinética do $\dot{V}O_2$ em PCR foram determinadas pelo coeficiente de Pearson.

Em todos procedimentos de ajuste gráfico entre variáveis adotou-se o método dos quadrados mínimos. Em todos os níveis o índice de significância foi pré-fixado para $p \leq 0.05$. Todas as análises estatísticas serão realizadas utilizando o programa estatístico SPSS 18.0.

6. RESULTADOS

6.1. COMPARAÇÃO DA CINÉTICA DO $\dot{V}O_2$ DURANTE EXERCÍCIO EM VC e PCR

Os parâmetros da aptidão aeróbia são apresentados na Tabela 1. Ao final do teste progressivo, o exercício máximo foi assegurado pelas respostas da FC ($102,4 \pm 5,7$ %FCmax), QR ($1,2 \pm 0,1$), lactacidemia ($11,6 \pm 3,6$ mol \times L⁻¹) e t_{Lim} ($582,3 \pm 118,3$ s). As diferenças entre índices submáximos da aptidão aeróbia (LPG, PCR e VC), revelam-se significativas somente para o valor médio de velocidade em LPG (iLPG: $11,5 \pm 0,9$ km \times h⁻¹) ao compará-lo com VC ($13,8 \pm 1,1$ km \times h⁻¹; $p < 0,001$) que, por sua vez, não diferiu da velocidade em PCR (iPCR: $14,2 \pm 1,2$ km \times h⁻¹; $p = 0,0919$). Com relação à diferença entre os valores relativos de LPG, PCR e VC ao $\dot{V}O_{2max}$, foi observado que VC ($83,3 \pm 7,1$ % $\dot{V}O_{2max}$, Figura 2) diferiu-se de LPG (Tabela 1, $p < 0,001$), porém não de PCR (Tabela 1, $p = 0,892$).

Tabela 1. Parâmetros da aptidão aeróbia obtidos em teste progressivo e de fase constante (n = 10).

Parâmetros	Valores
$\dot{V}O_{2max}$ (mL \times kg ⁻¹ \times min ⁻¹)	$56,1 \pm 5,5$
i $\dot{V}O_{2max}$ (km \times h ⁻¹)	$16,5 \pm 1,7$
LPG (% $\dot{V}O_{2max}$)	$72,9 \pm 3,8^{\ddagger}$
PCR (% $\dot{V}O_{2max}$)	$85,6 \pm 3,1^{\ddagger}$
iLPG (%i $\dot{V}O_{2max}$)	$70,2 \pm 6,4^{*\ddagger}$
iPCR (%i $\dot{V}O_{2max}$)	$86,5 \pm 3,6^{\ddagger}$
VC (%i $\dot{V}O_{2max}$)	$83,8 \pm 3,6^*$

\ddagger * \ddagger Diferenças significativas em $p < 0,001$.

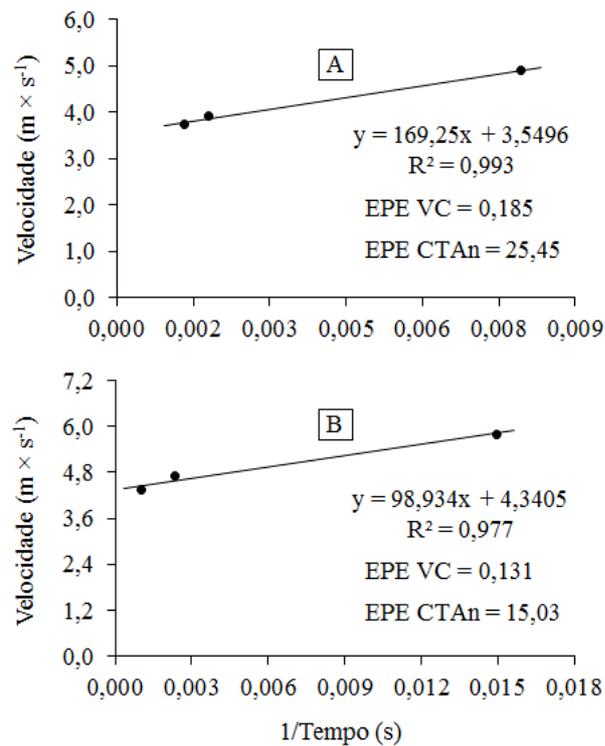


Figura 2. Exemplo da determinação da velocidade crítica em dois participantes. O valor médio de VC foi $(3,8 \pm 0,3 \text{ m} \times \text{s}^{-1})$, que correspondeu à $13,8 \pm 1,1 \text{ km} \times \text{h}^{-1}$. O EPE associado a determinação de VC foi $0,11 \pm 0,06 \text{ m} \times \text{s}^{-1}$ e EPE de CTAn = $20,3 \pm 11,9 \text{ m}$. O t_{Lim} durante a primeira preditiva (110% $i\dot{V}O_2\text{max}$) foi $115,8 \pm 32,0\text{s}$, demandando $100,9 \pm 4,2 \%$ $\dot{V}O_2\text{max}$; na segunda preditiva (90% $i\dot{V}O_2\text{max}$) foi $465,5 \pm 85,8\text{s}$, demandando $100,6 \pm 1,9 \%$ $\dot{V}O_2\text{max}$ e na terceira preditiva (85% $i\dot{V}O_2\text{max}$) foi $720,8 \pm 143,7\text{s}$, demandando $100,2 \pm 1,1 \%$ $\dot{V}O_2\text{max}$.

Tabela 2. Parâmetros temporais e de amplitude da cinética do consumo de oxigênio no exercício realizado no ponto de compensação respiratória e na velocidade crítica (n = 10).

	PCR	VC
$\dot{V}O_2$ Base (mL \times min ⁻¹)	605,4 \pm 306,2	543,9 \pm 138,2
TD ₁ (s)	6,2 \pm 1,5	5,8 \pm 4,0
τ (s)	20,7 \pm 3,7	19,0 \pm 4,4
A ₁ ' (mL \times min ⁻¹)	2652,5 \pm 548,1	2653,9 \pm 554,2
R ²	0,96 \pm 0,03	0,97 \pm 0,02
TD ₂ (s)	141,7 \pm 22,0	128,3 \pm 22,1
CL $\dot{V}O_2$ (mL \times min ⁻¹)	289,0 \pm 207,0	255,0 \pm 198,9
CL $\Delta\dot{V}O_2$ Final (%)	9,7 \pm 6,4	8,4 \pm 5,1
EE $\dot{V}O_2$ (% $\dot{V}O_2$ max)	92,3 \pm 3,9	90,3 \pm 5,3

$\dot{V}O_2$ Base – consumo de oxigênio de base; EE $\dot{V}O_2$ – consumo de oxigênio acima da linha de base ao final do exercício; CL $\Delta\dot{V}O_2$ Final – contribuição relativa do componente lento ao aumento do $\dot{V}O_2$ acima da linha de base ao final do exercício. * p < 0,05 em relação ao PCR.

O perfil da resposta do $\dot{V}O_2$ durante a transição repouso/exercício em iPCR e VC apresentaram características do domínio pesado, com resposta primária (A₁'PCR = 83,5 \pm 7,5 % $\dot{V}O_2$ max; A₁'VC = 83,3 \pm 7,1 % $\dot{V}O_2$ max), respectivamente, 3,0 e 3,2% (p = 1,000; p = 1,000) em média inferior ao Δ 50% (86,5 \pm 1,9 % $\dot{V}O_2$ max) seguida da presença do componente lento, de estabilidade tardia sem projeção da resposta final ao $\dot{V}O_2$ max durante os 420 s de esforço (Figura 3A, B e C). As constantes temporais e amplitude do $\dot{V}O_2$ da resposta primária em iPCR e VC, não apresentaram diferenças (Tabela 2). O que demonstra similaridade na velocidade (parâmetros temporais: TD₁ (p = 0,731); TD₂ (p = 0,191) e τ_1 (p = 0,356)) e magnitude (parâmetros de amplitudes: A₁' (p = 0,996); CL (p = 0,420) e EE $\dot{V}O_2$ (p = 0,860) do ajuste oxidativo ao esforço em ambas intensidades. Uma das transições em PCR e VC foram conduzidas até a exaustão, com t_{Lim} de 698,7 \pm 160,6s e 787,3 \pm 447,9s, respectivamente para PCR e VC. A similaridade é reforçada pelo potencial explicativo do $\dot{V}O_2$ observado em PCR no teste progressivo e constante sobre a variância da resposta do $\dot{V}O_2$ observado durante a transição em VC (Figura 4A e C), com 86,9% e 92,5% de explicação da variância de $\dot{V}O_2$ VC pelo $\dot{V}O_2$ observado em PCR, respectivamente, no teste progressivo e constante; bem como

pelo grau de concordância (análise Bland-Altman) observado entre esses mesmos valores de $\dot{V}O_2$ em VC e PCR (Figura 4B e D).

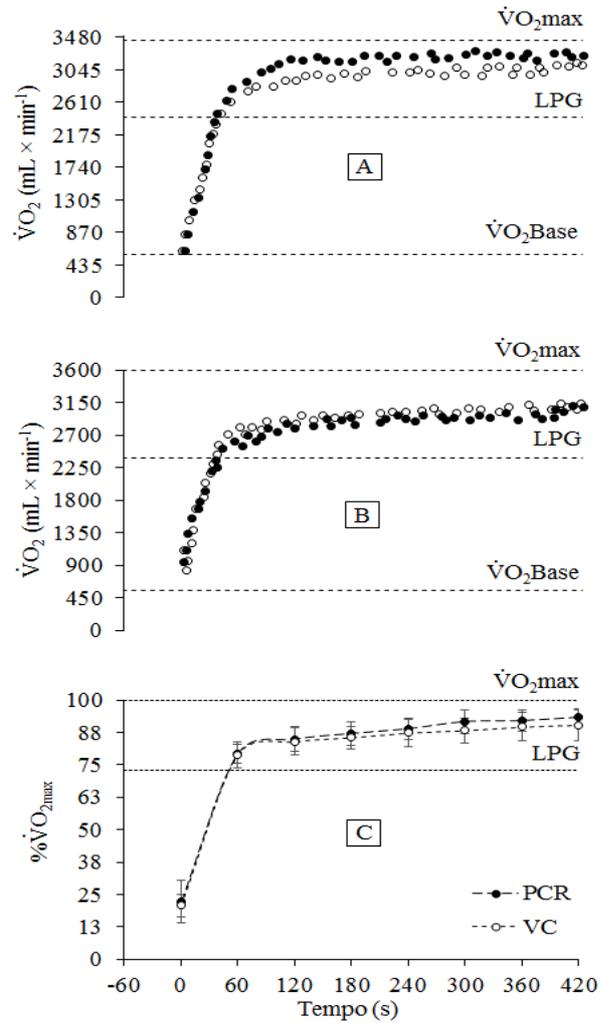


Figura 3. Comparação do perfil do $\dot{V}O_2$ na transição repouso/exercício no PCR e VC em dois sujeitos representativos (A) e (B). Média relativa na transição repouso/exercício no PCR e VC (C).

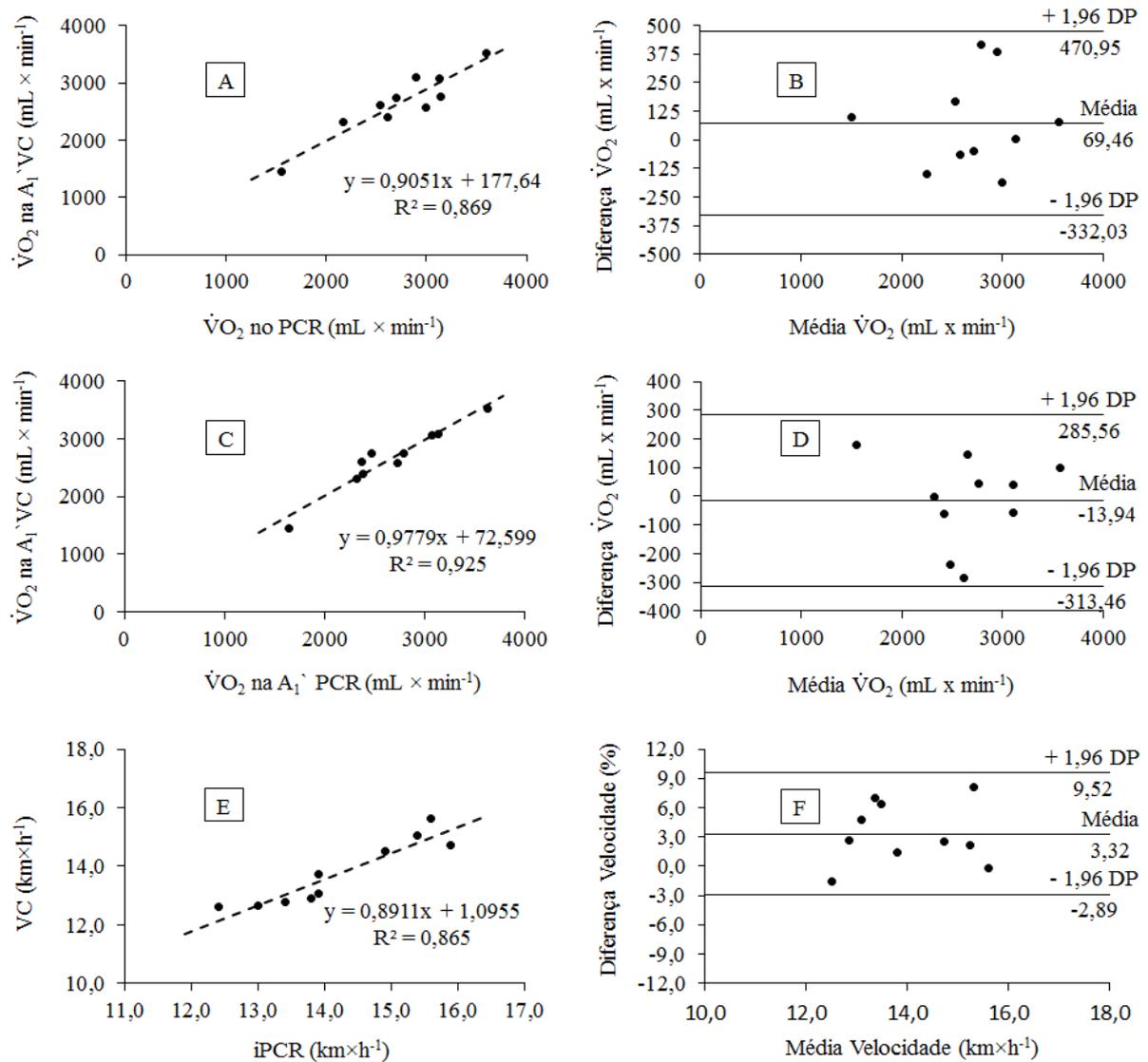


Figura 4. Variância explicativa do $\dot{V}O_2$ no PCR e VC, $\dot{V}O_2$ PCR em teste progressivo vs. A_1 'VC (Painel A, poder amostral de 98,7%), A_1 'PCR vs. A_1 'VC (Painel C, poder amostral de 99,9%), iPCR vs. VC (Painel E, poder amostral de 95,4%). Concordância entre $\dot{V}O_2$ no PCR em teste progressivo (B), de fase constante (D) para o $\dot{V}O_2$ e de intensidade (F) na VC em teste constante a partir da análise Bland-Altman.

6.2. COMPARAÇÃO DO PERFIL DO $\dot{V}O_2$ EM TESTES PROGRESSIVO E RETANGULAR APÓS 10 SEMANAS DE TREINAMENTO

Os parâmetros máximos da aptidão aeróbia ($\dot{V}O_{2max}$ e $i\dot{V}O_{2max}$) não diferem-se entre os momentos pré e pós-treinamento: $55,4 \pm 5,2$ vs. $55,9 \pm 4,3$ mL \times kg $^{-1}\times$ min $^{-1}$ ($p = 0,701$) e $16,2 \pm 1,6$ vs. $16,3 \pm 1,8$ km \times h $^{-1}$ ($p = 0,657$). Quanto aos parâmetros submáximos (LPG e PCR) da aptidão aeróbia, observou-se diferenças (Figura 5) ao comparar a taxa oxidativa em LPG, como demonstrado pelo valor médio absoluto ($2195,0 \pm 399,3$ vs. $2364,5 \pm 369,5$ mL $O_2\times$ min $^{-1}$, $p = 0,009$; Figura 5A), ou relativo à massa corpórea ($40,4 \pm 4,6$ vs. $43,6 \pm 3,7$ mL \times kg $^{-1}\times$ min $^{-1}$; $p = 0,005$), ou ainda relativo ao $\dot{V}O_{2max}$ ($p = 0,001$; Figura 5C). Também houve diferenças na intensidade de corrida em LPG, tanto em termos absoluto (iLPG: $11,5 \pm 0,8$ vs. $12,6 \pm 0,6$ km \times h $^{-1}$; $p = 0,001$; Figura 5B) quanto relativo à $i\dot{V}O_{2max}$ ($p = 0,010$ e Figura 5D).

Quanto à intensidade de corrida em PCR (iPCR), foram observadas diferenças tanto em valores absoluto ($14,1 \pm 1,2$ vs. $14,9 \pm 1,4$ km \times h $^{-1}$, $p < 0,01$; Figura 5B), como relativo à $i\dot{V}O_{2max}$ ($p = 0,017$; Tabela 3 e Figura 5D). Porém, não foram observadas diferenças entre os valores absoluto ($p = 0,754$) e relativo do $\dot{V}O_2$ ($p = 0,863$) em PCR, quando comparados entre o pré e pós-treinamento. Os valores máximos de $\dot{V}O_2$ absoluto ($p = 0,834$), relativo ($p = 0,701$) e velocidade ($p = 0,657$) no teste progressivo também não apresentaram diferenças. Isso evidencia alteração do perfil metabólico em LPG e melhora no custo energético da corrida em iPCR. Os valores médios de custo energético da corrida em iLPG (Pré: $0,257 \pm 0,05$ kJ \times m $^{-1}$ vs. pós: $0,241 \pm 0,04$ kJ \times m $^{-1}$; $p = 0,69$), iPCR (pré: $0,353 \pm 0,10$ kJ \times m $^{-1}$ vs. pós: $0,232 \pm 0,05$ kJ \times m $^{-1}$; $p < 0,01$) e $i\dot{V}O_{2max}$ (pré: $0,228 \pm 0,04$ kJ \times m $^{-1}$ vs. pós: $0,223 \pm 0,04$ kJ \times m $^{-1}$; $p = 0,343$) confirmam a melhora da economia de corrida em intensidade correspondente à iPCR.

Esses comportamentos do perfil metabólico da intensidade de exercício podem ser explicado pela análise da cinética do teste progressivo pré e pós-treinamento (Tabela 4, Figura 6), t_{Lim} ($582,3 \pm 118,6$ s vs. $577,1 \pm 106,3$ s), QR ($1,2 \pm 0,1$ vs. $1,3 \pm 0,1$), lactacidemia ($11,6 \pm 3,6$ vs. $9,5 \pm 2,9$ mol \times L $^{-1}$) e FC ($102,4 \pm 5,7$ vs. $101,4 \pm 6,4$ %FCmax) que revelou diferenças no coeficiente da angular zona I (delimitada por LPG) ($p = 0,004$). Porém, não foi encontrado suporte estatístico para a tendência de redução observada no comportamento do coeficiente da zona II (delimitada por PCR) ($p = 0,140$), bem como para o coeficiente da zona III (delimitada pelo $\dot{V}O_{2max}$) ($p = 0,291$).

Tabela 3. Parâmetros da aptidão aeróbia obtidos durante teste progressivo após e ao final do período de treinamento (n = 10).

Parâmetros	Valores	
	Pré-teste	Pós-teste
$\dot{V}O_2\text{max}$ ($\text{mL} \times \text{kg}^{-1} \times \text{min}^{-1}$)	55,4 ± 5,2	55,9 ± 4,3
$i\dot{V}O_2\text{max}$ ($\text{km} \times \text{h}^{-1}$)	16,2 ± 1,6	16,3 ± 1,8
LPG (% $\dot{V}O_2\text{max}$)	72,9 ± 3,9	78,0 ± 2,6*
PCR (% $\dot{V}O_2\text{max}$)	86,5 ± 3,1	86,7 ± 2,1
$i\text{LPG}$ (% $i\dot{V}O_2\text{max}$)	71,0 ± 6,3	77,9 ± 6,9*
$i\text{PCR}$ (% $i\dot{V}O_2\text{max}$)	87,1 ± 3,4	91,4 ± 4,3*

* Diferenças significativas em $p < 0,05$.

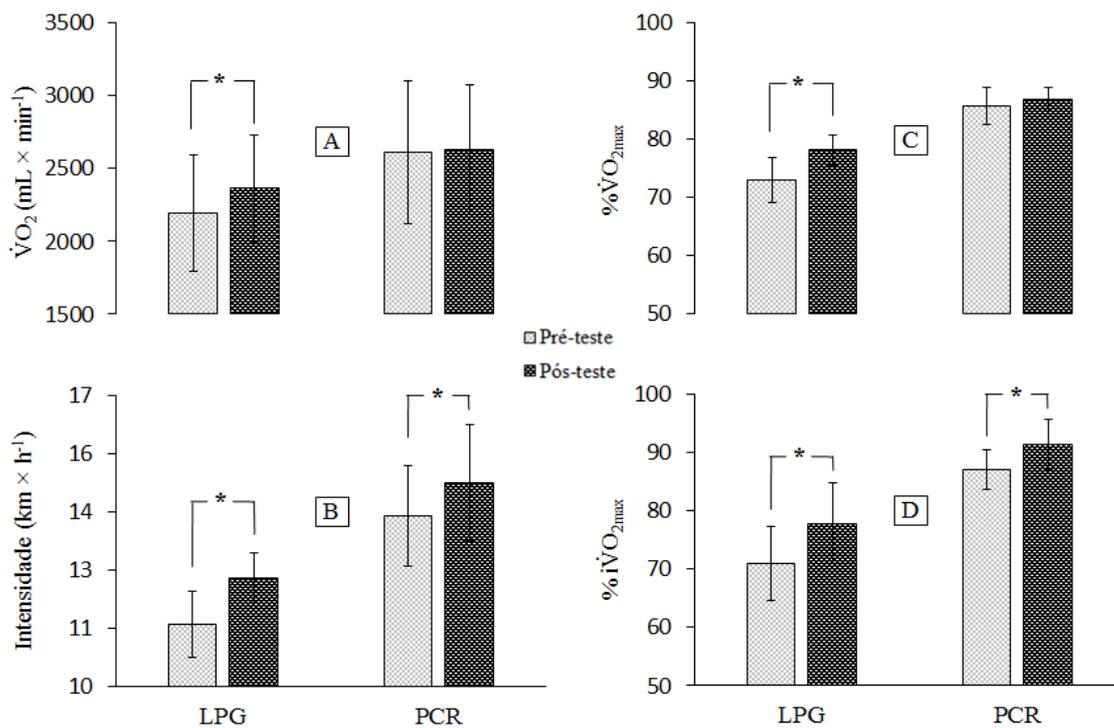
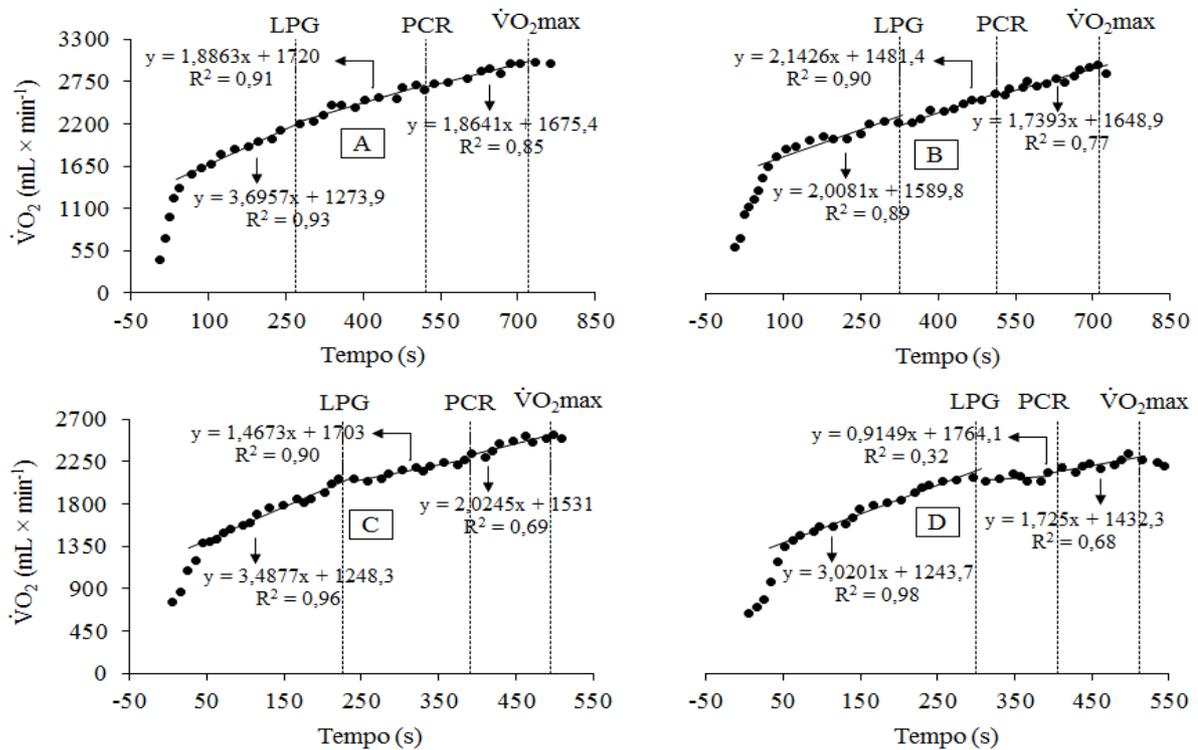


Figura 5. Parâmetros submáximos da aptidão aeróbia por teste progressivo máximo pré e pós-treinamentos em valores absolutos do $\dot{V}O_2$ (A), intensidade (B), relativo (C) ao $\dot{V}O_2\text{max}$ e em intensidade (D) a $i\dot{V}O_2\text{max}$; LPG – Limiar de Permuta Gasosa; PCR – Ponto de Compensação Respiratória; (n = 10).

Tabela 4. Coeficientes angulares obtidos durante pré e pós-teste progressivo (n = 10).

Teste	Intensidade do esforço		
	\leq LPG	LPG < ou \leq PCR	PCR < Vel. $\leq \dot{V}O_{2max}$
Pré	3,604 \pm 1,090*	2,098 \pm 0,728	1,325 \pm 0,663
(R ²)	0,93 \pm 0,07	0,83 \pm 0,16	0,62 \pm 0,32
Pós	2,849 \pm 1,047*	1,651 \pm 0,833	0,850 \pm 1,170
(R ²)	0,94 \pm 0,03	0,76 \pm 0,24	0,53 \pm 0,29

Vel. – velocidade, LPG – limiar de permuta gasosa; PCR – ponto de compensação respiratória; $\dot{V}O_{2max}$ – consumo máximo de oxigênio. * Diferenças significativas em $p < 0,05$.

**Figura 6.** Parâmetros da aptidão aeróbia em dois participantes durante teste progressivo máximo pré (Painel A e C) e pós (Painel B e D) treinamento.

A transição repouso-exercício em iPCR não apresentou diferenças entre pré e pós-treinamento durante os 420s de esforço (Figura 7A, B e C). Isso demonstra que o comportamento do perfil do $\dot{V}O_2$ permaneceu característico do domínio pesado, com magnitude das respostas primária similares, tanto em valores absoluto ($p = 0,215$; Tabela 5) como relativo ($A_1'PCR_{pré} = 84,4 \pm 7,9 \% \dot{V}O_{2max}$ vs. $A_1'PCR_{pós} = 86,4 \pm 3,9 \% \dot{V}O_{2max}$; $p = 0,526$), sem alcançar a amplitude de $\dot{V}O_2$ correspondente ao $\Delta 50\%$ (Pré = $86,4 \pm 1,9 \% \dot{V}O_{2max}$ vs. Pós =

89,0 ± 1,3 % $\dot{V}O_2$ max). O aumento total do $\dot{V}O_2$ ao final do exercício situou-se abaixo do seu valor máximo, assim como não diferiu entre os momentos, tanto em valores absoluto ($EE\dot{V}O_{2\text{pré}} = 2782,0 \pm 469,8 \text{ mL}O_2 \times \text{min}^{-1}$ vs. $EE\dot{V}O_{2\text{pós}} = 2748,6 \pm 441,4 \text{ mL}O_2 \times \text{min}^{-1}$; $p = 0,519$) ou relativo ($p = 0,428$; Tabela 5). Embora, houve diferenças nas constantes temporais do ajuste do $\dot{V}O_2$ ao início da transição (TD_1 : $p = 0,001$; Tabela 5 e τ_1 : $p = 0,004$; Tabela 5), não foram observadas para o instante de sua estabilidade (TD_2 , $p = 0,892$; Tabela 5). Em ambos os momentos analisados (pré e pós), o desempenho em PCR apresentou diferenças quanto ao déficit de O_2 ($p = 0,034$; Tabela 5) e à ocorrência do CL absoluto ($p = 0,025$; Tabela 5) ou relativo ($p = 0,021$; Tabela 5). Porém, não houve diferença nos t_{Lim} da transição em PCR conduzida até a exaustão no pré e pós-teste ($675,8 \pm 167,7s$ vs. $569,7 \pm 249,1s$; $p = 0,229$). A Figura 7 ilustra o perfil da cinética do $\dot{V}O_2$ em PCR em ambos os momentos de análises em dois participantes diferentes e na média do grupo, possibilitando uma comparação visual da resposta primária (A_1'), do componente lento (CL) e do incremento final do $\dot{V}O_2$ ($EE\dot{V}O_2$). A análise Bland-Altman (Figura 8) complementa a análise desta comparação, revelando haver concordância na resposta primária (A_1') e no componente lento (CL) entre os momentos.

Tabela 5. Parâmetros temporais e de amplitude da cinética do consumo de oxigênio no exercício realizado no ponto de compensação respiratória antes e após período de treinamento (n = 10).

	Pré-teste	Pós-teste
$\dot{V}O_2$ Base (mL×min ⁻¹)	569,0 ± 341,1	526,7 ± 192,4
TD ₁ (s)	6,1 ± 1,5	11,1 ± 2,5*
τ (s)	19,7 ± 4,5	15,0 ± 2,1*
A ₁ ' (mL×min ⁻¹)	2529,4 ± 431,1	2623,3 ± 448,9
R ²	0,95 ± 0,03	0,97 ± 0,03
Déficit O ₂ (L)	39,1 ± 14,5	31,3 ± 8,9*
TD ₂ (s)	140,6 ± 23,4	139,5 ± 17,1
CL $\dot{V}O_2$ (mL×min ⁻¹)	209,0 ± 116,4	115,4 ± 43,8*
CL $\Delta\dot{V}O_2$ Final (%)	7,5 ± 3,9	4,3 ± 1,7*
EE $\dot{V}O_2$ (% $\dot{V}O_{2max}$)	92,5 ± 3,9	90,7 ± 4,8

$\dot{V}O_2$ Base – consumo de oxigênio de base; EE $\dot{V}O_2$ – consumo de oxigênio acima da linha de base ao final do exercício; CL $\Delta\dot{V}O_2$ Final – contribuição relativa do componente lento ao aumento do $\dot{V}O_2$ acima da linha de base ao final do exercício. * Diferenças significativas em p < 0,05.

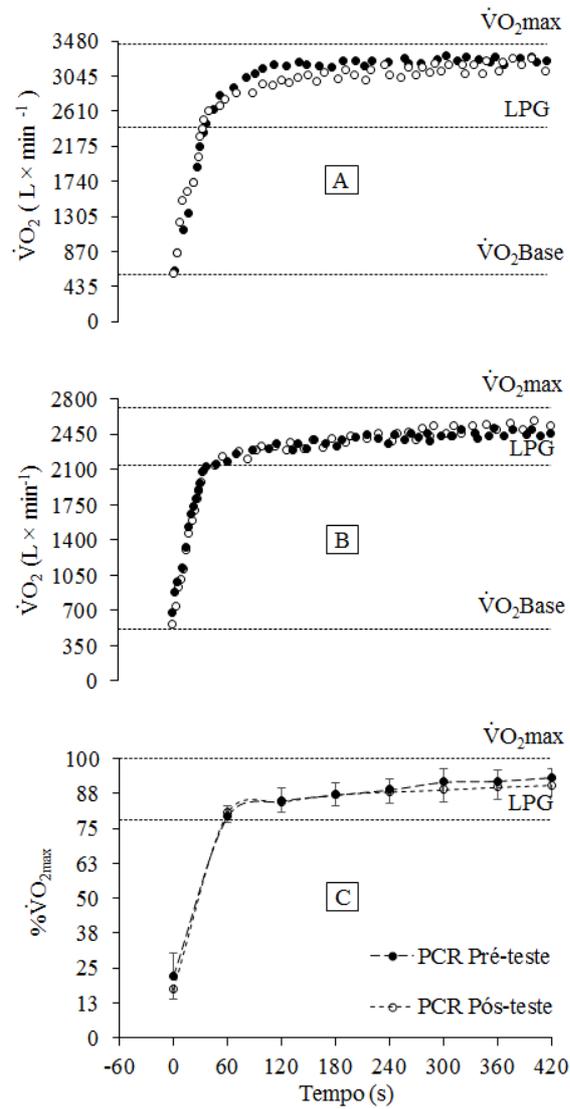


Figura 7. Comparação antes e após período de treinamento do perfil do $\dot{V}O_2$ na transição repouso/exercício no PCR em dois sujeitos representativos (A) e (B). Média relativa na transição repouso/exercício no PCR (C).

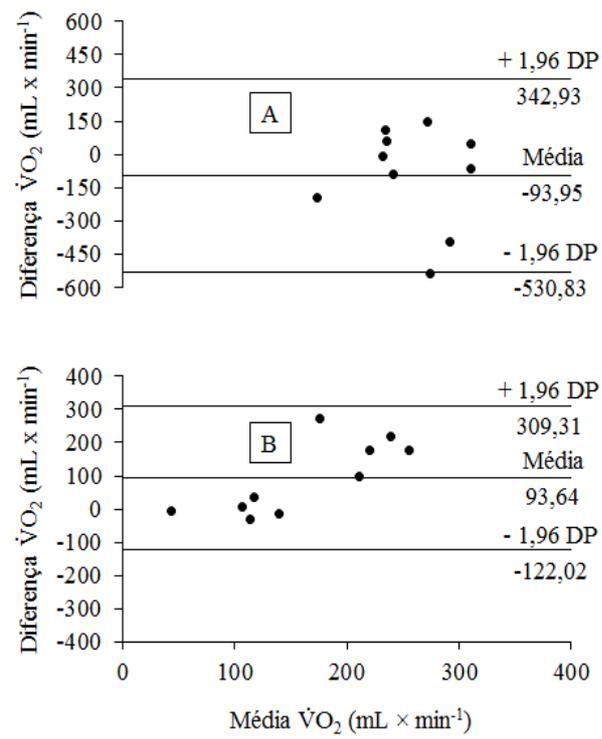


Figura 8. Concordância entre $\dot{V}O_2$ no $A_1'PCR$ (A) e Componente Lento (B) obtidos em testes de fase constante a partir da análise Bland-Altman.

7. DISCUSSÃO

7.1. PERFIL FISIOLÓGICO NO DOMÍNIO PESADO E A CINÉTICA DO $\dot{V}O_2$ DURANTE EXERCÍCIO EM VC e PCR

O presente estudo analisou o perfil de resposta do $\dot{V}O_2$ durante transições repouso-exercício em intensidade correspondente à VC e PCR. A hipótese de serem parâmetros divergentes, quanto à resposta oxidativa durante o exercício, não pode ser confirmada, uma vez que ambas as intensidades apresentaram similaridades nos tempos e amplitudes de resposta do $\dot{V}O_2$. A característica da cinética do $\dot{V}O_2$ em VC representa o exercício no domínio pesado, com uma estabilidade tardia (CL) sobreposta à resposta primária (A_1') e cuja tolerância não é limitada pelo ajuste oxidativo máximo (ex.: atingir o $\dot{V}O_{2max}$), ou por indução à acidose metabólica (JONES et al., 2011; MURGATROYD et al., 2011). A cinética do $\dot{V}O_2$ em PCR apresentou esse mesmo perfil de resposta, não sendo possível distingui-lo do perfil de VC e, assim, caracterizando-o no domínio pesado. A contribuição do presente estudo é relevante ao demonstrar que há uma intensidade fisiológica durante o exercício progressivo, limítrofe da regulação respiratória para compensar a manifestação da acidose metabólica, capaz de fornecer um parâmetro (ex. PCR) delimitador do domínio pesado do exercício.

A falência dos mecanismos respiratórios em compensar a acidose metabólica é marcada pelo distúrbio da isocapnia, refletida na redução da pressão alveolar e arterial de CO_2 (ex.: diminuição da P_{ETCO_2}) (WARD, 2007). Todavia, a necessidade de remoção do excesso CO_2 (hipercapnia) inicia-se em intensidades do exercício acima do limiar de lactato (LL), isto é, no domínio pesado, devido à ação do bicarbonato sanguíneo e muscular (HCO_3^-) no tamponamento de prótons (H^+) associados ao aumento do lactato (WHIPP, 2007), e a consequente ativação da \dot{V}_E pelo “*feedback*” dos corpos carótidos (WEIL & SWANSON, 1991). Os mecanismos ventilatórios e respiratórios compensam essa alteração metabólica com uma maior ventilação alveolar (\dot{V}_A) e eliminação do CO_2 ($\dot{V}CO_2$), que se dissocia da demanda de $\dot{V}O_2$ durante o exercício progressivo, progredindo até que a P_{ETCO_2} se reduza consideravelmente indicando a ocorrência de hipocapnia em função da hiperventilação e relacionando-a com o desenvolvimento da acidose metabólica (WASSERMAN & CASABURI, 1991). Esses conceitos fornecem a base para a análise de uma fase sem oscilações da $\dot{V}_E/\dot{V}CO_2$ e P_{ETCO_2} durante o exercício progressivo acima do LL, que se estende até o início de uma taxa metabólica na qual as reações anaeróbias elevariam a $\dot{V}CO_2$ com a mesma taxa de redução de HCO_3^- e elevação do lactato, definindo o momento de determinação de PCR (WHIPP et al., 1989).

Curiosamente, VC (ou PC) também caracteriza uma intensidade limítrofe, acima da qual a acidose metabólica se desenvolve (JONES et al., 2011; MURGATROYD et al., 2011),

tornando as comparações com PCR inevitáveis. A intensidade do exercício correspondente a VC (ou PC) é recentemente associada à transição entre os domínios pesado e severo do exercício, ou seja, caracteriza uma intensidade acima do LL, porém com demandas elevadas, mas ainda estáveis, do sistema oxidativo e glicolítico (SMITH & JONES, 2001; WHIPP et al., 2005; JONES et al., 2010). Acima de VC (ou PC), uma cascata de eventos fisiológicos associados à demanda metabólica independente do O₂ (CTAn), conduzirá ao acúmulo de metabólitos perturbadores da homeostase sanguínea (MURGATROYD et al., 2011), que, conseqüentemente, também associam-se à ativação dos mecanismos do controle ácido-base pela ventilação pulmonar (WASSERMAN & CASABURI, 1991; WARD, 2007; BERGSTROM et al., 2013b).

No presente estudo, não foram observadas diferenças entre VC e PCR quanto à intensidade absoluta ($13,8 \pm 1,1 \text{ km}\times\text{h}^{-1}$ vs. $14,2 \pm 1,2 \text{ km}\times\text{h}^{-1}$, respectivamente) e relativa (Tabela 1) da velocidade de corrida, bem como quanto à demanda de $\dot{V}O_2$ absoluta ($2653,9 \pm 554,2 \text{ mL}\times\text{min}^{-1}$ vs. $2735,9 \pm 571,0 \text{ mL}\times\text{min}^{-1}$, respectivamente) e relativa ao $\dot{V}O_{2\text{max}}$ ($83,3 \pm 7,1\%$ vs. $85,6 \pm 3,1\%$, respectivamente). A demanda metabólica oxidativa torna-se ainda mais próxima entre VC e PCR, ao considerar a elevação da amplitude primária em resposta à transição repouso-exercício em cada uma das intensidades (Tabela 2). Esses dados corroboram estudos anteriores que reportaram a mesma similaridade. Dekerle et al. (2003) não encontraram diferenças significativas entre a PC ($278 \pm 22 \text{ W}$; $85,4 \pm 4,8 \% \dot{V}O_{2\text{max}}$) e PCR ($286 \pm 28 \text{ W}$; $85,3 \pm 5,6 \% \dot{V}O_{2\text{max}}$) no ciclismo. Estudos recentes têm apresentado a mesma tendência, como Bergstrom et al. (2013b) que observou a PC à $80 \pm 6 \% i\dot{V}O_{2\text{max}}$ e $83 \pm 6 \% \dot{V}O_{2\text{max}}$, enquanto PCR foi situado à $82 \pm 8 \% i\dot{V}O_{2\text{max}}$ e $84 \pm 6 \% \dot{V}O_{2\text{max}}$; e Broxterman et al. (2014) apresentando a comparação entre VC e PCR em termos absolutos de velocidade ($11,7 \pm 2,3 \text{ km}\times\text{h}^{-1}$ vs. $11,5 \pm 2,3 \text{ km}\times\text{h}^{-1}$) e demanda oxidativa ($2,83 \pm 0,72 \text{ L}\times\text{min}^{-1}$ vs. $2,88 \pm 0,80 \text{ L}\times\text{min}^{-1}$). Em geral, esses autores não refutam as similaridades entre VC e PCR, mas admitem o risco em considerá-los parâmetros semelhantes em sua natureza fisiológica. De fato, a análise da variância entre a intensidade da carga e a demanda metabólica em PC e PCR evidenciou elevada variabilidade, mesmo diante de valores médios respectivamente muito próximos para $\% \dot{V}O_{2\text{max}}$ ($65,9 \pm 11,1\%$ vs. $68,6 \pm 8,4\%$) e $\% \dot{V}O_{2\text{max}}$ ($79,0 \pm 14,0\%$ vs. $78,0 \pm 9,0\%$) em protocolos a 60 rpm e a 100 rpm ($\% i\dot{V}O_{2\text{max}}$: $60,3 \pm 8,8\%$ vs. $61,8 \pm 10,2\%$) e $\% \dot{V}O_{2\text{max}}$ ($72,0 \pm 4,0\%$ vs. $73,0 \pm 9,0\%$) (BROXTERMAN et al., 2015). Resultado que conduziu os autores a pedir cautela na representação de um parâmetro pelo outro.

Todavia, ao considerar a possibilidade de comparação da resposta fisiológica em VC e PCR, o presente estudo analisou o perfil oxidativo muscular durante o exercício pela cinética

do $\dot{V}O_2$, não evidenciando diferenças nas respostas temporais e de amplitude dos componentes primário e tardio da transição repouso-exercício em VC e PCR (Tabela 2, Figura 2). Além disto, o poder explicativo da variância (R^2) da amplitude primária do $\dot{V}O_2$ (A_1') ao exercício em VC e PCR foi elevado, assim como destes com o $\dot{V}O_2$ no teste progressivo associado à PCR (Figura 4). Deste modo, a contribuição do presente estudo é que VC e PCR demandam uma elevação equivalente do metabolismo oxidativo muscular, como resposta fisiológica fundamental (A_1') ao exercício, que se ajustaram (τ) com a mesma rapidez. Bem como, ambos esboçaram um componente tardio do $\dot{V}O_2$ (CL), cujas amplitudes não suscitaram o $\dot{V}O_{2max}$ e apresentaram a mesma contribuição relativa à elevação total de $\dot{V}O_2$ ao exercício ($EE\dot{V}O_2$). Essas características da cinética do $\dot{V}O_2$ ao exercício são próprias do domínio pesado (BURNLEY & JONES, 2007; DiMENNA & JONES, 2009; JONES et al., 2011). A magnitude de A_1' e o valor de τ permitem inferir sobre o nível de limitação de fatores centrais e periféricos na velocidade de consumo mitocondrial de O_2 e, portanto, sobre sua capacidade de atender a demanda-alvo de ATP pelo músculo, cujas consequência refletem sobre: (1) magnitude do déficit de O_2 durante a elevação da taxa metabólica oxidativa, (2) perturbação precoce da homeostase muscular, e (3) tempo-limite do exercício (WHIPP et al., 2005; JONES et al., 2008; DiMENNA & JONES, 2009; JONES et al., 2011; MURGATROYD et al., 2011). O aumento contínuo do CL, projetando o $\dot{V}O_2$ ao seu máximo, está associado à instabilidade metabólica, em decorrência da perda de eficiência das fibras tipo I, recrutamento progressivo das fibras tipo II, depleção das reservas energéticas independentes do O_2 e acúmulo de metabólitos (JONES et al., 2010; JONES et al., 2011; MURGATROYD et al., 2011), fato não observado em nenhuma das transições e em nenhum dos corredores analisados.

Uma possível limitação deste estudo é o protocolo utilizado para determinar VC, uma vez que sua variabilidade está associada aos protocolos de avaliação (tempo-limite nas intensidades preditivas para permitir o alcance do $\dot{V}O_{2max}$: 3 a 15 minutos a 90%, 100% e 110% $\dot{V}O_{2max}$) e tipos de ajuste (linear e não-linear) (BULL et al., 2008). Todavia, no presente estudo, os tempos-limites situaram-se entre $\cong 2$ a 12 minutos (HILL et al., 2002), em intensidades de 85%, 90% e 110% $\dot{V}O_{2max}$. Apesar da possibilidade de superestimar VC, todos os participantes atingiram o $\dot{V}O_{2max}$ durante as transições.

Pode-se concluir que o perfil fisiológico em VC e PCR apresentam resposta similares quando analisados pela cinética do $\dot{V}O_2$, com características típicas do domínio pesado. Tanto do ponto de vista acadêmico, como profissional, a análise das respostas fisiológicas ao treinamento específico em VC e PCR entre atletas de média à longa distâncias oferece um

delineamento experimental promissor na investigação se a tolerância nestas intensidades é um fator dependente da taxa metabólica, ou do nível de treinamento.

7.2. ADAPTAÇÕES FISIOLÓGICAS NO DOMÍNIO PESADO APÓS 10 SEMANAS DE TREINAMENTO

Foi caracterizado um perfil de planejamento ondulatorio, em que a especificidade metabólica ($\geq 87\% \dot{V}O_2\text{max}$) do evento (percurso 3.000 metros, tempo estimado 12 minutos) foi enfatizada em unidades distribuídas em quatro semanas, intervaladas por unidades de regeneração, com intensidade decrescente pelos domínios pesado ($< 87\% \dot{V}O_2\text{max}$) à moderado ($< 72\% \dot{V}O_2\text{max}$). Então, intuitivamente, essa estruturação do treinamento sugere um equilíbrio na prescrição do volume em cada domínio de intensidade e baixa variação do volume da unidade de treinamento (7,2%). Como resultado, houve uma tendência de ajuste metabólico nos índices que representam o exercício moderado (LPG) e pesado (PCR), aprimorando a resposta metabólica em LPG ($\dot{V}O_2\text{max}$) e a intensidade de corrida ($\dot{V}O_2\text{max}$) tanto em LPG como em PCR. A resposta fisiológica em PCR apresentou um ajuste mais rápido do componente primário, redução do déficit de O_2 e do componente lento, contudo sem afetar estatisticamente as amplitudes primárias e finais da resposta oxidativa, que refletiu em alteração da economia de corrida nessa intensidade. O treinamento ondulatorio, sem blocos definidos de especificidade tanto em intensidade e volume, proporcionou melhorias fisiológicas não específicas ao tipo evento, porém acarreta em mudanças significativas ao desempenho e tolerância ao exercício de longa duração, decorrida da economia de corrida.

Os eventos de 1500 e 3000 metros são considerados exercícios de alta intensidade, com perfil metabólico apresentando participação anaeróbia entre 15 a 20% e 80 a 85% de contribuição aeróbia, com duração média em torno de 5 a 10 minutos (LAURSEN, 2010; DUFFIELD et al., 2005). Esforço de alta intensidade refere-se ao exercício realizado acima de PCR (SEILER & KJERLAND, 2006), cujas principais respostas ao treinamento incluem aumento da capacidade mitocondrial, melhora do potencial de oxidação de gorduras, aumento da atividade dos transportadores de glicose (GLUT-4) e maior capacidade de tamponamento, além de aumentos da intensidade correspondentes aos limiares, contudo, não apresentando aumento no $\dot{V}O_2\text{max}$ (LAURSEN, 2010; SEILER, 2010). Tradicionalmente, estudos reportam uma organização polarizada do treinamento para este tipo de evento estruturando com 10 a 15% de atividades específicas. Esteve-Lanao et al. (2005) reportaram uma distribuição em 71% em intensidade abaixo do primeiro limiar, 21% entre o primeiro e segundo limiares e 8% acima do segundo limiar. Para Seiler & Kjerland (2006) essa distribuição ocupou 75%, 8% e 17% respectivamente. No presente estudo, a prescrição de exercícios de alta intensidade (acima do segundo limiar) ocupou uma fração de 34,2%, com 65,8% polarizado com exercícios entre os

limiares e abaixo do primeiro limiar. Essa organização respaldou apenas o aumento da intensidade nos limiares.

De fato, melhoras no primeiro limiar, tanto na taxa metabólica como da intensidade correspondente, tem sido reportadas por estudos que analisaram a resposta ao treinamento abaixo do primeiro limiar (ou LPG, BAILEY et al. 2009), bem como em treinamentos delineados com intensidade entre o primeiro e segundo limiar (McKAY et al, 2009; DAUSSIN, et al., 2007), acima do segundo limiar (WILLIAMS et al., 2013; McKAY et al, 2009) e em treinamentos polarizados combinando intensidades tanto abaixo do primeiro limiar, como entre os limiares (CARTER et al., 2000a; WOMACK et al, 1995) e abaixo e acima do segundo limiar (MURIAS et al., 2010). Dentre esses estudos, apenas Daussin et al. (2007) também reportou melhoras na potência metabólica em PCR. Todavia, muitos desses estudos observaram aumento concomitante no $\dot{V}O_2\text{max}$ (WILLIAMS et al., 2013; MURIAS et al., 2010; BAILEY et al. 2009; McKAY et al, 2009; DAUSSIN et al., 2007; BERGER et al., 2006; CARTER et al., 2000a; WOMACK et al., 1995; JEKINS et al., 1992) e na sua respectiva intensidade (WILLIAMS et al., 2013; BAILEY et al. 2009; BERGER et al., 2006; DERMALE et al., 2001). Fato que não pode ser corroborado em nossos resultados, uma vez que os indivíduos analisados pelos estudos citados acima eram considerados sedentários ou ativos, que são mais propensos aos efeitos do treinamento sobre as alterações nos parâmetros máximo e submáximos da aptidão aeróbia, quando comparado aos indivíduos treinados (LAURSEN, 2010; SEILER, 2010; DENADAI et al., 2006).

Após período de período de treinamento de intensidade mista e polarizada, o presente estudo também observou alterações nos parâmetros temporais de início (TD_1) e ajuste (τ) da resposta primária, assim como redução da amplitude do componente lento. Esses resultados corroboram, com relação as alterações de TD e τ , os estudos de McKay et al. (2009), Berger et al. (2006) e Dermale et al. (2001). Também mostram-se em conformidade com as alterações do componente lento observadas por Bailey et al. (2009), Berger et al. (2006), Carter et al. (2000a) e Womack et al. (1995), mas diferem-se de Dermale et al. (2001). Carter et al. (2000a) só encontraram diferenças na magnitude do componente lento ($314,2 \pm 45,1$ vs. $213,2 \pm 30,1$ $\text{mL} \times \text{min}^{-1}$), após treinamento no domínio moderado e pesado, quando comparados na mesma velocidade absoluta. Mas os autores não observaram diferenças em intensidades submáximas relativas ($\Delta 50\%$) ($314,2 \pm 45,1$ vs. $249,4 \pm 34,5$ $\text{mL} \times \text{min}^{-1}$), tampouco nas constantes temporais e no $EE\dot{V}O_2$. Porém, encontraram diferenças na resposta primária no $\Delta 50\%$ ($2684,7 \pm 218$ vs. $2825,7 \pm 223$ $\text{mL} \times \text{min}^{-1}$). No presente estudo, a cinética no domínio pesado foi comparada antes e após treinamento, na intensidade absoluta correspondente à PCR, em cada condição. Os dados

apresentados corroboram os resultados de Carter et al. (2000a) sobre o efeito do treinamento no componente lento, acrescentando que a alteração de τ (constante temporal de ajuste) seja um fator decisivo. Esse resultado sugere que os parâmetros temporais da resposta primária são mais sensíveis ao treinamento nos três domínios de intensidade e que alterações desses parâmetros parecem estar associadas às alterações do componente lento e déficit de O_2 , como também sugere Bailey et al. (2009) e Dermalé et al. (2001). No entanto, outro estudo também evidenciou alterações da amplitude primária em decorrência do treinamento (BERGER et al., 2006), o que não foi observado nos resultados do presente estudo. É possível que o nível de treinamento possa influenciar a magnitude da resposta primária, sendo estas menos evidentes em atletas com melhor condicionamento aeróbio ou decorrentes do tipo de treinamento, sendo essas observadas em treinamentos delineados especificamente com intensidades do domínio pesado, prescrita em blocos.

As diferenças observadas nas constantes temporais (TD_1 e τ_1) de ajuste do $\dot{V}O_2$ ao início da transição (McKAY et al., 2009; BERGER et al., 2006; DERMALE et al., 2001) sugerem, todavia, maior velocidade do metabolismo oxidativo em atender à demanda muscular (BURNLEY & JONES, 2007), podendo com isso, reduzir o déficit de O_2 (CARITÁ et al., 2013; JONES & BURNLEY, 2009; BERGER et al., 2006; DERMALE et al., 2001), o que possivelmente retardará o acúmulo de metabólitos precursores da fadiga como P_i e H^+ (BURNLEY & JONES, 2007; BERGER et al., 2006) provenientes da hidrólise da PCr e do metabolismo glicolítico anaeróbio para a ressíntese de ATP (BAILEY et al., 2009; DERMALE et al., 2001) retardando e/ou diminuindo a presença do componente lento (BAILEY et al., 2009; BURNLEY & JONES, 2007; BERGER et al., 2006; WOMACK et al., 1995). Quanto mais rápido ocorrer a estabilização do $\dot{V}O_2$ (alcance da amplitude primária), menor será o componente lento (CARITÁ et al., 2013; JONES & BURNLEY, 2009; BERGER et al., 2006), embora, ele pode ser influenciado e até subestimado em função da modelagem matemática da cinética empregada (análise pontual, ajuste bi-exponencial e diferença entre o 6º e 3º minutos) (CARITÁ et al., 2013; SANTANA et al., 2007), intensidade absoluta e/ou relativa ao $\dot{V}O_{2max}$ (CARTER et al., 2000a), nível e tipo de treinamento (CARITÁ et al., 2013) em função do deslocamento à direita dos parâmetros submáximos da aptidão aeróbia em resposta ao treinamento (BURNLEY & JONES, 2007; CARTER et al., 2000a) e essa comparação poderá ocorrer em outro domínio fisiológico (BURNLEY & JONES, 2007; JONES & CARTER, 2000) decorrente das alterações nas amplitudes nos domínios metabólicos (CARITÁ et al., 2013).

O fato de não ter sido realizado a análise da cinética do $\dot{V}O_2$ em LPG antes e após treinamento, limita a especulação do presente estudo quanto a efetividade do treinamento sobre a tolerância ao exercício com essas características fisiológicas (longa duração). Bem como, a ausência de intervenção sobre o protocolo de treinamento, não permitiu um delineamento mais específico do plano de treinamento para o tipo de exigência do evento (pesado a severo). Apesar de que o treinamento acompanhado apresentou distribuição das intensidades pesado e severo na ordem de 30% cada, que está de acordo com a ênfase da prescrição para essas intensidades. Todavia, foi possível constatar que o treinamento polarizado, com organização semelhante dos domínios de intensidade conduzem as alterações fisiológicas e de intensidade de corrida no domínio moderado, a economia de movimento no domínio pesado e nenhuma alteração significativa no domínio severo, pela avaliação da cinética do $\dot{V}O_2$ no teste progressivo.

8. CONSIDERAÇÕES FINAIS

Houve similaridade na intensidade fisiológica e de corrida durante o esforço em PCR e VC, sugerindo que ambos contextualizam o padrão de resposta no domínio pesado do exercício pela análise da cinética do $\dot{V}O_2$. Isto é, os padrões temporais de resposta oxidativa muscular e sua demanda metabólica (amplitude) foram similares ao comparar ambas intensidades, caracterizando padrões de gerenciamento do recrutamento e da intensidade da contração muscular com mesmo perfil de controle.

Em decorrência do treinamento, a redução do custo de O_2 para a variação da intensidade no domínio pesado (alteração da $iPCR$), tende a estar associada à menor amplitude de resposta do $\dot{V}O_2$ na faixa de intensidades no domínio pesado durante o teste progressivo.

Por contribuição, o presente estudo sugere ênfase na especificidade de PCR como de intensidade limítrofe de resposta com perfil no domínio pesado, e que o treinamento nesta intensidade deveria contemplar uma maior proporção do planejamento para que mudanças fisiológicas sejam observadas para além daquelas relacionadas a economia de corrida.

9. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- BAHR, R.; INGNES, I.; VAAGE, O.; SEJERSTED, O. M.; NEWSHOLME, E. A. Effect of duration of exercise on excess postexercise O₂ consumption. **Journal of Applied Physiology**, Bethesda, vol. 62, n. 2, p. 485 – 490, 1987.
- BAHR, R. & SEJERSTED, O. M. Effect of intensity of exercise on excess postexercise O₂ consumption. **Metabolism**, New York, vol. 40, p. 836 – 841, 1991.
- BAILEY, S. J.; WILKERSON, D. P.; DIMMENA, F. J.; JONES, A. M. Influence of repeated sprint training on pulmonary O₂ uptake and muscle deoxygenation kinetics in humans. **Journal of Applied Physiology**, Bethesda, vol. 106, p. 1875 – 1887, 2009.
- BARSTOW, T. J.; BUCHTHAL, S.; ZANCONATO, S.; COOPER, D. M. Muscle energetics and pulmonary oxygen uptake kinetics during moderate exercise. **Journal of Applied Physiology**, Bethesda, vol. 77, n. 4, p. 1742 – 1749, 1994.
- BEARDEN, S. E. & MOFFATT, R. J. $\dot{V}O_2$ and heart rate kinetics in cycling: transitions from an elevated baseline. **Journal of Applied Physiology**, Bethesda, vol. 90, p. 2081 – 2087, 2001.
- BEAVER, W. L.; WASSERMAN, K.; WHIPP, B. J. A new method for detecting anaerobic threshold by gas exchange. **Journal of Applied Physiology**, Bethesda, vol. 60, p. 2020 – 2027, 1986.
- BERGER, N. J. A.; TOLFREY, K.; WILLIAMS, A. G.; JONES, A. M. Influence of Continuous and Interval Training on Oxygen Uptake On-Kinetics. **Medicine & Science in Sports & Exercise**, Hagerstown, vol. 38, n. 3, p. 504 – 512, 2006.
- BERGSTROM H. C.; HOUSH T. J.; ZUNIGA J. M.; TRAYLOR D. A.; LEWIS R. W. Jr. A; CAMIC C. L.; SCHMIDT R. J; JOHNSON. Responses during exhaustive exercise at critical power determined from the 3-min all-out test. **Journal of Sports Sciences**, London, vol. 31, n. 5, p. 537 – 545, 2013a.
- BERGSTROM H. C.; HOUSH T. J.; ZUNIGA J. M.; TRAYLOR D. A.; CAMIC C. L.; LEWIS R. W. Jr. A; SCHMIDT R. J; JOHNSON. The Relationships Among Critical Power Determined From a 3-Min All-Out Test, Respiratory Compensation Point, Gas Exchange

Threshold, and Ventilatory Threshold. **Research Quarterly for Exercise and Sport**, Reston, vol. 84, p. 232 – 238, 2013b.

BERGSTROM H. C.; HOUSH T. J.; ZUNIGA J. M.; TRAYLOR D. A.; LEWIS R. W. Jr. A; CAMIC C. L.; SCHMIDT R. J; JOHNSON G. O. Metabolic and neuromuscular responses at critical power from the 3-min all-out test. **Applied Physiology, Nutrition, and Metabolism**, Ottawa, vol. 38, p. 7 – 13, 2013c.

BILLAT, V. L.; BLONDEL, N.; BERTHOIN, S. Determination of the velocity associated with the longest time to exhaustion at maximal oxygen uptake. **European Journal of Applied Physiology**, Berlin, vol. 80, p. 159 – 161, 1999.

BILLAT, L. V. & KORALSZTEIN, J. P. Significance of the velocity at $\dot{V}O_2$ max and time to exhaustion at this velocity. **Sports Medicine**, Auckland, vol. 22, n. 2, p. 90 – 108, 1996.

BILLAT, V. L.; LEPRETE, P. M.; HEUGAS, A. M.; LAURENCE, M. H.; SALIM, D.; e KORALSZTEIN, J. P. A. Training and bioenergetic characteristics in elite male and female Kenyan runners. **Medicine & Science in Sports & Exercise**, Hagerstown, vol. 35, p. 297 – 304, 2003.

BILLAT, V. L.; RICHARD, R.; BINSSE, V. M.; KORALSZTEIN, J. P.; HAOUZI, P. The $\dot{V}O_2$ slow component for severe exercise depends on type of exercise and is not correlated with time to fatigue. **Journal of Applied Physiology**, Bethesda, vol. 85, n. 6, p. 2118 – 2124, 1998.

BORRANI, F.; CANDAU, R.; MILLET, G. Y.; PERREY, S.; FUCHSLOCHER, J.; ROUILLON, J. D. Is the $\dot{V}O_2$ slow component dependent on progressive recruitment of fast-twitch fibers in trained runners? **Journal of Applied Physiology**, Bethesda, vol. 90, p. 2212 – 2220, 2001.

BORRESEN, J. & LAMBERT, M. I. The quantification of training load, the training response and the effect on performance. **Sports Medicine**, Auckland, vol. 39, n. 9, p. 779 – 795, 2009.

BOSQUET, L.; LARROUTUROU, M.; LHEUREUX, O.; CARTER, H. $\dot{V}O_2$ Slow Component is Independent from Critical Power. **International Journal of Sports Medicine**, Stuttgart, vol. 32, p. 693 – 697, 2011.

- BRICKLEY, G.; DOUST, J.; WILLIAMS, C. A. Physiological responses during exercise to exhaustion at critical power. **European Journal of Applied Physiology**, Berlin, vol. 88, p. 146 – 151, 2002.
- BROXTERMAN, R. M.; ADE, C. J.; BARKER, T.; BARSTOW, T. J. Influence of pedal cadence on the respiratory compensation point and its relation to critical power. **Respiratory Physiology & Neurobiology**, Amsterdam, vol. 208, p. 1 – 7, 2015.
- BROXTERMAN, R. M.; ADE, C. J.; CRAIG, J. C.; WILCOX, S. L.; SCHLUP, S. J.; BARSTOW, T. J. The relationship between critical speed and the respiratory compensation point: Coincidence or equivalence. **European Journal of Sport Science**, Feldblumenweg, vol. on 13 October, p. 1 – 9, 2014.
- BULL, A. J.; HOUSH, T. J.; JOHNSON, G. O.; PERRY, S. R. Effect of mathematical modeling on the estimation of critical power. **Medicine & Science in Sports & Exercise**, Hagerstown, vol. 32, n. 2, p. 526 – 530, 2000.
- BULL, A. J.; HOUSH, T. J.; JOHNSON, G. O.; RANA, S. R. Physiological responses at five estimates of critical velocity. **European Journal of Applied Physiology**, Berlin, vol. 102, p.711 – 720, 2008.
- 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. **Experimental Physiology**, London, vol. 86, n. 3, p. 417 – 425, 2001.
- BURNLEY, M. & JONES A. M. Oxygen uptake kinetics as a determinant of sports performance. **European Journal of Sport Science**, Feldblumenweg, vol. 7, n. 2, p. 63 – 79, 2007.
- BUSSO, T.; CARASSO, C.; LACOUR, J. R. Adequacy of a systems structure in the modeling of training effects on performance. **Journal of Applied Physiology**, Bethesda, vol. 71, n. 5, p. 2044 – 2049, 1991.
- CANNON, D. T.; WHITE, A. C.; ANDRIANO, M. F.; KOLKHORST, F. W.; ROSSITER, H. B. Skeletal muscle fatigue precedes the slow component of oxygen uptake kinetics during exercise in humans. **Journal Physiology**, London, vol. 589, n. 3, p. 727 – 739, 2011.

CAPUTO, F.; MELLO, M. T.; DENADAI, B. S. Oxygen Uptake Kinetics and Time to Exhaustion in Cycling and Running: a Comparison Between Trained and Untrained Subjects. **Archives of Physiology and Biochemistry**, London, vol. 111, n. 5, p. 46 – 466, 2003.

CARITÁ, R. A. C.; PESSOA FILHO, D. M.; BARBOSA, L. F.; GRECO, C. C. Slow component of $\dot{V}O_2$ kinetics: physiological determinants and implications for performance in aerobic exercises. **Brazilian Journal of Kinanthropometry and Human Performance**, Florianópolis, vol. 16, n. 2, p. 223 – 232, 2014a.

CARITÁ, R. A. C.; GRECO, C. C.; DENADAI, B. S. The Positive Effects of Priming Exercise on Oxygen Uptake Kinetics and High-Intensity Exercise Performance Are Not Magnified by a Fast-Start Pacing Strategy in Trained Cyclists. **Plos One**, San Francisco, vol. 9, n. 4, p. 1 – 8, 2014b.

CARTER, H.; JONES A. M.; BARSTOW, T. J.; BURNLEY, M.; WILLIAMS, C.; DOUST, J. H. Effect of endurance training on oxygen uptake kinetics during treadmill running. **Journal of Applied Physiology**, Bethesda, vol. 89, p. 1744 – 1752, 2000a.

CARTER, H.; JONES A. M.; BARSTOW, T. J.; BURNLEY, M.; WILLIAMS, C.; DOUST, J. H. Oxygen uptake kinetics in treadmill running and cycle ergometry: a comparison. **Journal of Applied Physiology**, Bethesda, vol. 89, p. 899 – 907, 2000b.

CARTER, H.; PRINGLE, J. S. M.; JONES A. M.; DOUST, J. H. Oxygen uptake kinetics during treadmill running across exercise intensity domains. **European Journal of Applied Physiology**, Berlin, vol. 86, p. 347–354, 2002.

COATS, E. M.; ROSSITER, H. B.; DAY, J. R.; MIURA, A.; FUKUBA, Y.; WHIPP, B. J. Intensity-dependent tolerance to exercise after attaining $\dot{V}O_{2\max}$ in humans. **Journal of Applied Physiology**, Bethesda, vol. 95, p. 483 – 490, 2003.

CORVINO, M.; TESSITORE, A.; MINGANTI, C.; SIBILA, M. Effect of Court Dimensions on Players' External and Internal Load during Small-Sided Handball Games. **Journal of Sports Science and Medicine**, Bursa, vol. 13, p. 297 – 303, 2014.

CUNNINGHAM, D. A.; CROIX, C. M. St.; PATERSON, D. H.; OZYENER, F.; WHIPP, B. J. The off-transient pulmonary oxygen uptake ($\dot{V}O_2$) kinetics following attainment of a

particular $\dot{V}O_2$ during heavy-intensity exercise in humans. **Experimental Physiology**, Cambridge, vol. 85, n. 3, p. 339 – 347, 2000.

DAUSSIN, F. N.; PONSOT, E.; DUFOUR, P. S.; LONSDORFER-WOLF, E.; DOUTRELEAU, S.; GENY, B.; PIQUARD, F.; RICHARD, R. Improvement of $\dot{V}O_{2\max}$, by cardiac output and oxygen extraction adaptation during intermittent versus continuous endurance training. **European Journal of Applied Physiology**, Berlin, vol.101, p. 377 – 383, 2007.

DAUSSIN, F. N.; ZOLL, J.; DUFOUR, P. S.; PONSOT, E.; LONSDORFER-WOLF, E.; DOUTRELEAU, S.; METTAUER, B.; PIQUARD, F.; GENY, B.; RICHARD, R. Different effect of interval versus continuous training on mitochondrial function in sedentary subjects: relation to aerobic performance improvements. **American Journal of Physiology - Regulatory, Integrative and Comparative Physiology**, Bethesda, vol. 295, n. 1, p. 264 – 272, 2008.

DAY, J. R.; ROSSITER, H. B.; COATS, E. M.; SKASICK, A.; WHIPP, B. J.. The maximally attainable $\dot{V}O_2$ during exercise in humans: the peak vs. maximum issue. **Journal of Applied Physiology**, Bethesda, vol. 95, p. 1901 – 1907, 2003.

DEKERLE, J.; BARON, B.; DUPONT, L.; VANVELCENAHHER, J.; PELAYO, P. Maximal lactate steady state, respiratory compensation threshold and critical power. **European Journal of Applied Physiology**, Berlin, vol. 89, p. 281 – 288, 2003.

DeLOREY D. S.; KOWALCHUK J. M.; PATERSON D. H. Relationship between pulmonary O_2 uptake kinetics and muscle deoxygenation during moderate-intensity exercise. **Journal of Applied Physiology**, Bethesda, vol. 95, p. 113 – 120, 2003.

DeLOREY D. S.; KOWALCHUK J. M.; PATERSON D. H. Adaptation of pulmonary O_2 uptake kinetics and muscle deoxygenation at the onset of heavy-intensity exercise in young and older adults. **Journal of Applied Physiology**, Bethesda, vol. 98, p. 1697 – 1704, 2005.

DEMARIE, S.; SARDELLA, F.; BILLAT, V.; MAGINI, W.; FAINA, M. The $\dot{V}O_2$ slow component in swimming. **European Journal of Applied Physiology**, Berlin, vol. 84, p. 95 – 99, 2001.

- DEMARLE, A. P.; SLAWINSKI, J. J.; LAFFITE, L. P.; BOCQUET, V. G.; KORALSZTEIN, J. P.; BILLAT, V. L. Decrease of O₂ deficit is a potential factor in increased time to exhaustion after specific endurance training. **Journal of Applied Physiology**, Bethesda, vol. 90, p. 947 – 953, 2001.
- DENADAI, B. S.; ORTIZ, M. J.; GRECO, C. C.; MELLO, M. T. Interval training at 95% and 100% of the velocity at $\dot{V}O_2$ max: effects on aerobic physiological indexes and running performance. **Applied Physiology, Nutrition, and Metabolism**, Ottawa, vol. 31, p. 737 – 743, 2006.
- DICKHUTH, H-H.; YIN, L.; NIESS, A.; ROCKER, K.; MAYER, F.; HEITKAMP, H-C.; HORSTMANN, T. Ventilatory, Lactate-Derived and Catecholamine Thresholds During Incremental Treadmill Running: Relationship and Reproducibility. **International Journal of Sports Medicine**, Stuttgart, vol. 20, p. 122 – 127, 1999.
- DiMENNA, F. J.; JONES, A. M. “Linear” versus “nonlinear” $\dot{V}O_2$ responses to exercise: reshaping traditional beliefs. **Journal of Exercise Science and Fitness**, Hong Kong, vol. 7, n. 2, p. 67 – 84, 2009.
- DUFFIELD, R.; DAWSON, B.; GOODMAN, C. Energy system contribution to 1500- and 3000-metre track running. **Journal of Sports Sciences**, London, vol. 23, n. 10, p. 993 – 1002, 2005.
- ENDO, M. Y.; KOBAYAKAWA, M.; KINUGASA, R.; KUNO, S.; Akima H., Rossiter H. B., Miura A., Fukuba Y.. Thigh muscle activation distribution and pulmonary $\dot{V}O_2$ kinetics during moderate, heavy, and very heavy intensity cycling exercise in humans. **American Journal of Physiology - Regulatory, Integrative and Comparative Physiology**, Bethesda, vol. 293, p. 812 – 820, 2007.
- ESTEVE-LANAO, J.; FOSTER, C.; SEILER, S.; LUCIA, A. Impact of training intensity distribution on performance in endurance athletes. **Journal of Strength and Conditioning Research**, Colorado Springs, vol. 21, n. 3, p. 943 – 949, 2007.
- ESTEVE-LANAO, J.; SAN JUAN, A. F.; EARNEST, C. P.; FOSTER, C.; LUCIA, A. How Do Endurance Runners Actually Train? Relationship with Competition Performance. **Medicine & Science in Sports & Exercise**, Hagerstown, vol. 37, n. 3, p. 496 – 504, 2005.

FLORENCE, S.; WEIR, J. P. Relationship of critical velocity to marathon running performance. **European Journal of Applied Physiology**, Berlin, vol. 75, p. 274 – 278, 1997.

FOSTER, C.; DAINES, E.; HECTOR, L.; SNYDER, A. C.; WELSH, R. Athletic performance in relation to training load. **Wisconsin medical journal**, Madison, vol. 95, n. 6, p. 370 – 374, 1996.

FOSTER, C.; FLORHAUG, J. A.; FRANKLIN, J.; GOTTSCHALL, L.; HROVATIN, L. A.; PARKER, S.; DOLESHAL, P.; DODGE, C. A New Approach to Monitoring Exercise Training. **Journal of Strength and Conditioning Research**, Colorado Springs, vol. 15, n. 1, p. 109 – 115, 2001.

FOSTER, C. Monitoring training in athletes with reference to overtraining syndrome. **Medicine & Science in Sports & Exercise**, Hagerstown, vol. 30, n. 7, p. 1164 – 1168, 1998.

GAESSER, G. A.; BROOKS, G. A. Metabolic bases of excess post-exercise oxygen consumption: a review. **Medicine & Science in Sports & Exercise**, Hagerstown, vol. 16, p. 24 – 43, 1984.

GAESSER, G. A.; CARNEVALE, T. J.; GARFINKEL, A.; WALTER, D. O.; WOMACK, C. J. Estimation of critical power with nonlinear and linear models. **Medicine & Science in Sports & Exercise**, Hagerstown, vol. 27, n.10, p. 1430 – 1438, 1995.

GRECO, C. C.; CARITÁ, R. A. C.; DEKERLE, J.; DENADAI, B. S. Effect of aerobic training status on both maximal lactate steady state and critical power. **Applied Physiology, Nutrition, and Metabolism**, Ottawa, vol. 37, p. 736 – 743, 2012.

HALSON, S. L. Monitoring Training Load to Understand Fatigue in Athletes. **Sports Medicine**, Auckland, vol. 44 (Suppl 2), p.139 – 147.

HILL, D. W.; ALAIN, C.; KENNEDY, M. D. Modeling the Relationship between Velocity and Time to Fatigue in Rowing. **Medicine & Science in Sports & Exercise**, Hagerstown, vol. 35, n. 12, p. 2098 – 2105, 2003.

HILL, D. W.; POOLE, D. C.; SMITH, J. C. The relationship between power and the time to achieve $\dot{V}O_{2max}$. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, Hagerstown, vol. 34, p. 709 – 714, 2002.

HILL, D.W. The critical power concept. **Sports Medicine**, Auckland, vol. 16, p.237-254, 1993.

HOUSH, T. J.; CRAMER, J. T.; BULL, A. J.; JOHNSON, G. O.; HOUSH, D. J. The effect of mathematical modeling on critical velocity. **European Journal of Applied Physiology**, Berlin, vol. 84, p, 496 – 475, 2001.

IMPELLIZZERI, F. M.; RAMPININI, E.; COUTTS, A. J.; SASSI, A.; MARCORA S. M. Use of RPE-Based Training Load in Soccer. **Medicine & Science in Sports & Exercise**, Hagerstown, vol. 36, n. 6, p. 1042 – 1047, 2004.

JENKINS, D.G.; QUIGLEY, B. M. Endurance training enhances critical power. **Medicine & Science in Sports & Exercise**, Hagerstown, vol. 24, n. 11, p. 1283 – 1289, 1992.

JONES, A. M. & BURNLEY, M. Oxygen uptake kinetics: an underappreciated determinant of exercise performance. **International Journal of Sports Physiology and Performance**, Champaign, vol. 4, p. 524 – 532, 2009.

JONES, A. M. & CARTER, H. The Effect of Endurance Training on Parameters of Aerobic Fitness. **Sports Medicine**, Auckland, vol. 29, n. 6, p. 373 – 386, 2000.

JONES, A. M. & DOUST, J. H. A 1% treadmill grade most accurately reflects the energetic cost of outdoor running. **Journal of Sports Sciences**, London, vol. 14, p. 321 – 327, 1996.

JONES, A. M.; GRASSI, B.; CHRISTENSES, P. M.; KRUSTRUP, P.; BANGSBO, J.; POOLE, D. C. Slow Component of $\dot{V}O_2$ Kinetics: Mechanistic Bases and Practical Applications. **Medicine & Science in Sports & Exercise**, Hagerstown, vol. 43, n. 11, p. 2046 – 62 2011.

JONES, A. M. & POOLE, D. C. Introduction to oxygen uptake kinetics and historical development of the discipline. (03-36). In JONES, A. M. & POOLE, D. C. (eds) **Oxygen uptake kinetics in sports, exercise and medicine**. Routledge: Abingdon, p. 404, 2005.

JONES, A. M.; VANHATALO, A.; BURNLEY, M.; MORTON, R. H.; POOLE, D. C. Critical power: Implications for determination of $\dot{V}O_{2max}$ and exercise tolerance. **Medicine & Science in Sports & Exercise**, Hagerstown, vol. 42, n. 10, p. 1876 – 1890, 2010.

- JONES, A. M.; WILKERSON, D. P.; DiMENNA, F.; FULFORD, J.; POOLE, D. C. Muscle metabolic responses to exercise above and below the “critical power” assessed using 31P-MRS. **American Journal of Physiology - Regulatory, Integrative and Comparative Physiology**, Bethesda, vol. 294, p.585 – 593, 2008.
- KRANEMBURG, K. J. & SMITH, D. J. Comparison of critical speed determined from track running and treadmill tests in elite runners. **Medicine & Science in Sports & Exercise**, Hagerstown, vol. 28, p. 614 – 618, 1996.
- LAMARRA, N.; WHIPP, B. J.; WARD, S. A.; WASSERMAN, K. Effect of interbreath fluctuations on characterizing exercise gas exchange kinetics **Journal of Applied Physiology**, Bethesda, vol. 62, n. 5, p. 2003 – 2012, 1987.
- LANGSETMO, I. & POOLE, D. C. $\dot{V}O_2$ recovery kinetics in the horse following moderate, heavy, and severe exercise. **Journal of Applied Physiology**, Bethesda, vol. 86, n. 4, p. 1170 – 1177, 1999.
- LAURSEN, P. B. Training for intense exercise performance: high-intensity or high-volume training? **Scandinavian Journal Medicine Science Sports**, Copenhagen, vol. 20, suppl. 2, p. 1 – 10, 2010.
- LEHMANN, M.; BAUMGARTL, P.; WIESANACK, C.; SEIDEL, A.; BAUMANN, H.; FISCHER, S.; SPORI, U.; GENDRISCH, G.; KAMINSKI, R.; KEUL, J.. Training-overtraining: Influence of a defined increase in training volume vs. training intensity on performance, catecholamines and some metabolic parameters in experienced middle and long-distance runners. **European Journal of Applied Physiology**, Berlin, vol. 64, p. 169 – 177, 1992.
- LETI, T.; MENDELSON, M.; LAPLAUD, D.; FLORE, P. Prediction of maximal lactate steady state in runners with an incremental test on the field. **Journal of Sports Sciences**, London, vol. 30, n. 6 p. 609 – 616, 2012.
- McKAY, B. R.; PATERSON, D. H.; KOWALCHUK, J. M. Effect of short-term high-intensity interval training vs. continuous training on O_2 uptake kinetics, muscle deoxygenation, and exercise performance. **Journal of Applied Physiology**, Bethesda, vol. 107, p. 128 – 138, 2009.

- MACPHEE, S. L.; SHOEMAKER, J. K.; PATERSON, D. H.; KOWLCHUK, J. M. Kinetics of O₂ uptake, leg blood flow, and muscle deoxygenation are slowed in the upper compared with lower region of the moderate-intensity exercise domain. **Journal of Applied Physiology**, Bethesda, vol. 99, p. 1822 – 1834, 2005.
- MANZI, V.; CASTAGNA, C.; PADUA, E.; LOMBARDO, M.; D'OTTAVIO, S.; MASSARO, M.; VOLTERRANI, M.; IELLAMO, F. Dose-response relationship of autonomic nervous system responses to individualized training impulse in marathon runners. **American Journal of Physiology - Heart and Circulatory Physiology**, Bethesda, vol. 296: p. H1733 – H1740, 2009.
- McGREGOR, S. J.; WEESE, R. K.; RATZ, I. K. Performance modeling in an olympic 1500-m finalist: a practical approach. **Journal of Strength and Conditioning Research**, Colorado Springs, vol. 23, n. 9, p. 2515 – 2523, 2009.
- McKAY, B. R.; PATERSON, D. H.; KOWALCHUK, J. M. Effect of short-term high-intensity interval training vs. continuous training on O₂ uptake kinetics, muscle deoxygenation, and exercise performance. **Journal of Applied Physiology**, Bethesda, vol. 107, p. 128 – 138, 2009.
- MONOD, H. & SCHERRER, J. The work capacity of a synergic muscular group. **Ergonomics**, London, vol. 8, n. 3, p. 329 – 338, 1965.
- MORITANI, T.; NAGATA, A.; DEVRIES, H. A.; MURO, M. Critical power as a measure of physical work capacity and anaerobic threshold. **Ergonomics**, London, vol. 24, n. 5, p. 339 – 350, 1981.
- MORTON, R. H. & BILLAT, V. Maximal endurance time at $\dot{V}O_{2max}$. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, Hagerstown, vol. 32, p. 1496 – 1504, 2000.
- MORTON, R. H.; FITZ-CLARKE, J. R.; BANISTER, E. W. Modeling human performance in running. **Journal of Applied Physiology**, Bethesda, vol. 69, n. 3, p. 1171 – 1177, 1990.
- MURGATROYD, S. R.; FERGUSON, C.; WARD, S. A.; WHIPP, B. J.; ROSSITER, H. B. Pulmonary O₂ uptake kinetics as a determinant of high-intensity exercise tolerance in humans. **Journal of Applied Physiology**, Bethesda, vol. 110, p. 1598 – 1606, 2011.

MURIAS, J. M.; KOWALCHUK, J. M.; PATERSON, D. H. Time course and mechanisms of adaptations in cardiorespiratory fitness with endurance training in older and young men.

Journal of Applied Physiology, Bethesda, vol. 108, p. 621 – 627, 2010.

MURIAS, J. M.; SPENCER M. D., DeLOREY, D. S.; GURD, B. J.; KOWALCHUK, J. M.; PATERSON, D. H. Speeding of $\dot{V}O_2$ kinetics during moderate-intensity exercise subsequent to heavy-intensity exercise is associated with improved local O_2 distribution

Journal of Applied Physiology, Bethesda, vol. 111, p. 1410 – 1415, 2011.

ÖZYENER, F.; ROSSITER, H. B.; WARD, S. A.; WHIPP, B. J. Influence of exercise intensity on the on- and off-transient kinetics of pulmonary oxygen uptake in humans.

Journal of Physiology, Bethesda, vol. 533, n. 3, p. 891 – 902, 2001.

ÖZYENER, F.; ROSSITER, H. B.; WARD, S. A.; WHIPP, B. J. Negative accumulated oxygen deficit during heavy and very heavy intensity cycle ergometry in humans.

European Journal of Applied Physiology, Berlin, vol. 90, p. 185 – 190, 2003.

PESSÔA FILHO, D. M.; ALVES, F.; REIS, J.; GRECO, C. C.; DENADAI, B. S. Oxygen Uptake Kinetics as a Determinant of -Exercise Intensity Domains. **International Journal of Sports Medicine**, Stuttgart, vol. 33, n. 10, p. 855 – 855, p. 2012.

POOLE, D. C. Role of exercising muscle in slow component of $\dot{V}O_2$. **Medicine & Science in Sports & Exercise**, Hagerstown, vol. 26, n. 11, p. 1335 – 1340, 1994.

POOLE, D. C.; BARSTOW, T. J.; MCDONOUGH, P.; JONES, A. M. Control of Oxygen Uptake during Exercise. **Medicine & Science in Sports & Exercise**, Hagerstown, vol. 40, n. 3, p. 462 – 474, 2008.

POOLE, D. C.; WILKERSON, D. P.; JONES, A. M. Validity of criteria for establishing maximal O_2 uptake during ramp exercise tests. **European Journal of Applied Physiology**, Berlin, vol. 102, p. 403 – 410, 2008b.

ROBINSON, D. M. ; ROBINSON, S. M. ; HUME, P. A. ; HOPKINS, W. G.. Training intensity of elite male distance runners. **Medicine & Science in Sports & Exercise**,

Hagerstown, vol. 23, p. 1078 – 1082, 1991.

ROSSITER, H. B.; KOWALCHUK, J. M.; WHIPP, B. J. A test to establish maximum O₂ uptake despite no plateau in the O₂ uptake response to ramp incremental exercise. **Journal of Applied Physiology**, Bethesda, vol. 100, p. 764 – 770, 2006.

ROSSITER, H. B.; WARD S. A.; KOWALCHUK, J. M.; HOWE, F. A.; J. R. GRIFFITHS, J. R. ; WHIPP, B. J. Dynamic asymmetry of phosphocreatine concentration and O₂ uptake between the on- and off-transients of moderate and high-intensity exercise in humans. **Journal of Physiology**, Bethesda, vol. 541, n. 3, p. 991 – 1002, 2002.

SANTANA, M. G.; TUFIK, S.; PASSOS, G. S.; SANTEE, D. M.; DENADAI, B. S.; MELLO, M. T. Comparison between different methods of analysis of slow component of oxygen uptake: a view in severe exercise domain. **Brazilian Journal of Sports Medicine**, São Paulo, vol. 13, n. 4, p. 217e – 220e, 2007.

SAUNDERS, P. U.; PYNE, D. B.; TELFORD, R. D.; HAWLEY, J. A. Factors Affecting Running Economy in Trained Distance Runners. **Sports Medicine**, Auckland, vol. 34, n. 7, p. 465 – 485, 2004.

SAUNDERS, P. U.; COX, A. J.; HOPKINS, W. G.; PYNE, D. B. Physiological Measures Tracking Seasonal Changes in Peak Running Speed. **International Journal of Sports Physiology and Performance**, Champaign, vol. 5, n. 2, p. 230 – 238, 2010.

SCANLAN, A. T.; WEN, N.; TUCKER, P. S.; DALBO, V. J. The relationships between internal and external training load models during basketball training. **Journal of Strength and Conditioning Research**, Colorado Springs, vol. 28, n.9, p. 2397 – 2405, 2014.

SCHEUERMANN, B. W. & BARSTOW, T. J. O₂ uptake kinetics during exercise at peak O₂ uptake. **Journal of Applied Physiology**, Bethesda, vol. 95, p 2014 – 2022, 2003.

SCHEUERMANN, B. W.; HOELTING, B. D.; NOBLE, M. L.; BARSTOW, T. J. The slow component of O₂ uptake is not accompanied by changes in muscle EMG during repeated bouts of heavy exercise in humans. **Journal of Physiology**, Bethesda, vol. 531, n. 1, p. 245 – 256, 2001.

SEDLOCK, D. A.; FISSINGER, J. A.; MELBY, C. L. Effect of exercise intensity and duration on postexercise energy expenditure. **Medicine & Science in Sports & Exercise**, Hagerstown, vol. 21, p. 662 – 666, 1989.

SEILER, S. What is Best Practice for Training Intensity and Duration Distribution in Endurance Athletes? **International Journal of Sports Physiology and Performance**, Champaign, vol. 5, p. 276 – 291, 2010.

SEILER, K. S. & KJERLAND, G. O. Quantifying training intensity distribution in elite endurance athletes: is there evidence for an ‘‘optimal’’ distribution? **Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports**, Copenhagen, vol. 16, n. 1, p. 49 – 56, 2006.

SHORT, K. R. & SEDLOCK, D. A. Excess postexercise oxygen consumption and recovery rate in trained and untrained subjects. **Journal of Applied Physiology**, Bethesda, vol. 83, n. 1, p. 153 – 159, 1997.

SMITH, C. G. & JONES, A. M. The relationship between critical velocity, maximal lactate steady-state velocity and lactate turnpoint velocity in runners. **European Journal of Applied Physiology**, Berlin, vol. 85, p. 19 – 26, 2001.

SMITH, T. P.; COOMBES, J. S.; GERAGHTY, D. P. Optimising high-intensity treadmill training using the running speed at maximal O₂ uptake and the time for which this can be maintained. **European Journal of Applied Physiology**, Berlin, vol. 89, p. 337 – 343, 2003.

STAGNO, K. M.; THATCHER, R.; VAN SOMEREN, K. A. A modified TRIMP to quantify the in-season training load of team sport players. **Journal of Sports Sciences**, London, vol. 25, n. 6, p. 629 – 634, 2007.

TANAKA, H.; MONAHAN, K. D.; SEALS, D. R. Age-Predicted Maximal Heart Rate Revisited. **Journal of the American College of Cardiology**, Washington, vol. 37, n. 1, p. 153 – 156, 2001.

VUČETIĆ, V.; ŠETINJA, D.; SPORIŠ, G.; TRAJKOVIĆ, N.; MILANOVIĆ, Z. Comparison of ventilation threshold and heart rate deflection point in fast and standard treadmill test protocols. **Acta Clinica Croatica**, Zagreb, vol. 53, n. 2, p. 190 – 203.

XU, F. & RHODES, E. C. Oxygen Uptake Kinetics During Exercise. **Sports Medicine**, Auckland, vol. 27, n. 5, p. 313 – 327, 1999.

WAKAYOSHI, K.; YOSHIDA, T.; UDO, M.; HARADA, T.; MORITANI, T.; MUTOH, Y.; MIYASHITA, M. Does critical swimming velocity represent exercise intensity at maximal

lactate steady state? **European Journal of Applied Physiology**, Berlin, vol. 66, p. 90 – 95, 1993.

WALLACE, L. K.; SLATTERY, K. M.; COUTTS, A. J. A comparison of methods for quantifying training load: relationships between modelled and actual training responses. **European Journal of Applied Physiology**, Berlin, vol. 114, p.11 – 20, 2014.

WARD, S. A. Ventilatory control in humans: constraints and limitations. **Experimental Physiology**, London, vol. 92, n. 2, p. 357 – 366, 2007.

WARD-SMITH, A. J. Aerobic and anaerobic energy conversion during high-intensity exercise. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, Hagerstown, vol. 31, p. 1855 – 1860, 1999.

WASSERMAN, K. & CASABURI, R. Acid-base regulation during exercise in humans. (405-448). In: WHIPP, B. J. & WASSERMAN, K. (eds.) **Exercise: pulmonary physiology and pathophysiology**. New York: Marcel Dekker, Inc., p. 605, 1991.

WEIL, J. V. & SWANSON, G. D. Peripheral Chemoreceptors and the Control of Breathing. In: WHIPP, B. J. & WASSERMAN, K. (eds.) **Exercise: pulmonary physiology and pathophysiology**. New York: Marcel Dekker, Inc., p. 605, 1991.

WEIR, J. B. V. New methods for calculating metabolic rate with special reference to protein metabolism. **Journal Physiology**, Bethesda, vol. 109, n. 1, p. 01 – 09, 1951.

WHIPP, B. J.; DAVIS, J. A.; WASSERMAN, K. Ventilatory control of the 'isocapnic buffering' region in rapidly-incremental exercise. **Respiration Physiology**, Amsterdam, vol. 76, p. 357 – 368, 1989.

WHIPP, B. J. Physiological mechanisms dissociating pulmonary CO₂ and O₂ exchange dynamics during exercise in humans. **Experimental Physiology**, London, vol. 92, n. 2, p. 347 – 55, 2007.

WHIPP, B. J. & ROSSITER, H. B. The kinetics of oxygen uptake: physiological inferences from the parameters. (62-94). In JONES, A. M & POOLE, D. C. (eds) **Oxygen uptake kinetics in sports, exercise and medicine**. Routledge: Abingdon, p. 404, 2005.

WHIPP, B. J. & WARD, S. A. Coupling of ventilation to pulmonary gas exchange during exercise. (271-307). In: WHIPP B. J. & WASSERMAN, K. (eds.) **Exercise: pulmonary physiology and pathophysiology**. New York: Marcel Dekker, Inc., p. 605, 1991.

WHIPP, B. J. & WARD, S. A. Physiological determinants of pulmonary gas exchange kinetics during exercise. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, Hagerstown, vol. 22, n. 1, p.62 – 71, 1990.

WHIPP, B. J.; WARD, S. A.; ROSSITER, H. B. Pulmonary O₂ uptake during exercise: conflating muscular and cardiovascular responses. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, Hagerstown, vol. 37, p.1574 – 585, 2005.

WHIPP, B.J. & WASSERMAN, K. Oxygen uptake kinetics for various intensities of constant-load work. **Journal Physiology**, Bethesda, vol. 33, p. 351 – 356, 1972.

WILLIAMS, A. M.; PATERSON, D. H.; KOWALCHUK, J. M. High-intensity interval training speeds the adjustment of pulmonary O₂ uptake, but not muscle deoxygenation, during moderate-intensity exercise transitions initiated from low and elevated baseline metabolic rates. **Journal of Applied Physiology**, Bethesda, vol. 114, p. 1550 – 1562, 2013.

WOMACK, C.; DAVIS, S. E.; BLUMER, J. L.; BARRETT, E.; WELTMAN, A. L.; GAESSER, G. A. Slow component of O₂ uptake during heavy exercise: adaptation to endurance training. **Journal of Applied Physiology**, Bethesda, vol. 79, n. 3, p. 838 – 845, 1995.

ZOLADZ, J. A.; GLADDEN, L. B.; HOGAN, M. C.; NIECKARZ, Z.; GRASSI, B. Progressive recruitment of muscle fibers is not necessary for the slow component of $\dot{V}O_2$ kinetics. **Journal of Applied Physiology**, Bethesda, vol. 105, p. 575 – 580, 2008.

10. ANEXO

10.1. Aprovação do Comitê de Ética

"FACULDADE DE CIÊNCIAS
CAMPUS DE BAURU/ UNESP -
"JÚLIO DE MESQUITA



PARECER CONSUBSTANCIADO DO CEP

DADOS DO PROJETO DE PESQUISA

Título da Pesquisa: Perfil de Aptidão cardiorrespiratória em corredores jovens pela cinética do VO2 em testes progressivos e retangulares

Pesquisador: Dalton Müller Pessôa Filho

Área Temática:

Versão: 3

CAAE: 36936714.6.0000.5398

Instituição Proponente: UNIVERSIDADE ESTADUAL PAULISTA JULIO DE MESQUITA FILHO

Patrocinador Principal: Instituto de Biociências de Rio Claro/ Universidade Estadual Paulista - UNESP

DADOS DO PARECER

Número do Parecer: 979.421

Data da Relatoria: 05/03/2015

Apresentação do Projeto:

O projeto é bem apresentado e possui mérito. As recomendações sugeridas inicialmente foram acatadas.

Objetivo da Pesquisa:

-Acompanhar as modificações do VO2max, LV e PCR ao longo da periodização do treinamento; e
-Caracterizar, pela cinética do VO2, como os parâmetros da aptidão aeróbia evoluem durante o treinamento e se relacionam com o desempenho na corrida

Avaliação dos Riscos e Benefícios:

Apresentação clara e adequada

Comentários e Considerações sobre a Pesquisa:

Adequado

Considerações sobre os Termos de apresentação obrigatória:

O TCLE foi revisado e é apresentado em uma linguagem mais clara ao voluntário

Recomendações:

Aprovado

Endereço: Av. Luiz Edmundo Carrijo Coube, nº 14-01

Bairro: CEP: 17.033-360

UF: SP **Município:** BAURU

Telefone: (143)103--6087 **Fax:** (143)103--6087 **E-mail:** arimaia@fc.unesp.br

"FACULDADE DE CIÊNCIAS
CAMPUS DE BAURU/ UNESP -
"JÚLIO DE MESQUITA



Continuação do Parecer: 979.421

Conclusões ou Pendências e Lista de Inadequações:

nada consta

Situação do Parecer:

Aprovado

Necessita Apreciação da CONEP:

Não

Considerações Finais a critério do CEP:

O projeto encontra-se em acordo com as normas previstas na resolução 466/12 e sua realização respeita os direitos dos participantes e os parâmetros éticos.

BAURU, 10 de Março de 2015

**Assinado por:
Ari Fernando Maia
(Coordenador)**

Endereço: Av. Luiz Edmundo Carrijo Coube, nº 14-01

Bairro: CEP: 17.033-360

UF: SP **Município:** BAURU

Telefone: (143)103--6087 **Fax:** (143)103--6087 **E-mail:** arimaia@fc.unesp.br